



*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère De l'Enseignement Supérieur et De la Recherche Scientifique*

**UNIVERSITE ABBES LAGHROUR KHENCHELA**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE MOLECULAIRE ET CELLULAIRE**

MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de

**MASTER ACADEMIQUE**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Filière : **Biologie**

Option : **Biochimie appliquée.**

*Thème*

***La maladie de la Cétose Chez La***  
***Vache Laitière***

*Présenté par :*

**DJEMEL Farida**

**HADJI AMAL**

**Jury de soutenance :**

Président : **M<sup>me</sup> YAKHLEF W.** (MCB) Univ. AbbèsLaghrou - Khenchela

Encadreur : **M<sub>m</sub> HALASSI I.** (MCB) Univ. AbbèsLaghrou - Khenchela

Examineur: **M<sub>me</sub> KRIM M.** (MCB) Univ. AbbèsLaghrou - Khenchela

**Année Universitaire 2019/2020**

## **REMERCIEMENT**

Nous remercions **ALLAH** qui nous facilite ce travail

**À : Mme YAKHLEF W**

Maître de conférences à l'Université Abbès Laghrour Khenchela,  
Pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de mémoire.

**À : Mme KRIM M**

Maître de conférences à l'Université Abbès Laghrour Khenchela,  
d'avoir acceptée d'examiner ce travail.

**À notre Encadreur, Madame HALASSI ISMAHAN**

Chef De Département De La Biologie Cellulaires Et Moléculaires De  
L'université De Abbes Laghrour Khenchela et Maitre de Conférence.  
Pour Son Courage Et Sa Patience Et Son Grand Effort Pour Réaliser Ce Travail.

À tous les Enseignants de l'université d'abbès laghrour khenchela

## **DEDICACES**

Je dédie ce modeste travail d'abord à mes très **chers parents**, a mon 3ezizi papa combattant que Dieu les protèges, pour tout leur sacrifices corps et âme afin de m'offrir le repos et le bonheur.

Pour l'éducation qu'ils m'ont inculquée, pour leur soutien moral et matériel dont j'ai bénéficié et la patience ai en besoin, pour l'amour et la tendresse qu'ils m'ont réservé et la patience et le dévouement qu'ils m'ont insufflés.

A ma très chère sœurs **Lamia** et son bébé **Adem** et sa fille **Jewan** et  
**Chahineze**

A mes très cher frères **Salah, soufian** .

A mon cher Marie : **ANNOUNE abed el ghani**.

A la famille de **DJEMEL ET HOUHA** .

A mes camarades de promo Master II biochimie appliquée 2020 à qui je souhaite la  
réussite.

**Farida**

## **DEDICACES**

**A ma Chère Maman, qui sème les bonnes mœurs à mon âme, qui a  
passé des nuits à mes côtés quand j'ai été malade et qui a une  
énergie énorme d'amour et de tendresse.**

**À mon Père qui a été toujours un bon exemple de volonté et de  
courage.**

**Maman, Papa, ce travail est le fruit de vos prières et de vos  
conseils.**

**A mes Sœurs : Nora et Amina pour leurs soutien moral**

**A mes frères : Abdelaziz et le petit Ishak qui aiment beaucoup les  
animaux**

**A toutes les Personnes qui m'ont aidé, qui m'ont encouragé et qui  
m'ont donné  
L' espoir.**

HADJI AMAL

## Liste des abreviation

**AA** : acide aminé

**Ac** : Acétone

**AcAc** : AcétoAcétate

**ADP** : adénosine diphosphate

**AG** : acide gras

**AGNE** : acide gras non esterifié

**AGV** : acide gras volatil

**AOA** : Acide Oxaloacétique

**ASC** : Acétonémie subclinique

**ASAT** : aspartate aminotransférase

**ATP** : adinosine triphosphate

**BHB** : bêta-hydroxybutyrate

**cm** : symbole de centimètre

**CoA** : Coenzyme A

**CPTp** : Carnitine Palmityl Transferase du peroxysome

**FAO** : food and organization of the united nations (organisation des nations unies pour l'alimentation)

**g** : symbole de gramme

**GH**: growth hormone

**INRA** : institut national de la recherche agronomique.

**Kg** : symbole de kilogramme.

**Km** : symbole de kilomètre.

**Mcal** : miga calorie.

**mg** : symbole de mille gramme.

**Mg** : magnesium.

**mm**: symbole de milimètre.

**MS** : matière sèche.

**MSI** : Matière Sèche Ingérée

**NEC** : Note d'Etat Corporelle

**Na** : sodium.

**NAD+** : nicotinamide-adénosine dinucléotide.

**NADH+H+** : nicotinamide-adénosine dinucléotide réduite.

**NaHSO3** : sodium hydrogène sulfit.

**NaOH** : hydroxyde de sodium (soude caustique).

**NEC** : note d'état corporelle.

**NH<sub>3</sub>** : ammoniac.

**nm** : symbole de nanomètre.

**PDI** : protéine digestible intestinale.

**pH** : le potentiel hydrogène.

**PT** : protéines totales.

**TG**: triglycérides..

**UDP** : uridine diphosphate.

**UFL** : unité fourragère lait.

**VL** : Vache Laitière

**VLDL** : Very Low Density Lipoprotein

**%** : symbole de pourcentage.

**°C** : degré Celsius.

**°D** : degré Dornic.

## Liste des figures

|  |         |
|--|---------|
| <b>Figure 1</b> :Photo de vache laitier de race Holstein.....  | page3   |
| <b>Figure 2</b> :La mâchoire de la vache.....  | page7   |
| <b>Figure 3</b> :Tube digestive des ruminants.....   | page10  |
| <b>Figure 4</b> :La digestion des glucides dans le rumen . .....   | page 12 |
| <b>Figure 5</b> :La digestion des matières azotées chez les ruminants.....   | page 13 |
| <b>Figure 6</b> :La digestion des lipides chez les ruminants .....   | page14  |
| <b>Figure 7</b> :Schéma simplifier de la digestion des glucides lipides et des matières azotées<br>chez les ruminants.....   | page 14 |
| <b>Figure8</b> : Composition moyenne du lait de vache en pourcentage.....  | page16  |
| <b>Figure 9</b> :Schéma générale de sécrétion du lait .....  | page 18 |
| <b>Figure 10</b> :Structure primaire du lactose .....  | page 19 |
| <b>Figure 11</b> :Les différents voies métaboliques conduisant au pool de lipides dans le cellules<br>épithéliale mammaire.....  | page21  |
| <b>Figure 12</b> :Cycle œstrale chez la vache. ....  | page26  |
| <b>Figure 13</b> :Cycle reproducteurs annuel théorique chez la vache laitiers .....  | page27. |
| <b>Figure 14</b> :Cycle physiologique de la vache laitiers .....   | page28  |
| <b>Figure 15</b> : Besoins et couvertures énergétiques lors peripartume .....  | page 29 |
| <b>Figure16</b> : Calcul de la quantité d'énergie nette et la quantité de protéines métabolisables<br>requisite.....   | page 29 |
| <b>Figure 17</b> : Evolution de la capacité d'ingestion durant le peripartume.....   | page30  |
| <b>Figure 18</b> :Voies biochimique de la fermentation et la production d'AGV.....   | page 33 |
| <b>Figure 19</b> :Schéma récapulatif de l'absorption des glucides chez la vache .....  | page 34 |
| <b>Figure 20</b> : Schéma récapulatif de la néoglucogenèse chez les ruminants.....   | page 36 |
| <b>Figure 21</b> : représentation schématique des relations au niveau du métabolisme lipidique<br>entre les tissus adipeux, la glande mammaire ainsi que le foie. .... | page 37 |
| <b>Figure 22</b> :Schéma bilan du devenir des AGNE dans la voies de l'estérification de<br>l'oxydation complet et incomplets .....                                     | page 39 |
| <b>Figures 23</b> : Contrôle de la CPTI en fonction de la glycémie et orientation de l'utilisation<br>des AGNE au sein de l'hépatocyte.....                            | page 40 |
| <b>Figure 24</b> :Schéma simplifie la formation des corps cétoniques .....   | page 41 |
| <b>Figure 25</b> :Régulation hormonale du métabolisme du ruminants .....   | page 43 |

|  |          |
|--|----------|
| <b>Figure 26 :</b> Voie du métabolisme énergétiques des ruminants.....   | page 50  |
| <b>Figure 27 :</b> gluconéogenèse dans une cellule hépatique .....   | page 51. |
| <b>Figure 28:</b> schéma du métabolisme glucidique chez une vache laitière normale ... ..  | page 55. |
| <b>Figure 29:</b> schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique lors<br>de cétose type I .....  | page 56. |
| <b>Figure 30 :</b> schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique lors<br>de cétose type II .....  | page 57. |
| <b>Figure 31:</b> schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique<br>chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages ..... | page 58. |

## Liste des tableaux

|  |          |
|--|----------|
| <b>Tableau I</b> :Classification de la vache .....   | page 2   |
| <b>Tableau II</b> :Composition moyenne du lait de vache .....  | page 16  |
| <b>Tableau III</b> :Composition moyenne du lait de différents espèces .....  | page17.  |
| <b>Tableau IV</b> :Proportion des acides gras du lait .....  | page 21  |
| <b>Tableau V</b> :Constituants lipidiques du lait de vache et localisation dans les fraction<br>Physicochimiques.....  | page22   |
| <b>Tableau VI</b> Protéines du lait .....  | page23   |
| <b>Tableau VII</b> :Teneur en minéraux du lait bovin .....   | page24   |
| <b>Tableau VIII</b> : Teneur en vitamines du lait bovin.....   | page25   |
| <b>Tableau IX</b> : Résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux<br>laitiers.....   | page54   |
| <b>Tableau X</b> : Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le<br>laboratoire et par l'appareil Optium Xceed®.....  | page 61  |
| <b>Tableau XI</b> : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du<br>BHB sanguine (BHB $\geq$ 1.4 mmol/L).....  | page 62. |
| <b>Tableau XII</b> : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec<br>la valeur du BHB sanguin.....  | page 63  |
| <b>Tableau XIII</b> : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par<br>comparaison au BHB sanguin (BHB $\geq$ 1.4 mmol/L).....   | page 64. |
| <b>Tableau XIV</b> : Taux de prévalence troupeau calculée avec le test Ketotest à différents seuils de<br>positivité en comparaison avec le taux de prévalence troupeau réelle calculée suite au dosage du BHB<br>sanguin..... | page 65  |

## Sommaire

Introduction .....page 1

### Chapitre 1 : Généralités sur la vache

1. Définition de la vache .....page 2
2. Classification de la vache.....page 2
3. Description morphologique et comportement .....page 3
4. Races bovines algériennes.....page 4
  - 4.1. Les races Bovin laitier local (BLL).....page 4
  - 4.2. Les races hautes productrices (BLM).....page 4
  - 4.3. Les races améliorées ou mixtes (BLA).....page 4
5. Alimentation de la vache laitière .....page 5
  - 5.1. Aliments.....page 5
    - 5.1.1 .Fourrage.....page 5
    - 5.1.2. Concentrés.....page6
    - 5.1.3. Les aliments minéraux et vitaminiques..... page6
  - 5.2. Particularités digestives de la vache laitière..... page6
    - 5.2.1. La bouche.....page7
    - 5.2.2.. Particularité anatomo-physiologique du tube digestif des ruminants.....page8
      - 5.2.2.1 . Le rumen et le réticulum .....page8
      - 5.2.2.2.L'omasum (le feuillet).....page8
      - 5.2.2.3 . L'abomasum (la caillette).....page9
      - 5.2.2.4.Petit intestin.....page9
      - 5.2.2.5. Caecum et le gros intestin .....page9.
  - 5.3.La rumination.....page10
    - 5.3.1. Les différentes phases du contenu rumination.....page10
      - 5.3.1.1. La phase liquide.....page10
      - 5.3.1.2. La phase solide. ....page11
      - 5.3.1.3. La phase gazeuse.....page11
  - 5.4. La digestion des aliments chez les vaches laitières.....page11
    - 5.4.1. La digestion des glucides.....page11
    - 5.4.2. La digestion de matières azotées.....page12
    - 5.4.3. La digestion des lipides.....page13

|   |        |
|---|--------|
| 6 . La production de lait.....                                  | page15 |
| 6.1. Définition du lait.....                                    | page15 |
| 6.2. Propriétés physico-chimiques et biochimiques du lait ..... | page15 |
| 6.3. Les composition chimique (biochimique) de lait.....        | page16 |
| 6.3.1. Eau.....   | page18 |
| 6.3.2. Glucides.....  | page18 |
| 6.3.2.1. Présentation biochimique.....                          | page19 |
| 6.3.2.2. Rôle et utilisation du lactose.....                    | page19 |
| 6.3.3. Matières grasse.....                                     | page19 |
| 6.3.3.1 Lipides simples .....                                   | page20 |
| 6.3.3.2. Lipides complexes.....                                 | page20 |
| 6.3.4. Matières azote.....                                      | page22 |
| 6.3.4.1. Protéines insolubles ou Caséines.....                  | page23 |
| 6.3.4.2. Protéines solubles ou protéines du lactosérum.....     | page23 |
| 6.3.4.3. Protéines solubles mineures.....                       | page24 |
| 6.3.4.4. Protéines solubles majeures.....                       | page24 |
| 6.3.5. Eléments minéraux.....                                   | page24 |
| 6.3.6. Les vitamines .....                                      | page25 |
| 7. La reproduction de la vache laitière.....                    | page25 |
| 7.1. Le cycle sexuel de la vache .....                          | page26 |
| 7.2. La Physiologie de la reproduction chez la vache.....       | page26 |

## **Chapitre 2 : Métabolisme chez les vaches laitières**

|  |          |
|--|----------|
| 1. Evolution des besoins énergétiques lors de PERIPARTUM de la vache laitiers....  | page28   |
| 1.1.Péri - partum : définition, besoins, ingestion.....                            | page28   |
| 1.2. Les besoins énergétiques de péri-partum.....                                  | page28   |
| 1.3 .L'évolution de la quantité de la matière sèche ingérée (MSI) du péripartum .. | page 30. |
| 1.4.Bilan de Péripartum.....   | page31   |
| 2. Métabolisme énergétiques de la vache laitier.....                               | page31   |
| 2.1. Les substrats énergétiques.....   | page 32  |
| 2.1 .1 . Digestion des glucides et production d'acide gras volatile (AGV).....     | page 32  |
| 2.1.2. Influence de la composition de la ration sur la proportion d'AGV.....       | page34   |
| 2.1.3.Digestion des matières azotées .....   | page34   |
| 2. 1.4.Digestion des lipides.....  | page35   |
| 2.2.La néoglucogenèse.....   | page35   |

|   |         |
|---|---------|
| 2.2.1. Définition.....  | page35  |
| 2.2.2 Mécanismes de la néoglucogenèse.....                    | page 35 |
| 2.3.Lipomobilisation lors du peripartum .....                 | page 36 |
| 2 .3.1.Les AGNE.....  | page38  |
| 2.3. 2 Métabolisme hépatique des AGV chez les ruminants ..... | page38  |
| 3.Régulation hormonale de la métabolisme .....                | page42  |
| 3. 1 . Insuline.....  | page42  |
| 3. 2. Glucagon.....   | page 42 |
| 3. 3. Adrénaline et noradrénaline.....                        | page 42 |
| 3. 4 .Hormone de croissance .....                             | page 43 |
| 3. 5. Autres .....  | page 43 |
| 4. Bilan métaboliques de ruminants.....                       | page 44 |
| 5. Les maladies métaboliques de la vache laitière.....        | page 45 |
| 5.1 .Acidose.....   | page 45 |
| 5.1.1.Acidose chronique.....                                  | page 45 |
| 5.1.2 Acidose métabolique.....                                | page 45 |
| 5.2. Alcalose.....  | page 45 |
| 5.1.2modification biochimique .....                           | page 46 |
| 5.3. fièvres vitulaire.....                                   | page 46 |
| 5.4. Tétanie d’herbage.....                                   | page 47 |
| 5 .4.1 .Déclenchement de la tétanie d’herbage .....           | page 47 |
| 5.5. Déplacement de la caillette.....                         | page 47 |
| 5.6.la cétose.....  | page 48 |

### **Chapitre 03 :La Cétose chez La vache laitière.**

|  |         |
|--|---------|
| 1. Définition .....                                | page 49 |
| 2. Mécanismes de la cétose.....                    | page 50 |
| 3. Facteurs d’apparition de la cétose.....         | page 51 |
| 3.1. Facteurs intrinsèques.....                    | page 52 |
| 3.1.1. Age.....                                    | page 52 |
| 3.1.2. Hérité.....                                 | page 52 |
| 3.1.3. Sensibilité individuelle.....               | page 52 |
| 3.2. Facteurs extrinsèques.....                    | page 52 |
| 3.2.1.Alimentation.....                            | page 52 |
| 3.2.2. Conditions climatiques ou effet saison..... | page 52 |

|  |         |
|--|---------|
| 3.2.3. Facteurs favorisants et facteurs déclenchants.....            | page 53 |
| 4. Les signes cliniques de l'acétonémie.....                         | page 53 |
| 5. Types de Cétose .....   | page 53 |
| 5.1. Cétose type I (spontanée ou de sous-alimentation) .....         | page 55 |
| 5.2. Cétose type II .....  | page 56 |
| 5.3. Cétose Butyrique (d'ensilage) .....                             | page 57 |
| 6. Diagnostic Biochimique de l'acétonémie.....                       | page 59 |
| 6.1. Les paramètres utilisés pour la détection de l'acétonémie ..... | page 59 |
| 6.2. Les tests utilisés au chevet de l'animal .....                  | page 60 |
| 6.2.1. Tests réalisés sur le sang .....                              | page 60 |
| 6.2.2. Tests réalisés sur l'urine .....                              | page 61 |
| 6.2.3. Tests réalisés sur le lait .....                              | page 62 |
| 7. Pronostice.....   | page 66 |
| 8. Conséquences .....  | page 66 |
| 8.1. Pertes liées à la production laitière.....                      | page 66 |
| 8.2. Mauvaises performances de reproduction.....                     | page 66 |
| 8.3. Association avec les maladies du péripartum .....               | page 66 |
| 9. Traitement de la cétose.....                                      | page 67 |
| 10 .Conclusion .....   | page 68 |

# INTRODUCTION

## **Introduction**

Les maladies métaboliques sont, parmi les affections qui peuvent toucher la vache laitière, et qui peuvent avoir des conséquences économiques importantes pour les éleveurs. Ces maladies sont la conséquence de l'incapacité de la vache laitière à faire face aux modifications du métabolisme survenant au décours de la production lactée.

Elles surviennent le plus souvent lors du péripartum (période comprise entre trois semaines avant le vêlage jusqu'à un mois du postpartum). Elles comprennent principalement les troubles du métabolisme minéral (calcium, magnésium, phosphore et potassium) qui s'expriment généralement sur une montée aigue, l'acidose subaigüe, et l'acétonémie.

L'acétonémie subclinique (ASC) est une de ces maladies que l'on recense dans 9 à 34 % des élevages laitiers. Elle survient principalement chez les vaches multipares hautes productrices dans les 6 premières semaines de lactation. Elle n'évolue vers le stade d'acétonémie clinique que dans 2 à 15% des cas. Elle est responsable de pertes économiques directes et indirectes du fait de la chute de production et des modifications de la composition du lait. Des maladies telles que les mammites, les métrites et le retard d'ovulation sont souvent associées.

L'accumulation des corps cétoniques dans le sang qui caractérise l'acétonémie est la conséquence d'un déficit d'apport énergétique en glucose par défaut de néoglucogénèse survenant surtout en début de lactation. Ce déficit énergétique est accompagné d'une lipomobilisation intense conduisant à la production et à la circulation de corps cétoniques. Au delà d'un certain seuil de corps cétoniques dans le sang, la vache va exprimer des signes cliniques.

Outre l'examen clinique du troupeau, le diagnostic de l'ASC repose sur des tests rapides pouvant être réalisés directement en élevage. Ils permettent de doser les corps cétoniques dans le lait, le sang ou l'urine. Cette méthode diagnostique, facile à mettre en oeuvre sur le terrain, permet une prise en charge adaptée, rapide et efficace. **(Fournet ;2012)**

Afin de traiter ce sujet, un plan de recherche a été établi. Il consiste tout d'abord en trois chapitres, dans le premier chapitre on a fait quelques rappels théoriques sur la vache laitière. Nous parlerons aussi de son métabolisme. Dans une seconde partie on traite la maladie métabolique du cétose.

# **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

# **CHAPITRE I**

## **Généralités sur la vache laitière**

## 1. Définition

La vache est la femelle d'un mammifère domestique ruminant, généralement porteur de cornes sur le front, appartenant à l'espèce *Bos taurus* de la famille des bovidés. C'est la femelle du taureau.

### NB :

- Une génisse est une vache qui n'a pas vêlé.
- Bovin : groupe d'animaux formés par les vaches, les taureaux, etc...
- Boeuf : bovin mâle et castré.
- Veau : petit de la vache.
- Vêler : « accoucher » pour une vache.

Les vaches laitières hautes productrices (VLHP) sont des races laitières exotiques de haut potentiel génétique sélectionné pour la production laitière (**Site web 1**).

## 2. Classification

Le tableau 1 montre les rangs taxonomique des vaches.

**Tableau 01 : Classification de la vache. (Benyarou ,2016)**

| Classification     |              |
|--------------------|--------------|
| Règne              | Animalia     |
| Embranchement      | Chordata     |
| Sous embranchement | Vertebrata   |
| Classe             | Mammalia     |
| Sous-classe        | Theria       |
| Infraclasse        | Eutheria     |
| Ordre              | Artiodactyla |
| Famille            | Bovidae      |
| Sous-famille       | Bovinae      |
| Genre              | Bos          |
| Nom binominal      | Bos Taurus   |

### 3. Description morphologique et phénologique

La taille et le poids de la vache varient en fonction des races, de 1 m à 1,40 m de hauteur au garrot, et de 250 à 800 kg. Elle porte des cornes creuses, de part et d'autre du chignon. Le front, bombé, se poursuit par le chanfrein, qui va de la ligne des yeux jusqu'au mufler. La mamelle est formée de 4 trayons ou « pis », soit quatre glandes mammaires enfermées dans une même poche protectrice. Les trayons en forme de doigts de gant qui permettent au veau de téter mesurent de 5 à 10 cm de long et 2 à 3 cm de diamètre. 3 cm de diamètre (2).

La vache est un animal d'une grande sensibilité. Elle possède une bonne faculté d'attention et une mémoire développée, remarquable notamment dans les cas de transhumance. Elle s'exprime par son beuglement ou mugissement, dont les nombreuses variations peuvent dire la souffrance, la faim, la soif, l'appel d'un veau ou d'une congénère. Dans le troupeau s'établissent des relations d'affinité et des phénomènes de dominance. La « vache-maîtresse » s'impose en donnant des coups aux autres. La domination s'exprime par divers signes tels des mouvements de tête. L'agressivité, qui reste faible, est recherchée notamment chez les vaches espagnoles, pour la course landaise. La vache passe le plus clair de ses journées à ruminer : cette activité l'occupe de huit à douze heures par jour. Elle est caractérisée par:

- **Durée de vie** : Entre 20 et 25 ans mais entre 7 et 10 ans en activité laitière.
- **Gestation** : 9 mois
- **Nombre de veau par vêlage** : 1 en moyenne
- **Habitat** : L'étable ou l'écurie (2).



**Figure1. Vache laitière de la race Holstein (2).**

#### **4 . Races bovines algériennes**

Le cheptel bovin est constitué principalement de trois races :

##### **4 .1.Les races Bovin laitier local (BLL)**

Elle représente 34 % de l'effectif total des vaches laitières, soit environ 300 000 têtes. Ces cheptels sont conduits en extensif, et ce type de bovin est constitué essentiellement par la Brune de l'Atlas et ses rameaux (la Guelmoise, la Sétifienne, la Chélifienne). Il existe d'autres populations mais avec des effectifs plus réduits .

Les races locales représentées en race brune de l'Atlas, se trouvent dans les zones montagneuses et le nord de l'Algérie. Comparativement aux races importées, les races locales sont caractérisées par l'adaptation aux conditions difficiles du milieu. En effet, elles sont adaptées à la marche en terrains difficiles, aux variations des régimes alimentaires, la résistance à la sous alimentation et aux maladies . Selon la région, la race locale comprend :

- La chélifienne, caractérisée par un pelage fauve
- La Sétifienne, à pelage noirâtre, s'adapte bien aux conditions rustiques.
- La Guelmoise, à pelage gris foncé, vivant en zones forestières
- La Cheurfa, à robe blanchâtre, vivant en zones près forestières

Le cheptel des races locales n'assure que 20% de la production du lait de vache ( **Benayache, 2016**).

##### **4 .2. Les races hautes productrices (BLM)**

Les races hautes productrices ou bovins laitiers modernes (BLM), sont des races d'importation à haut potentiel génétique d'origine européenne, l'introduction de ces races était depuis la colonisation du pays , elles représentent 9% à 10% du total du cheptel national, soit 120000 à 130000 têtes, ce cheptel assure 40% de la production du lait (**Bencharif, 2001**).

Ce type de bovin est conduit en intensif et localisé dans les zones généralement à fort potentiel d'irrigation autour des agglomérations urbaines Il est introduit principalement à partir d'Europe et comprend essentiellement les races Montbéliarde, Frisonne et Holstein. (**Kali et al., 2011**).

##### **4 .3. Les races améliorées ou mixtes :(BLA)**

Elles sont des races issues de multiples croisements entre la race locale et les différentes races importées pour l'amélioration de la production, ces races importées qui ont un potentiel génétique élevé mais leurs performance se diminuent par rapport à leurs pays

d'origine les effectifs sont estimés de 555000 têtes, ils représentent 42 à 43% du cheptel national et assurent 40% de la production du lait (**Bencharif et Nadjraoui, 2001**).

Ce cheptel que l'on désigne sous le vocable de bovin local amélioré recouvre les divers peuplements bovins issus de multiples croisements entre la race locale brune d'atlas et ses variantes d'une part, et diverses races importées d'Europe : pie rouge, tarentaise, brune des alpes et frisonne pie noire (**Yakhlef, 1989**).

## **5. Alimentation de la vache laitière**

### **5.1. Aliments**

Nourrir les vaches consiste une tâche quotidienne, la ration doit être équilibrée surtout quand elles viennent d'avoir leurs veaux car elles produisent beaucoup de lait à ce moment. En effet l'alimentation constitue un facteur important pour maîtriser la production laitière, l'alimentation doit être équilibrée en quantité mais aussi en qualité. Alors, les fourrages permettent d'assurer l'équilibre des rations des vaches laitières en fibres, notamment les fourrages de bonne qualité qui donnent les meilleures performances de la production du lait. (**Benayache, 2016**).

La plupart des aliments distribués aux animaux du troupeau laitier sont constitués de tiges, de feuilles, de graines et de racines. La vache absorbe quotidiennement de 60 à 100 l d'eau, et de 50 à 80 kg de nourriture, qu'elle mélange à une salive abondante.

L'alimentation varie en fonction du type d'élevage. En hiver, elle se compose principalement de fourrages conservés (foin et regain), et en été d'herbes pâturées. Les vaches peuvent aussi être nourries avec des coproduits issue des industries agro-alimentaires (tourteaux, mélasses, drêches....) et leur ration doit aussi être complétée avec des minéraux et des vitamines, voire des additifs. En général, les aliments sont groupés dans l'une des trois catégories à savoir les fourrages, concentrés, vitamines et minéraux (**Brocard et al., 2010**).

#### **5.1.1. Fourrage**

Le terme de fourrage désigne la partie aérienne d'une plante (fourragère spontanée ou cultivées) qui rentre dans la ration de base d'un animal herbivore. Ces aliments, souvent riches en glucides, appartiennent à des familles botanique diverses. On distingue principalement les fourrages verts (pâturage et affouragement en verts), les ensilages, l'enrubannage, les foin et les pailles, qui tous appartiennent au groupe des aliments encombrants). La ration des vaches taries peut être composée presque entièrement de fourrages. Par contre, chez la vache en début de lactation la ration doit contenir au moins 35%

de fourrages pour y maintenir suffisamment de fibres. Les fourrages ont les caractéristiques principales suivantes :

- Ils possèdent un grand volume par unité de poids.
- Ils sont riches en fibre et pauvres en énergie comparativement aux concentrés.
- Ils possèdent un contenu variable en protéines (**Benayache , 2016**).

### **5.1.2. Concentrés**

Un aliment concentré est un aliment ayant une teneur élevée en énergie et/ou en azote et en général une teneur forte en matière sèche (MS) qui servent à compléter et équilibrer la ration de base. Les concentrés, en général, ont les caractéristiques suivantes. :

- Ils sont pauvres en fibre et riches en énergie comparativement aux fourrages.
- Ils ont un contenu variable en protéines.
- Ils ont une grande palatabilité et sont donc ingérés rapidement.
- Contrairement aux fourrages, les concentrés ont un faible volume par unité de poids.
- Ils ne stimulent pas la rumination.
- Ils fermentent plus rapidement que les fourrages dans le rumen

### **5.1.3. Les aliments minéraux et vitaminiques**

les minéraux et vitamines sont très importants pour la santé, la production et la reproduction des animaux. Les déficiences produisent des pertes économiques importantes. Un aliment minéral et vitaminique est un aliment ayant une teneur élevée en phosphore et ou calcium, et en général une teneur forte en MS.

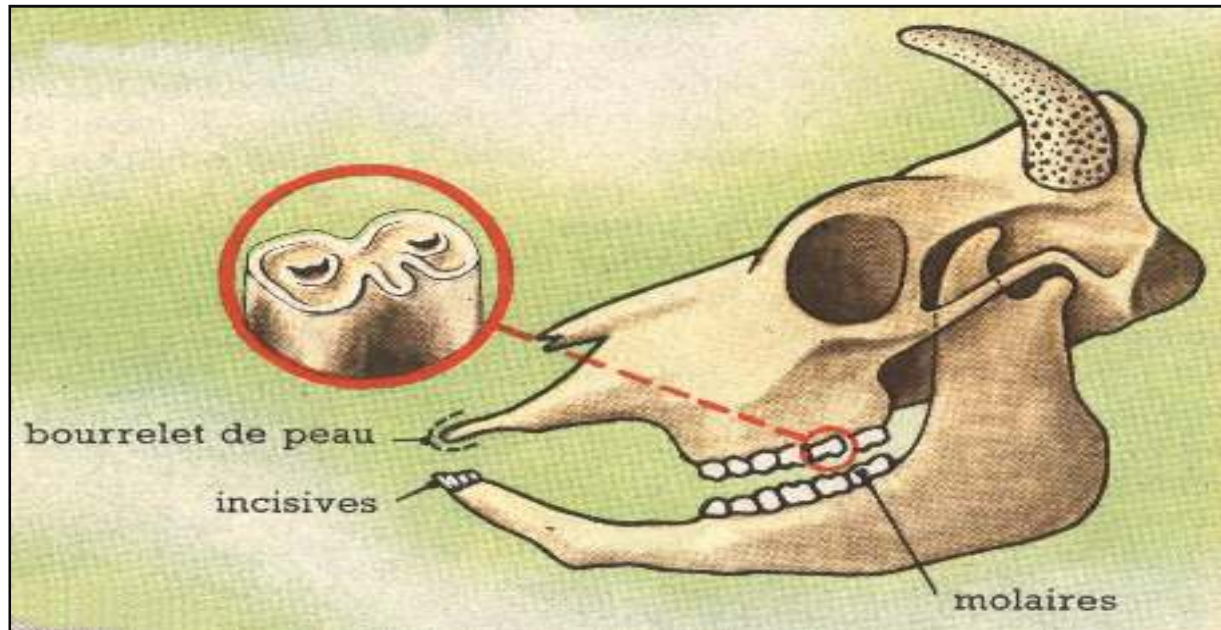
Les aliments minéraux et vitaminiques sont des aliments composés, dans lesquels des matières premières minérales et des additifs sont associés pour compléter la ration (**Benayache , 2016**).

## **5.2. Particularités digestives de la vache laitière**

A sa naissance, comme tous les mammifères, le jeune veau ne peut s'alimenter que du lait de sa mère. Son système digestif ne lui permet pas d'assimiler d'autres aliments .Puis, peu à peu ce système digestif va s'adapter .Des bactéries vont s'y développer et permettre au veau de digérer les fourrages.

Ruminer est un mode de digestion particulier qui caractérise les ruminants. L'appareil digestif de la vache est adapté à ce mode de digestion ; en particulier les mâchoires et l'estomac.

Les mâchoires de la vache sont garnies de 32 dents ; 24 molaires (dont 12 sur la mâchoire supérieure et 12 sur la mâchoire inférieure) la prémolaire et les molaires broient l'herbe et 8 incisives implantées uniquement sur la mâchoire inférieure. Les incisives servent à brouter (couper l'herbe), Sur la mâchoire supérieure les incisives sont remplacées par un bourrelet corné qui permet de pincer l'herbe pour la couper. La mâchoire supérieure est plus large que la mâchoire inférieure. Elles se meuvent latéralement ; pour bien broyer les aliments ; la vache n'a pas de canine (3).



**Figure 2. Les mâchoires de la vache (3).**

### 5.2.1. La Bouche (rumination et production de salive)

Son rôle est la:

- Réduction de la dimension des particules, ce qui facilite l'attaque de la fibre pendant la fermentation microbienne.
- Production de 160 à 180 litres de salive lorsque la vache mastique entre 6 et 8 heures par jour, mais moins de 30 litres si la rumination n'est pas stimulée.
- Production de *tampons* dans la salive (bicarbonates et phosphates) qui neutralisent les acides produits par la fermentation microbienne et ainsi favorisent la digestion des fibres et la croissance microbienne grâce au maintien d'une acidité neutre dans le rumen (**Wattiaux et Howard 1996**).

### 5.2.2. Particularité anatomo-physiologique du tube digestif des ruminants

Le système digestif des ruminants présente la particularité d'être pourvu de 4 estomacs: 3 «pré estomacs» (réseau, rumen et feuillet) et un estomac proprement dit, la caillette (Cuvelier et Dufrasne, 2015).

#### 5.2.2.1. Le rumen (la panse) et le réticulum (le réseau)

Le rumen et le réseau sont les deux premiers estomacs des ruminants. Chaque minute, le réseau se contracte et son contenu se mélange avec celui du rumen. Ces deux estomacs sont donc souvent appelés le *réticulo-rumen* parce qu'ils partagent une population dense de microorganismes (bactéries, protozoaires, et champignons) qui fermentent les aliments.

Le rumen est un réservoir de fermentation d'un contenu qui varie d'environ 35 kg pour une vache de 250 kg à plus de 90 kg chez une vache de 600 kg. La fermentation des particules fibreuses est un processus lent et celles-ci restent donc dans le rumen de 20 à 48 heures avant de passer dans l'omasum. Avant de pouvoir quitter le rumen et entrer dans l'omasum, les particules doivent être d'une dimension inférieure à 1 ou 2 mm de longueur et d'une densité supérieure à 1.2 g/ml.

#### Le rôle

- Rétention de longues particules fibreuses qui stimulent la rumination et la salivation.
- Activité microbienne intense qui conduit à la production d'acides gras volatils (AGV) qui sont des produits terminaux de la fermentation des sucres et à la production d'une masse microbienne riche en protéine.
- Absorption des AGV à travers la paroi du rumen. ; Les AGV sont utilisés comme source d'énergie dans les cellules du corps ainsi que pour la synthèse du lactose, des protéines et de la matière grasse trouvés dans le lait.
- Production et expulsion par éructation de plus de 1000 litres de gaz par jour (Wattiaux et Howard, 1996).

#### 5.2.2.2. L'omasum (le feuillet)

Le troisième estomac ou *omasum* est un de forme sphérique d'une capacité d'environ 10 litres. Cet organe a une grande capacité d'absorption. Il permet le recyclage de l'eau et de certains minéraux, tels que le sodium et le phosphore, qui sont absorbés dans le sang et retournent dans le rumen via la salive. Le feuillet est un organe de transition entre le rumen et l'abomasum qui ont des modes de digestion très différents. Cependant, le feuillet n'est pas un

organe essentiel. En fait, il est absent chez les chameaux, les lamas et les alpacas (pseudo-ruminants) (**Wattiaux et Howard;1996**)

### **5.2.2.3. L'abomasum (la caillette)**

Le quatrième estomac est l'abomasum. Cet estomac est similaire à celui des non-ruminants. Il secrète un acide fort et de nombreuses enzymes digestives. Les produits de la fermentation ruminale qui passent dans la caillette sont donc composés de particules alimentaires résiduelles, de certains sous-produits de la fermentation bactérienne, et d'une masse microbienne (bactéries, protozoaires) qui a crû et s'est multipliée dans le rumen.

#### **Le rôle**

- digestion acide
- Sécrétion de l'acide chlorhydrique et de nombreuses enzymes digestives.
- Digestion de protéines qui ont échappés à la fermentation ruminale et de la majorité des lipides.
- Digestion des protéines bactériennes produites dans le rumen (0.5 à 2.5 kg par jour) (**Wattiaux et Howard, 1996**).

### **5.2.3. Petit intestin**

Il a pour role :

- Sécrétion d'enzymes digestives par la paroi de l'intestin, le foie et le pancréas.
- Digestion enzymatique des hydrates de carbone, des protéines et des lipides
- Absorption de l'eau, de minéraux et des produits de la digestion intestinale (glucose, acides aminés et acides gras). (**Wattiaux et Howard ;1996**).

### **5.2.4. Caecum et le gros intestin**

Son role se résume dans:

- La fermentation, par une population bactérienne, des produits de la digestion intestinale non absorbés
- L'Absorption de l'eau et formation des matières fécale ( **Wattiaux et haward, 1996**).

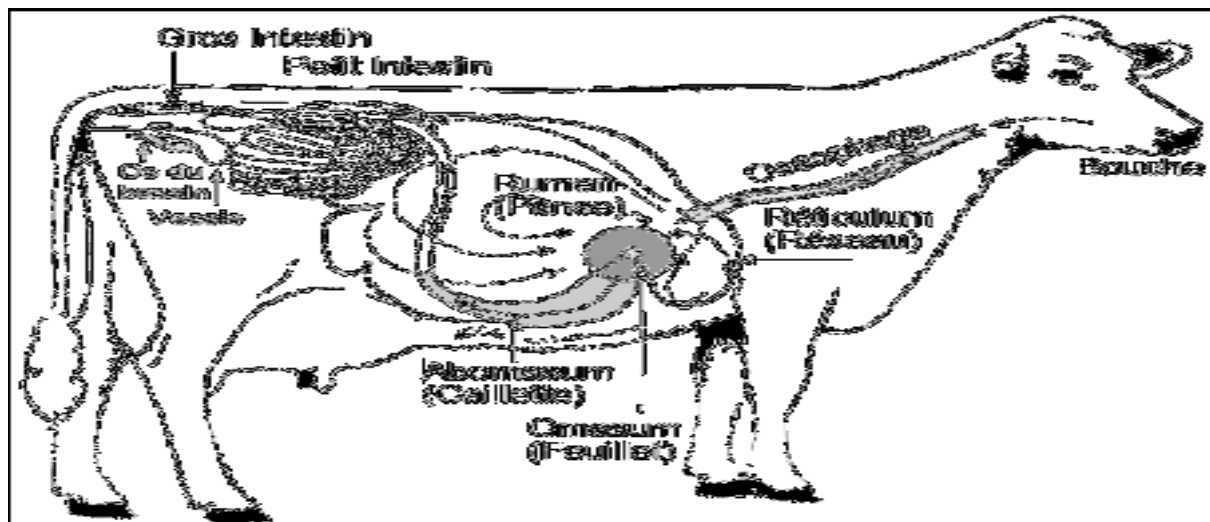


Figure 3. Tube digestif des ruminants (4).

### 5.3. La rumination

Les ruminants sont des animaux faciles à reconnaître parce qu'ils mastiquent leurs aliments non seulement pendant les repas, mais aussi, la plupart du temps, entre les repas. C'est une étape essentielle de l'alimentation des bovins. Elle permet de valoriser les végétaux riches en cellulose que les animaux monogastrique et l'homme ne peuvent consommer. La rumination contribue en tant que phénomène physiologique spécifique aux ruminants dans plusieurs processus.

- Stimuler la production de la salive.
- Réduire la taille et augmenter la densité des particules.
- Contribuer au triage des particules pour quitter le réticulo-rumen.
- Favoriser la digestion des fibres (**Benayache, 2016**).

#### 5.3.1. Les différentes phases du contenu ruminal

Le rumen a un volume moyen d'environ 150 L, dont 90 L de digesta. Ce contenu n'est pas réparti de façon homogène dans le rumen, en partie ventrale on retrouve la phase liquide, en partie intermédiaire la phase solide et en partie dorsale la phase gazeuse (**Dusart, 2014**).

##### 5.3.1.1. La phase liquide

Cette phase a pour origine l'abreuvement (50 à 100L par jour), la salivation (80 à 200L par jour) et l'eau contenue dans les aliments (19, 26). L'eau est le constituant principal du contenu ruminal (85%), et se trouve principalement dans la phase liquide dans laquelle flottent de fines particules en suspension (particules alimentaires ou bactéries) et des molécules en solution (sels minéraux, petites molécules organiques). Cette phase liquide

permet l'imbibition des aliments. L'eau est également essentielle aux réactions d'hydrolyse des polymères organiques **(Dusart,2014)** .

#### **5.3.1.2. La phase solide**

La matière sèche (MS) de l'ensemble du contenu du rumen est de l'ordre de 15%. Celle ci se concentre dans un amas fibreux en partie dorsale du rumen et a pour origine l'ingestion d'aliments. Une vache laitière en début de lactation peut ingérer entre 15 et 25 kg de MS.

#### **5.3.1.3. La phase gazeuse**

Cette phase est située entre l'amas fibreux de la phase solide et le plafond du rumen. Sa composition résulte des entrées d'air au moment de la déglutition, de la diffusion de gaz depuis les capillaires sanguins et des activités microbiennes. Elle est composée de dioxyde de carbone (65%), de méthane (25 à 30%), de diazote (5%), de dihydrogène (1 à 2%) et de traces de dioxygène. La majeure partie de ces gaz est éliminée par l'éructation **(Dusart,2014)**.

### **5.4. La digestion des aliments chez les vaches laitières**

Lors du processus de digestion, les nutriments subissent des transformations aboutissant à leur absorption par la décomposition des particules (aliments et microbes) en substances simples et nutritives qui peuvent être utilisées par les cellules du corps), ou à leur élimination par les matières fécales **(Wattiaux et Haword, 1996)**.

#### **5.4.1. La digestion des glucides**

La dégradation des glucides comporte deux phases (hydrolyse et fermentation). Une fois arrivés dans le rumen, les glucides sont hydrolysés sous l'action des enzymes hydrolytiques microbiennes. Le glucose représente le principal produit terminal de ce processus de dégradation La plupart des microbes du rumen tirent leur énergie de la fermentation des sucres qui conduit à la production d'acide gras volatils AGV **(Benayache ,2016)** .

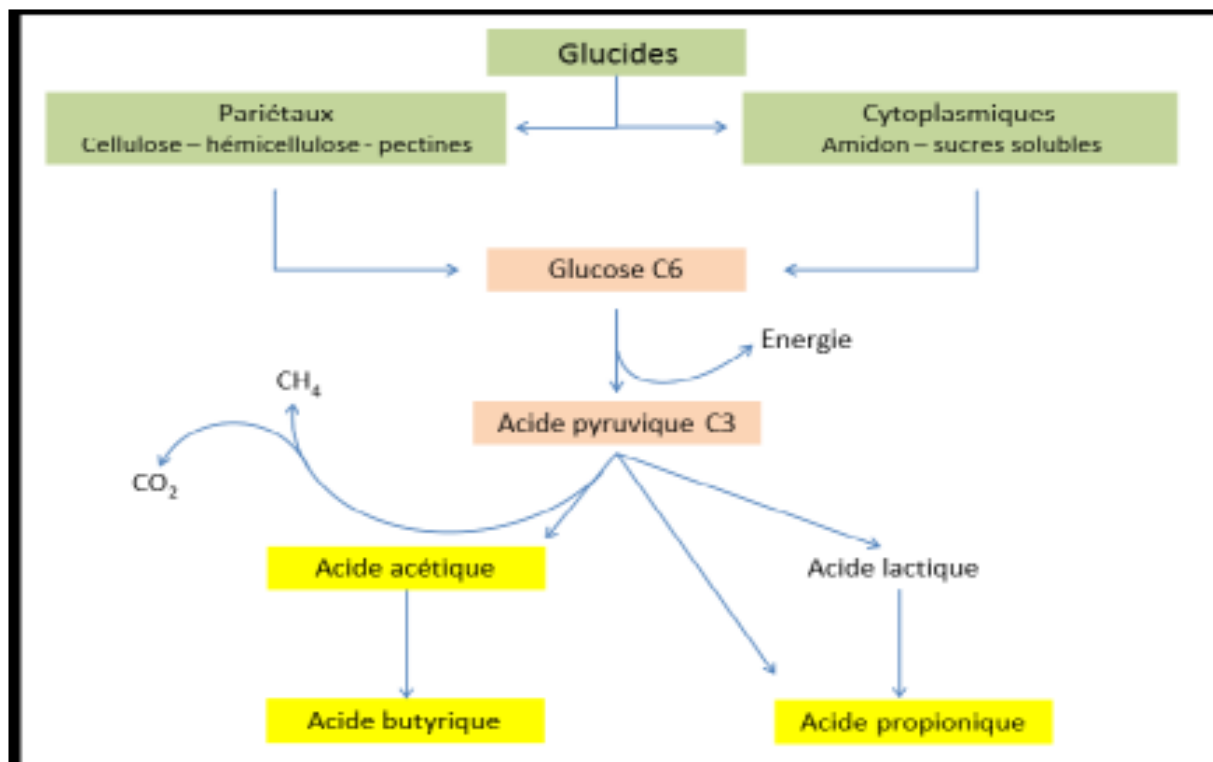


Figure 4. La digestion des glucides dans le rumen (Cuvelier *et al.*,2010).

#### 5.4.2. La digestion de matières azotées

A la différence avec les monogastriques, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non-protéique (ANP) donc des matières azotées alimentaires. Ces dernières subissent dans le rumen une dégradation plus ou moins importante, dont le produit terminal est l'ammoniac (NH<sub>3</sub>). Les protéines dégradables sont transformées d'abord en acides aminés puis en ammoniac tandis que l'azote non protéique est directement transformé en NH<sub>3</sub>. En présence d'énergie et de chaîne carbonées, l'ammoniac peut ensuite être utilisé pour la synthèse des protéines des bactéries ; c'est la phase de protéosynthèse microbienn (**Benayache ,2016**) .

En moyenne, il y a une synthèse de 20 g de protéines bactériennes pour 100 g de matières organiques fermentées dans le rumen. A partir d'une teneur de 50 à 80 mg/ml de contenu ruminal, l'ammoniac est résorbé dans le sang d'autant plus qu'il est sous forme libre à la faveur d'un pH élevé, et transporté jusqu'au foie où il est transformé en urée (**Cuvelier *et al.*, donnée non publiée**).

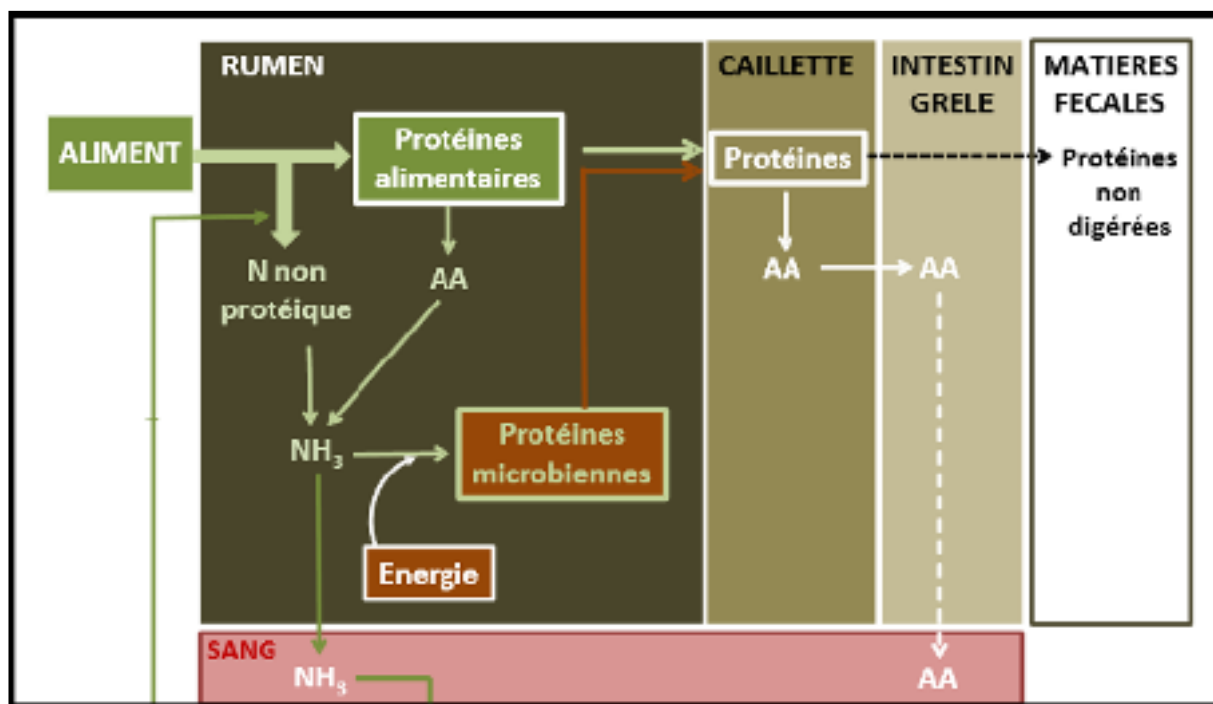


Figure 5. Digestion des matières azotées chez les ruminants (CUVELIER *et al.*, 2010).

#### 5.4.3. La digestion des lipides

Les rations de ruminants contiennent généralement de l'ordre de 3 à 5% de lipides dans la MS. La concentration en lipides des fourrages et des graines de céréales est en général faible. Cependant, les semences des plantes oléagineuses (coton, soya, tournesol) peuvent accumuler plus de 20% de lipides.

Les lipides présents dans les aliments sont à 50% représentés par des triglycérides et pour l'autre moitié des acides gras libres. Le rumen est le siège d'une lipolyse intense et rapide. Les lipides alimentaires sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres. Le glycérol est alors fermenté en AGV et rejoint le circuit des glucides. Certains acides gras sont utilisés par les bactéries pour la synthèse des phospholipides de la membrane bactérienne (figure 06).

Notons que les acides gras libres dans le rumen ont tendance à s'attacher aux microbes et empêchent la fermentation normale des hydrates de carbone fibreux (la cellulose et les hémicelluloses). En conséquence, un excès de lipides dans la ration (plus de 8%) entraîne souvent une diminution de la production de lait et une réduction de son pourcentage de matière grasse (Wattiaux et Gurrner, 1996).

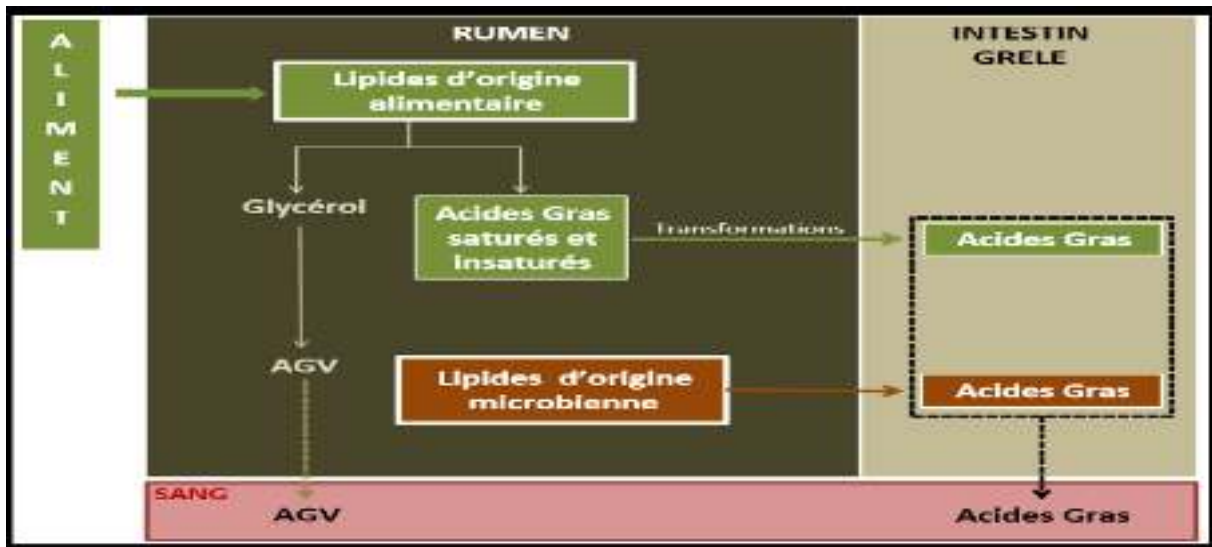


Figure 6. La digestion des lipides chez les ruminants (Cuvelier *et al.*, 2010)

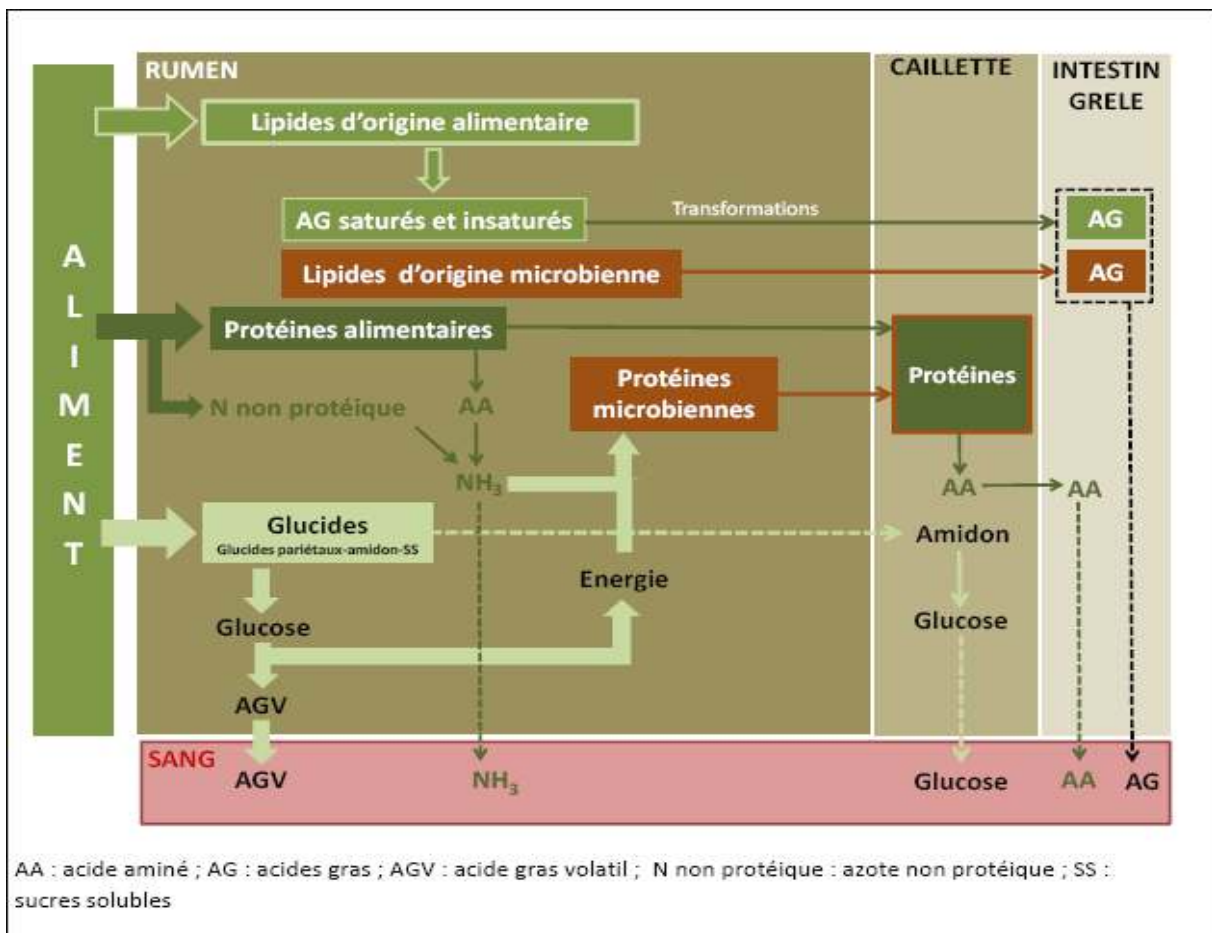


Figure 7. Schéma simplifié de la digestion des glucides, des lipides et des matières azotées chez le ruminant (Cuvelier *et al.*,2010).

## 6 .La production de lait

Le lait a une valeur importante dans la consommation algérienne, le lait est retenu par les pouvoirs publics comme une source principale des protéines animales des populations dans les pays du Maghreb (Algérie, Maroc et Tunisie) (**Srairi, 2008**).

La consommation de lait a connu une augmentation rapide. Elle est passée successivement de 54 L/hab/an en 1970 à 112 L/hab/an en 1990, pour atteindre les 120 L de nos jours. En effet, l'Algérie se classe comme le premier consommateur du lait au Maghreb et le deuxième importateur dans le monde après la Chine (**Mansour 2015**).

### **6.1. Définition du lait**

Selon le Congrès de la Répression des Fraudes, tenu à Genève en 1908, le lait est défini comme : « produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée ; il doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum » (**Metge et al., 1990**).

En 1983, la Fédération Internationale de Laiterie a pour le lait proposé la définition suivante : « produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction ».

Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque blanc mat plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en bêta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable. De plus, il présente diverses propriétés physico-chimiques et bactériologiques (**Hanzen, 2010**).

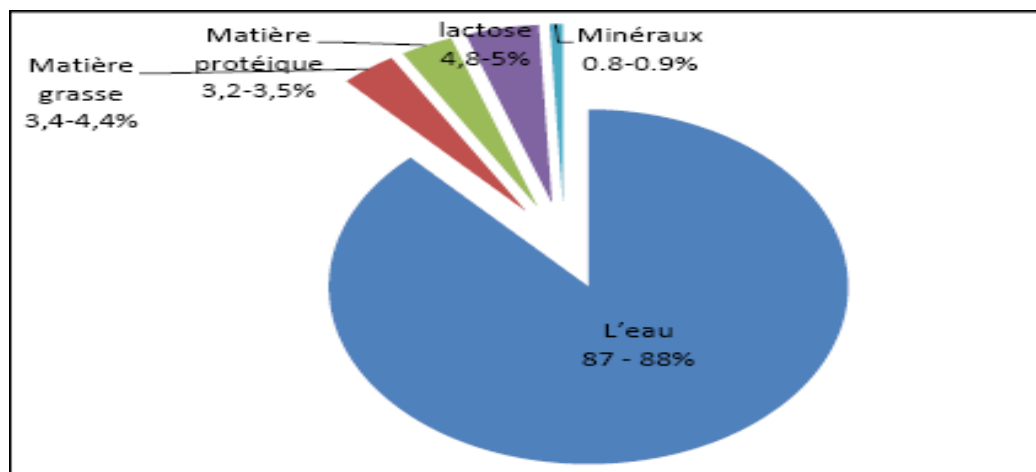
### **6.2. Propriétés physico-chimiques et biochimiques du lait**

- ✓ La densité ou la masse volumique du lait varie entre 1,028 et 1,035 pour une moyenne de 1,032 à 15°C.
- ✓ Le lait gèle à - 0,555°C, c'est la caractéristique la plus constante du lait et sa mesure est utilisée pour détecter le mouillage. Si le point de congélation est supérieur - 0,53°C, on suspectera une addition d'eau.
- ✓ Son point d'ébullition est légèrement supérieur au point d'ébullition de l'eau, (soit 100,5°C)
- ✓ Son pH est compris entre 6,6 et 6,8. Un lait à pH plus bas résulte soit d'une contamination par une flore acidifiante, soit de la présence du colostrum. Un lait à pH alcalin est un lait pathologique (mammite)
- ✓ L'acidité du lait résulte de l'acidité naturelle, due à la caséine, aux groupes phosphate, au dioxyde de carbone et aux acides organiques et de l'acidité développée, due à l'acide lactique formé dans la fermentation lactique, elle est de 15 à 17° Dornic, dans les conditions normales.

❖ 1 degré Dornic (°D) correspond à 1 mg d'acide lactique dans 10 ml de lait. Elle permet de juger l'état de conservation de lait (**Benayache ,2016**).

### 6.3. Les composition chimique de lait

Le lait, composé à 87% d'eau, est mélange de lactose (glucides), de protéines, de matières grasses, de minéraux (calcium, phosphore, potassium) et de vitamine dont leur composition moyenne est bien illustré dans la figure suivante (**Rouille et al., 2001**)



**Figure 8. Composition moyenne du lait de vache en pourcentage (Lortale et Boudier, 2011).**

**Tableau II : Composition moyenne du lait de vache. (Fayolle, 2015).**

|  |  |                              |                      |
|--|--|------------------------------|----------------------|
| Eau 900 à 910 g/l  |  |                              |                      |
| Matières sèches (MS)<br>125 à 135 g/l                                | Matière grasse<br>38 à 44 g/l  | Glycérides 35 à 40 g/l       |                      |
|  |  | Phospholipides 0,1 à 0,3 g/l |                      |
|  |  | Stérides 0,1 à 0,2 g/l       |                      |
|  | Lactose 47 à 52 g/l (38% MS)   |                              |                      |
|  | Matières protéiques<br>(95% Matières azotées totales)<br>28 à 36 g/l | Protéines<br>32 à 34 g/l     | Caséines 27 à 30 g/l |
|  |  |                              | Albumines 2 à 3 g/l  |
|  |  |                              | Globulines 3 à 5 g/l |
|  |  | Acides aminés 0,5 à 1,5 g/l  |                      |
| Matières azotées non protéiques (5% Matière azotée totale) 1 à 2 g/l |  | Urée 200 à 300 mg/l          |                      |
| Matière minérale 7 à 8 g/l   |  |                              |                      |
| Vitamines  |  |                              |                      |

Les laits sécrétés par les différentes espèces de mammifères présentent des caractéristiques communes et contiennent les mêmes catégories de composants: eau, protéines, lactose, matières grasses (lipides) et minérales. Cependant, les proportions respectives de ces composants varient largement d'une espèce à l'autre (Tableau 03).

**Tableau III:** Composition moyenne du lait de différentes espèces.  
(Pereira 2014) (Fayolle, 2015)

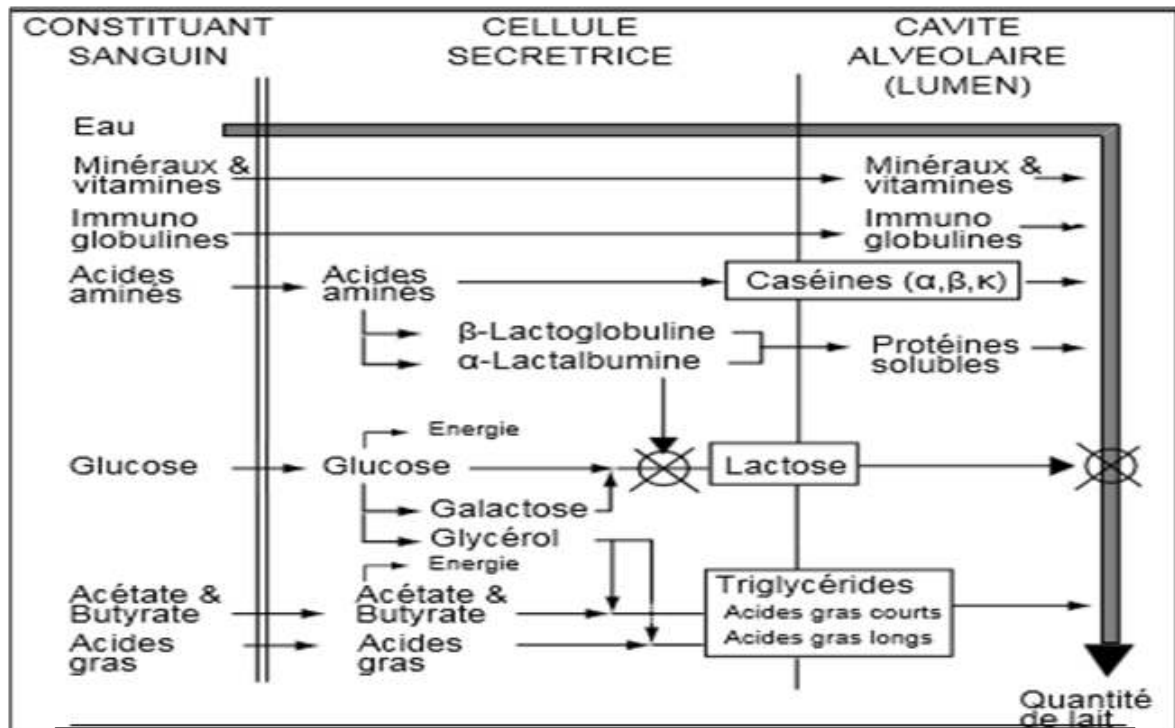
|                          | Vache   | Brebis  | Chèvre | Femme  |
|--------------------------|---------|---------|--------|--------|
| Matière grasse (g /kg)   | 36 - 37 | 73- 79  | 32- 38 | 38- 40 |
| Protéine (g/kg)          | 32- 34  | 55- 62  | 29 -34 | 10 -12 |
| Lactose (g/kg)           | 46 - 48 | 44 - 49 | 41 -43 | 60 -70 |
| Matières minérales(g/kg) | 7       | 8       | 9      | 2      |

).

Le lait est sécrété dans la glande mammaire par des cellules épithéliales (acinus) reliées par des canaux (sinus galactophores) qui permettent leur l'acheminement dans les citernes de la mamelle.

La sécrétion lactée est un processus composé de multiples étapes biochimiques complexes. Une fois lancée en début de lactation, la sécrétion du lait ne s'arrête jamais complètement, sauf au tarissement.

La plupart des constituants du lait sont synthétisés dans la mamelle à partir de précurseurs d'origine sanguine. Ces derniers proviennent pour une part importante de la bioconservation d'éléments constitutifs d'aliment, voir figure 09 (Sassi , 2019).



⊗ : Sont des étapes régulatrices dans la synthèse du lait

Figure 9. Schéma générale de sécrétion du lait (Wattiaux,1997).

### 6.3.1. Eau

L'eau est le principal constituant du lait où les constituants sont dispersés. Elle est de deux formes : l'eau extra micellaire 90% de l'eau totale ; renferme la totalité des constituants solubles, et l'eau intra micellaire 10% de l'eau totale ; une partie de cette eau est liée avec les caséines et l'autre partie joue le rôle de solvant (Mahaut *et al.*, 2003).

### 6.3.2. Glucides

Les glucides représentent le deuxième constituant après l'eau dans le lait avec une teneur de 38% de la matière sèche. Le lactose est le glucide prédominant du lait (47 à 52 g/l), il est le constituant le plus stable du lait, il intervient dans la fermentation du lait et est éliminé en grande partie dans le lactosérum. Le lait peut contenir d'autres glucides comme le glucose et le galactose, mais à des faibles quantités (Sassi, 2019).

- Les glucides du lait sont de deux types:
  - des glucides libres (les oligoholosides) ;
  - des glucides combinés en glycoprotéines (Walstra, 1978).

### 6.3.2.1. Présentation biochimique

Le lactose est un diholoside constitué d'une molécule de D-galactose et d'une molécule de D-glucose relié avec une liaison de type  $\beta$ -1,4 comme illustrés dans la figure10 (Jensen, 1995).

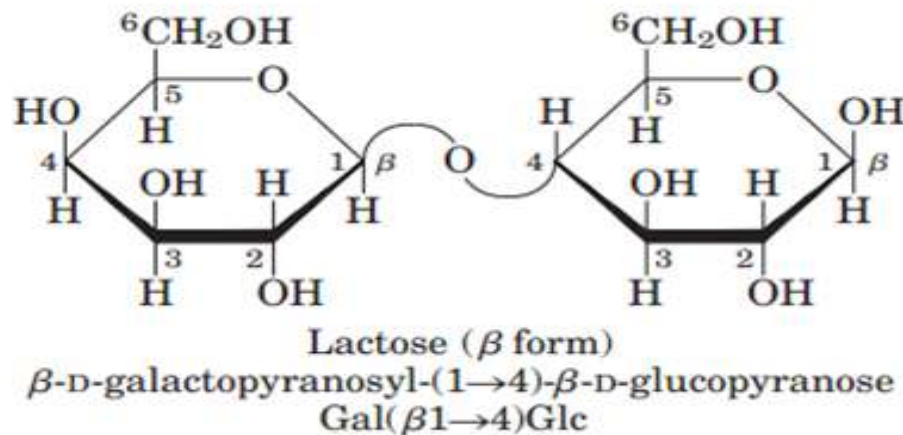


Fig 10 : Structure du lactose (Fayolle, 2015).

### 6.3.2.2. Rôle et utilisation du lactose

Le lactose joue un rôle important dans le développement des tissus nerveux des jeunes organismes, car il constitue une source essentielle en galactose nécessaire pour leur développement.

Le lactose est un substrat fermentescible et une source d'énergie pour certains microorganismes comme les bactéries lactiques qui le transforment en acide lactique, cette transformation est utilisée pour la production des laits fermentés.

Les industries de fermentation utilisent des microorganismes possédant un pouvoir lactasique et qui utilise le lactose comme substrat carboné dans la production de biomasse. (Sassi, 2019).

### 6.3.3. Matières grasse

La matière grasse du lait bovin est comprise entre 33 à 47 g/l, elle est constituée essentiellement de 80% à 98% de triglycérides, et secondairement de phospholipides environ 0,6 à 1,1% , et des quantités variables en diglycérides 0,36%, monoglycérides 0,027%, Cholestérol 0,31 à 0,46%, ester de cholestérol, des traces de vitamines liposolubles (A, D, E, K) et des acides gras libres (Ennuyer et Laumonnier, 2013).

La matière grasse du lait est fréquemment quantifiée par le taux butyrique. Elle se compose pour de triglycérides, le reste étant représenté par des phospholipides participant à la structure lipoprotéique de la membrane des globules gras (**Hanzen, 2010**).

De tous les composants du lait de vache, les lipides sont ceux qui, quantitativement et qualitativement, varient le plus. Les taux moyens précisés dans la littérature (35 g/litre) peuvent être retenus en pratique industrielle lorsque le lait est un mélange provenant de plusieurs animaux. La matière grasse est sous forme de globule gras qui se trouve en émulsion dans la phase aqueuse du lait (**Pointurier et al., 1969**).

#### **6.3.3.1. Lipides simples**

Sont constitués essentiellement par des glycérides (98% de la matière grasse), eux constitués par des triglycérides (plus de 98%), diglycérides (0,2 à 1,5%) et des monoglycérides. Les triglycérides sont des esters du glycérol, formés par la condensation de trois acides gras sur la molécule de **Glycérol** de Environ 400 acides gras ont été identifiés dans le lait bovin, seulement 15 d'entre eux sont présents en quantité supérieure de 1 % des lipides totaux, les autres sous forme de trace glycérol (**Mahaut et al., 2003**).

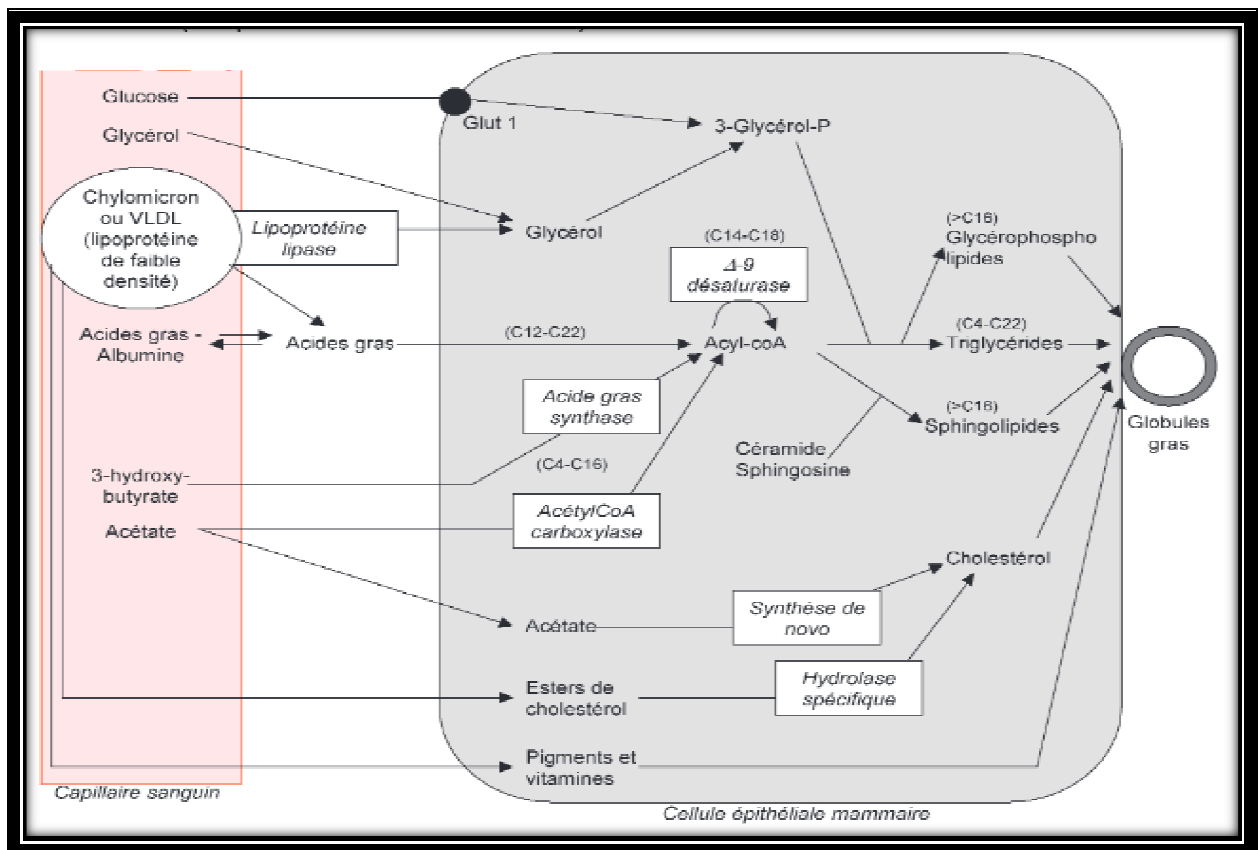
#### **6.3.3.2. Lipides complexes**

Ce genre de lipides est complexé avec le phosphore et/ou de l'azote. Les phospholipides sont les plus importants et ne représentent que 1% de la matière grasse. Ils jouent un rôle de stabilisant de l'émulsion et de constituant du globule gras. On distingue trois types de phospholipides : les lécithines, les céphalines et les sphingomyélines . Environ 85% des acides gras des phospholipides sont des acides gras à longue chaîne (**Sassi ,2019**).

Les AG du lait, entrant dans la composition de la matière grasse, proviennent de la synthèse de novo dans la glande mammaire et de prélèvement dans la circulation sanguine. La synthèse de novo d'AG se fait à partir de l'acétate (85 % des AG synthétisés), du  $\beta$ -hydroxybutyrate (10 à 15 %) et du propionate (traces) (**Couveur et Hurtaud, 2007**).

**Tableau IV : Proportion des acides gras du lait. (d'après Ennuyer et Laumonnier, 2013).**

| Acides gras                     | % du poids total |
|---------------------------------|------------------|
| Acide butyrique C 4:0           | 3,6              |
| Acide caproïque C 6:0           | 2,3              |
| Acide caprylique C 8:0          | 1,3              |
| Acide caprique C 10:0           | 2,7              |
| Acide laurique C 12:0           | 3,3              |
| Acide myristique C 14:0         | 10,7             |
| Acide palmitique C 16:0         | 27,6             |
| Acide palmitoléique C 16:1      | 2,6              |
| Acide stéarique C 18:0          | 10,1             |
| Acide oléique C 18:1            | 26,0             |
| Acide linoléique C 18:2 ω-6     | 2,5              |
| Acide α-linolénique C 18:3 ω-3  | 1,4              |
| Acide arachidonique C 20 :4 ω-6 | 0,3              |



**Figure 11. Les différentes voies métaboliques conduisant au pool de lipides dans la cellule épithéliale mammaire (Couvreur et Hurtaud, 2007).**

**Tableau V:** Constituants lipidiques du lait de vache et localisation dans les fractions physicochimiques(g/100 g de matière grasse). **source FAO**

| Constituants lipidiques | Proportions | Localisation                           |
|-------------------------|-------------|--|
| Triglycérides           | 96-98       | Globule gras                           |
| Diglycérides            | 0,3-1,6     | Globule gras                           |
| Monoglycérides          | 0,0-0,1     | Globule gras                           |
| Phospholipides          | 0,2-1,0     | Membrane du globule gras et lactosérum |
| Cérébrosides            | 0,0-0,08    | Membrane du globule gras               |
| Stéroïdes               | 0,2-0,4     | Globule gras                           |
| Acides gras libres      | 0,1-0,4     | Membrane du globule gras et lactosérum |
| Esters du cholestérol   | Traces      | Membrane du globule gras               |
| Vitamines               | 0,1-0,2     | Globule gras                           |

#### 6.3.4. Matière azotée

La matière protéique du lait est définie par le taux protéique (TP). Le lait bovin contient environ 30 à 35 g/l, le TP conditionne la valeur marchande du lait dans certains pays, plus le TP est élevé plus sera le prix à payer, plus le TP est élevé plus le rendement fromager sera bon. La matière azotée totale du lait est constituée de deux fractions ;

- l'azote non protéique, qui n'a aucun intérêt technologique, représente 3 à 7% de l'azoté total (urée, créatine, l'acide urique, acides aminés libres et de petits peptides) dont 36 à 80% d'urée.
- L'azoté protéique, la fraction exploitable, représente 95% des matières azotées totales et correspond aux protéines solubles (protéine du lactosérum) et non solubles (caséines). Ces protéines ont des origines différentes :
- 90% des protéines du lait sont synthétisées par la mamelle, les caséines sont synthétisées par la mamelle alors que les lactoglobulines sont des protéines sanguines modifiées par la mamelle.
- 10% des protéines du lait (sérum-albumines, immunoglobulines) proviennent directement du sang. Le tableau résume les différentes protéines du lait et leurs concentrations (**Florence, 2010**).

**Tableau VI: Protéines du lait. (d'après Cayot et Lorient, 1998 dans Fayolle, 2015).**

|   | <b>Protéines</b>        | <b>Concentration massique</b> |
|---|-------------------------|-------------------------------|
| <b>Caséines insolubles<br/>80% protéines totales</b>                      | Caséines $\alpha$ 1     | 10 g/l                        |
|   | Caséines $\beta$        | 9,3 g/l                       |
|   | Caséines $\kappa$       | 3,3 g/l                       |
|   | Caséines $\alpha$ 2     | 2,6 g/l                       |
|   | Caséines $\gamma$       | 0,8 g/l                       |
| <b>Protéines solubles du<br/>lactosérum 20% des<br/>protéines totales</b> | $\beta$ -lactoglobuline | 2 à 4 g/l                     |
|   | $\alpha$ -lactalbumine  | 1,0 à 1,5 g/l                 |
|   | Immunoglobuline         | 0,4 à 1 g/l                   |
|   | Sérum-albumine bovine   | 0,4 g/l                       |

#### **6.3.4.1. Protéines insolubles ou Caséines**

Les caséines représentent 80% du total des protéines dans le lait de vache et sont donc les plus abondantes classe de protéines du lait. (Martin et al, 2003).

Les caséines sont des polypeptides phosphorés associés à des constituants minéraux, en particulier le calcium, mais aussi le phosphore, le magnésium et le citrate, de manière à former des micelles de phosphocaseinate de calcium. En présence de calcium, elles forment des unités qui agrègent plusieurs milliers de molécules constituant les micelles de caséine dispersés dans la phase hydrique du lait (diamètre variant de 100 à 250  $\mu$ m). Cette configuration spatiale permet aux enzymes hydrolytiques (carboxypeptidases) une digestion plus aisée (Florence 2010).

#### **6.3.4.2. Protéines solubles ou protéines du lactosérum**

Les protéines du lactosérum ont une valeur nutritive majeure en nutrition humaine, car elles sont riches en acides aminés essentiels. Les protéines des laits de vache et de femme ont un profil en acides aminés différent. Les protéines solubles du lait représentent environ 20% des protéines totales (Walstra et al., 2006).

Elles sont entraînées dans le lactosérum lors de la coagulation des caséines et sont dénaturées par la chaleur. Parmi ces protéines on distingue les protéines solubles mineures et majeures.

#### 6.3.4.3. Protéines solubles mineures

Sur le plan quantitatif, ces protéines sont mineures, mais présentent des activités biologiques importantes (propriétés antibactériennes). On compte parmi elles ; les immunoglobulines, la lactoferrine, la sérum-albumine, les protéoses peptones, la plasmine, la phosphate alcaline. Les immunoglobulines (Ig) sont présentes dans le colostrum et le lait de toutes les espèces en lactation, avec la fonction biologique de fournir une protection immunologique au nouveau-né contre les microbismes pathogènes et les toxines (**Tamime, 2009**).

Les protéoses peptones sont classées comme les protéines solubles à pH 4,6 et qui ne sont pas dénaturées par le traitement thermique (**Fox, 2003b**).

#### 6.3.4.4. Protéines solubles majeures

Il existe deux protéines majeures du lactosérum : la  $\beta$ -lactoglobuline et l' $\alpha$ -lactalbumine. Elles sont synthétisées au niveau de la mamelle de la vache (**Fayolle, 2015**).

#### 6.3.5. Eléments minéraux

La teneur du lait en minéraux est de 5%. Cette teneur est sous l'influence de plusieurs facteurs tels que l'espèce, la race, le stade de lactation et l'alimentation .Le lait de vache est pratiquement riche en macroéléments cationiques et anioniques comme le phosphore, le calcium le potassium et le magnésium. Le lait contient aussi des oligo-éléments indispensables tels que le fer, le zinc, le cuivre l'iode et le fluor (**Sassi ;2019**).

**Tableau VII:** Teneurs en minéraux du lait bovin (d'après Ennuyer et Laumonnier, 2013)

| Minéraux  | Teneure dans le lait |
|-----------|----------------------|
| Calcium   | 1,15-1,25 g/kg       |
| Phosphore | 0,75-1,08 g/kg       |
| Potassium | 1,15-1,50 g/kg       |
| Magnésium | 0,08-0,12 g/kg       |
| Sodium    | 420-460 mg/kg        |
| Fer       | 0,3 mg/kg            |
| Zinc      | 3,6 mg/kg            |
| Sélénium  | 36 $\mu$ g/kg        |

### 6.3.6. Les vitamines

Le lait contient des vitamines liposolubles et des vitamines hydrosolubles :

- Les vitamines liposolubles sont : vitamines A, D, E et K ; ces vitamines sont soit associées à la matière grasse soit au centre du globule gras et d'autres à sa périphérie.
- Les vitamines hydrosolubles du groupe B et vitamine C ; ce sont les vitamines de la phase aqueuse du lait (Perreau, 2014).

La teneur du lait en vitamine C est relativement faible. Les teneurs en vitamines dépendent beaucoup de l'alimentation. Les vitamines du groupe B synthétisées par les bactéries du rumen sont stables par apport à d'autres vitamines (Fayolle, 2015). Les vitamines liposolubles sont seules d'origine alimentaire (Sandra, 2010).

**Tableau VIII : Teneurs en vitamines du lait bovin (d'après Ennuyer et Laumonnier, 2013**

| Vitamines                | Teneur dans le lait (pour 100 g de lait) |
|--------------------------|--|
| Acide pantothénique (B5) | 0,373 mg                                 |
| Riboflavine (B2)         | 0,169 mg                                 |
| Niacine (B3)             | 0,089 mg                                 |
| Thiamine (B1)            | 0,046 mg                                 |
| Vitamine B6              | 0,036 mg                                 |
| Folate (B9)              | 5 µg                                     |
| Vitamine B12             | 0,45 µg                                  |
| Vitamine A totale        | 0,046 mg                                 |
| β-carotène               | 7 µg                                     |
| Vitamine D               | 2 UI                                     |

### 7. La reproduction de la vache laitière

La vache est une espèce à activité sexuelle continue. Elle débute entre six mois et un an, à 40 à 45 % du poids adulte. Les génisses de races laitières étant plus précoces que les génisses de races à viande. L'ovulation est spontanée, elle a lieu en l'absence de mâle à intervalles réguliers tous les 21 jours en moyenne (entre 18 et 24 jours).

Le cycle œstral est caractérisé par l'apparition périodique d'un comportement d'oestrus ou d'acceptation du mâle, pendant la période qui précède l'ovulation. L'oestrus a une durée de 6 à 30 heures (Chbat, 2012).

## 7.1. Le cycle sexuel de la vache

Le cycle œstral est divisé en quatre phases :

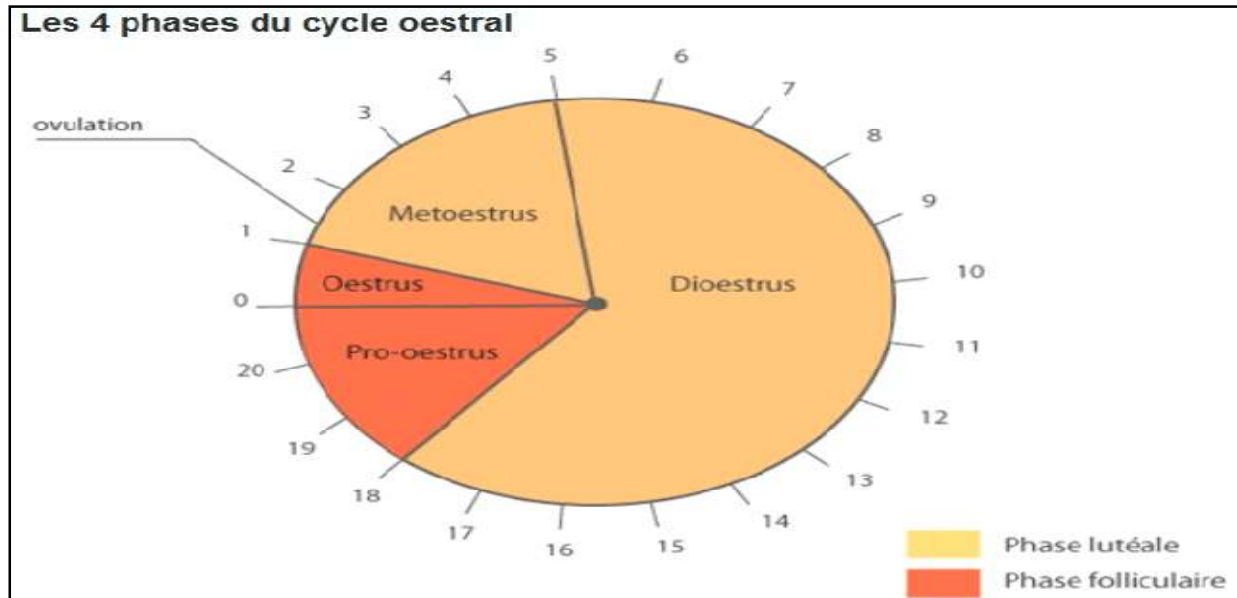


Figure12 : Cycle œstral chez la vache (5).

- Le pro-œstrus correspond à la croissance folliculaire terminale.
- L'œstrus est la période centrée sur l'acceptation du chevauchement. L'ovulation se produit environ 10 heures après la fin de l'œstrus.
- C'est au cours du met-œstrus que le corps jaune se forme à partir du follicule qui a ovulé.
- Le di-œstrus est caractérisé par la présence d'un ou plusieurs corps jaunes. En absence de fécondation, le corps jaune régresse, les animaux retournent en pro-œstrus (Chbat, 2012).

## 7.2. La Physiologie de la reproduction chez la vache

La gestation de la vache dure au total 9 mois. Mais pendant toute cette durée, le fœtus ne grandit pas à la même vitesse : la plus grande partie de sa croissance a lieu au cours des trois derniers mois (du jour 190 au jour 282). Le poids du futur veau passe alors en moyenne de 4 kg (poids qu'il a mis 6 mois à atteindre) à environ 40 kg. Pendant toute la gestation, les besoins alimentaires de la vache augmentent. Et pendant le dernier tiers de la gestation, l'organisme de la vache qui porte un veau doit maintenir en permanence deux objectifs un peu contradictoires : Mais pendant qu'il grossit dans l'utérus, le veau repousse la panse de la vache

vers l'avant. Ce qui diminue un peu le volume de cet estomac et augmente la pression dans le ventre de la vache, à la fois sur l'appareil digestif, sur la vessie et augmente le volume total de l'abdomen. La vache doit donc manger plus avec un estomac plus comprimé. Elle devient donc particulièrement sensible aux problèmes alimentaires, mais aussi aux incidents sanitaires (infections, stress...) qui pourraient se produire pendant cette période (Benyarou ,2016).

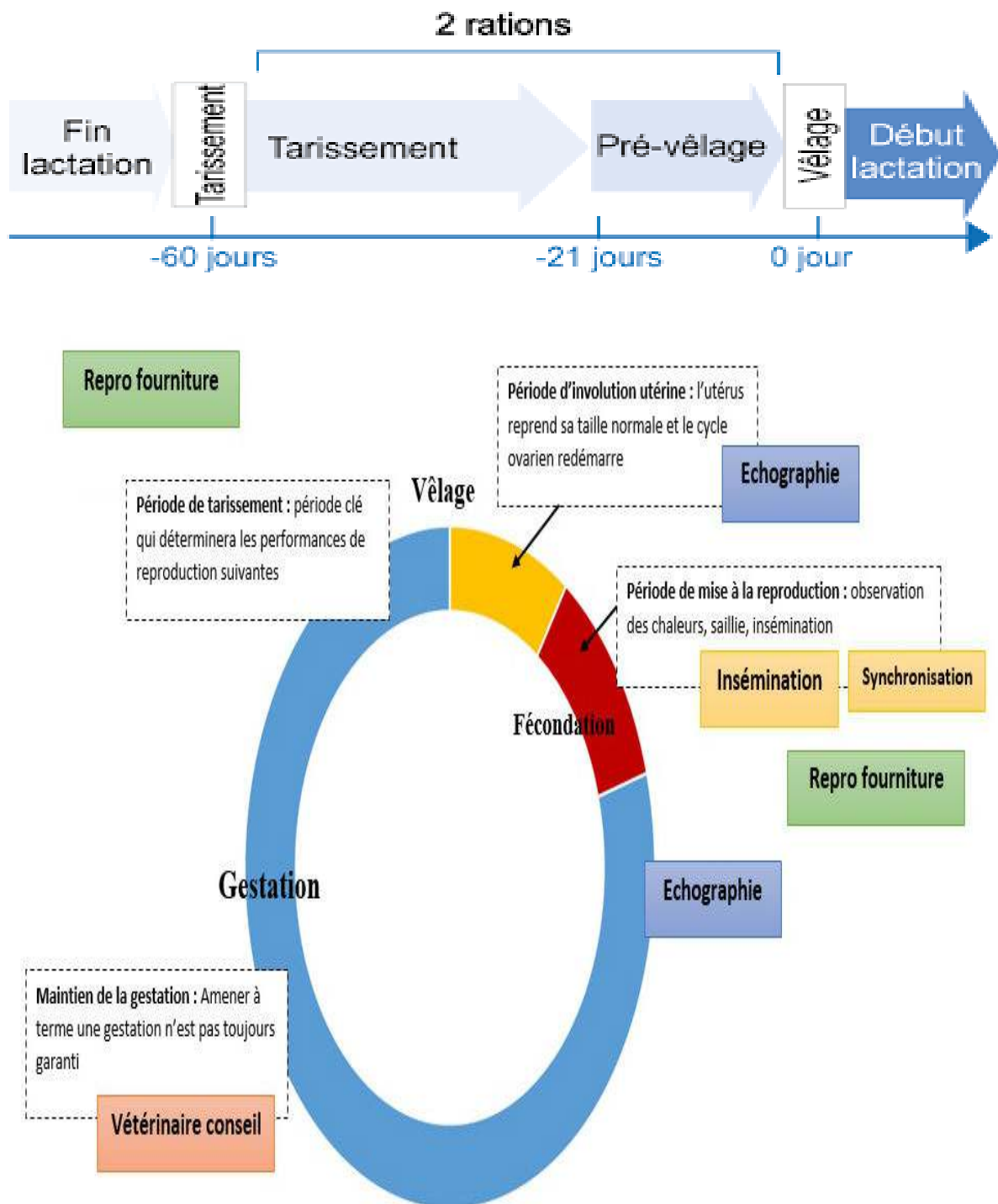


Figure 13. Cycle reproducteur annuel théorique chez la vache laitière (Benyarou ,2016) .



# **Chapitre II**

## **Métabolisme chez les vaches laitières**

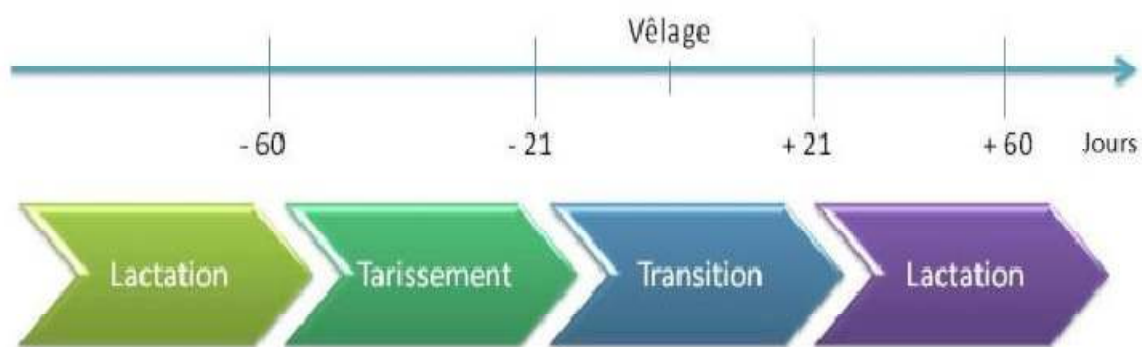
## 1. Evolution des besoins énergétiques lors du péripartum de la vache laitière

### 1.1. Péri – partum :

Le péri- partum constitue une période très importante au cours du cycle physiologique d'une vache laitière (figure 14) ; celle-ci se caractérise par des besoins spécifiques et une adaptation du métabolisme très fine. Il correspond aux deux périodes physiologiques qui sont très différentes à savoir la fin du tarissement caractérisé par des besoins alimentaires faibles et le début de la lactation avec des besoins très élevés C'est pourquoi une bonne maîtrise de la transition entre l'état de gravidité et l'état de lactation doit faire l'objet d'une grande attention de la part de l'éleveur. Cette période s'étend de 3 semaines avant et après le vêlage qu'on l'appelle e période de transition.

Le péri- partum est souvent associé à un pic d'incidence des pathologies notamment des pathologies métaboliques (cétose et déplacement de la caillette de 3.2% à 5.1% ) ou infectieuses (métrites 2.7% et mammites à 10.3%). Tout ceci est dû à trois caractéristiques du péri-partum dont il faut avoir conscience :

- Un bilan énergétique négatif inévitable, qui peut devenir lourd de conséquences.
- Des fluctuations de la calcémie.
- Un état d'immunosuppression plus ou moins importante ( **Forgeat, 2013**).



**Figure 14: cycle physiologique de la vache laitière (Forgeat, 2013).**

### 1.2. Les besoins énergétiques de péri-partum

Un déficit énergétique au cours de cette période est inévitable et physiologique. Toute une cascade de mécanismes est mise en œuvre afin de le recouvrir. La régulation et la coordination du métabolisme des lipides au sein du tissu adipeux, du foie, et des glandes mammaires représentent les composants clés de l'adaptation des bovins à la production de lait (**Weber, 2013**).

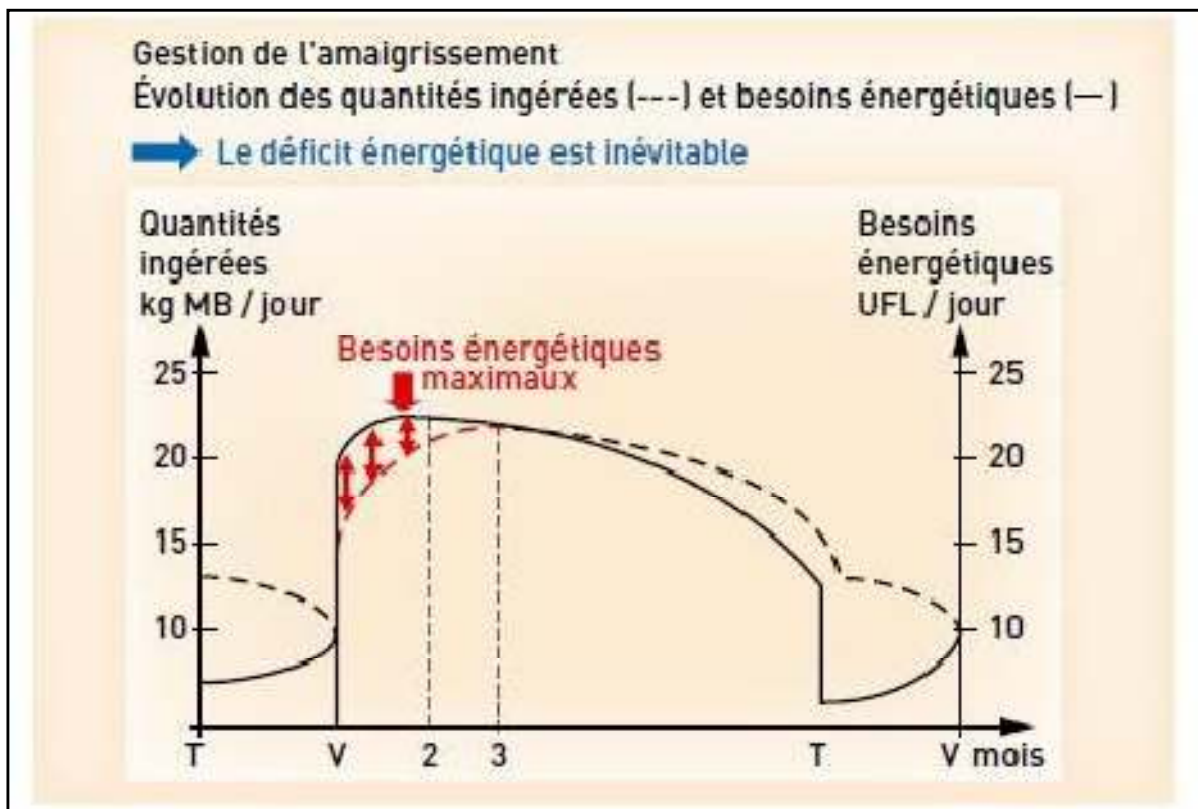
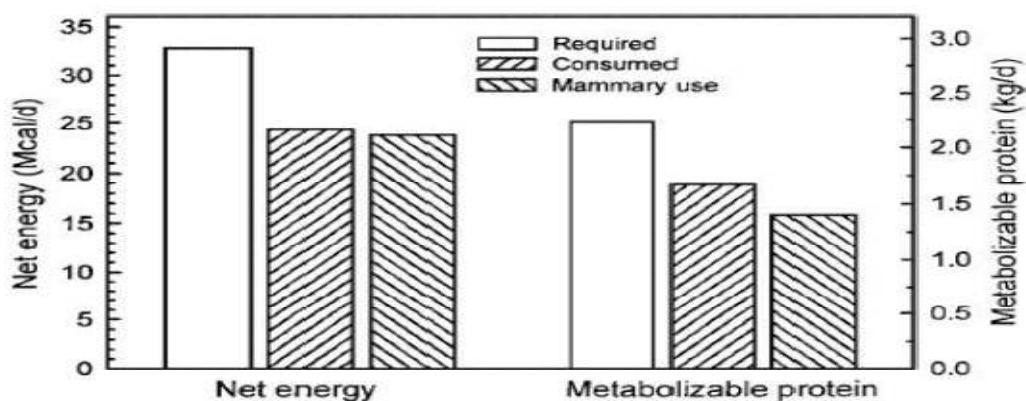


Figure 15 : Besoin et couverture énergétique lors du peripartum (Aubadie-ladrix, 2011).

Les besoins en énergie nette ainsi qu'en protéines métabolisables au début de la lactation excèdent respectivement de 26 % et 25 % les apports par l'alimentation . De plus, respectivement 97 % et 83 % de l'énergie nette et des protéines apportées sont utilisées par la mamelle ce qui ne laisse que peu d'apport pour couvrir les besoins d'entretien, comme le montre la Figure (16) (Drackley, 1999).



Net energy :energie nette/ Metabolizable protien :proteine métabolizable

Required :obligatoire /consumed :consommer/mammary use :utilisation mammaire

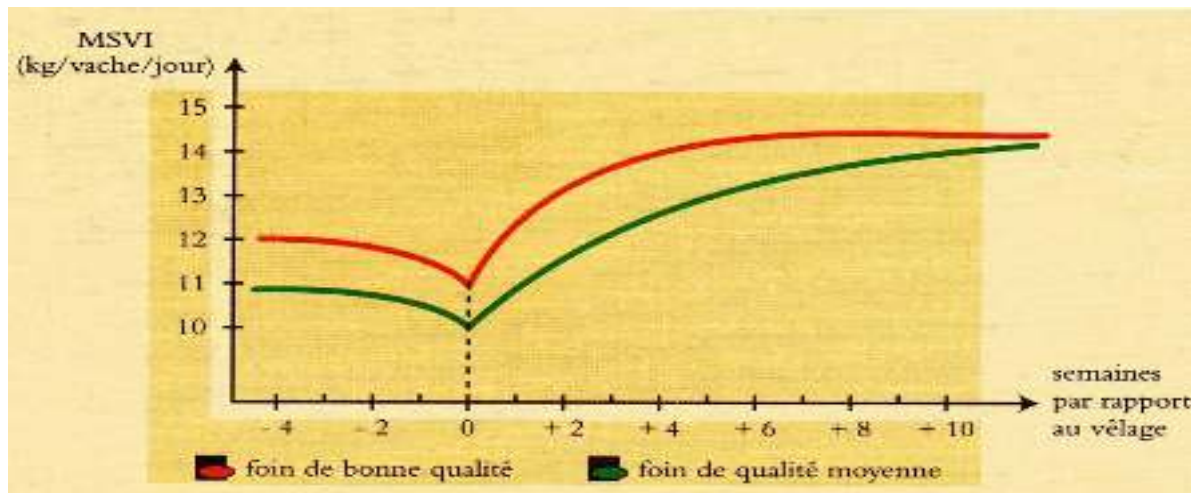
**Fig16:** Calcul de la quantité d'énergie nette et la quantité de protéines métabolisables requise, consommées et utilisées par la glande mammaire en lactation des VL en bonne santé, 4 jours après le vêlage (**Drackley, 1999**).

Une modification des besoins est observée en fonction du stade de gestation ainsi que du stade de lactation chez une vache laitière, au cours d'un cycle :

- En fin de gestation, l'utérus et le placenta requièrent près de 45% du glucose ou encore 72% des acides aminés). La demande de la mamelle en fin de gestation est importante à prendre en compte également. En effet, dès quelques semaines avant le part débute la synthèse du pré-colostrum. Dans les 4 jours avant vêlage, la demande de la mamelle en glucose, acides aminés et acides gras (AG) est de plusieurs fois celle de l'utérus gravide .
- Les besoins de la vache sont réadaptés lors du passage à l'état de lactation pour s'orienter vers la mamelle : 90% de l'énergie et 80 % du glucose lui sont alors voués Les besoins du début de lactation par rapport au partum sont doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés Certains auteurs ont même montré que les besoins en glucose le lendemain du part sont 5 fois plus importants que ceux une semaine avant le vêlage (**Forgeat, 2013**).

### **1.3. L'évolution de la quantité de la matière sèche ingérée (MSI) du péri-partum**

Dès un mois avant le vêlage on observe une divergence entre la quantité de MSI et les besoins : la capacité d'ingestion tend à baisser dans les derniers jours de la gestation tandis que les besoins ne font qu'augmenter. La quantité de matière sèche ingérée diminue de 32% dans les trois dernières semaines avant le vêlage plus précisément 89% de cette diminution ont lieu lors de dernières semaines de la gestation (**Goffet al., 1997**), (**Hyirli ., al., 2002**) .



**Fig 17. Evolution de la capacité d'ingestion durant le péri-partum (Hyirli *et al.*, 2002) .**

Chez la vache allaitante, Cette diminution de la quantité de MSI est sous influence de différents facteurs :

- ✓ Le jour de la gestation (plus la vache se rapproche du terme, moins elle ingère la matière sèche).
- ✓ Les facteurs liés à l'animal (à savoir la note d'état corporel NEC et la parité : plus la NEC est élevé moins la quantité de la matière sèche ingérée sera importante et une vache ingère une plus grande quantité de MS qu'une génisse) (Hayirli *et al.*,2002).
- ✓ Le facteur physique (le veau diminue le volume du rumen) est souvent considéré comme prépondérant pour expliquer la diminution de la capacité d'ingestion en fin de la gestation, ce paramètre est largement surestimé. D'autres facteurs métaboliques jouent un rôle au moins aussi important (nutriment, hormones de reproduction, hormones de stress, leptine, insuline.....). A titre d'exemple l'augmentation d'oestrogène et la diminution de progestérone influence directement sur la diminution de la capacité d'ingestion (Ingvarsten *et al.*, 2000).

Par ailleurs, les conditions d'élevage vont également influencer sur la capacité d'ingestion. Ainsi, en cas de compétition pour l'alimentation importante, d'hétérogénéité des lots d'animaux, certains auront moins accès à l'auge avec une diminution de la quantité ingérée ceci pouvant accentuer la diminution de la MSI en cas d'animaux en fin de gestation (Ingrand et Vimal . , 2003).

#### **1.4 . Bilan de péripartum**

La gestion de la vache laitière lors du péripartum constitue donc un facteur clé de réussite en élevage. La maîtrise du déficit énergétique passe essentiellement par la gestion de la capacité d'ingestion pendant le tarissement, via des conduites d'élevage permettant de l'optimiser.

L'anticipation est donc le mot d'ordre pour éviter la pérennisation d'un déficit énergétique, et assurer une bonne lactation. Les besoins lors de cette phase importante du cycle d'une VL sont en fait exacerbés, du fait de deux états physiologiques (fin de gestation et début de lactation) très coûteux d'un point de vue énergétique et très différent d'un point de vue métabolique, qui se font suite (**Forgeat ,2013**) .

## **2. Métabolisme énergétique de la vache laitière**

Les réserves énergétiques chez les ruminants sont constituées de glycogène, de protéines et surtout des triglycérides contenus dans le tissu adipeux. Une particularité des bovins est le faible stock de glucose sous forme de glycogène. Chez la vache laitière, le stock hépatique de glycogène est d'environ 160g de glucose .La glycémie est proche de 0.5 g/l soit un total de 30 à 40 g de glucose circulant, le stock total de glucose tend vers 200g. Ces réserves sont bien insuffisantes pour couvrir les besoins des bovins. En effet, les besoins en glucose passent de 1 kg/vache/j en fin de gestation à 2,5 kg/vache/j en début de lactation chez une vache laitière.

Elle va alors trouver cette énergie à partir d'autres molécules : les glucides, les protéines et les lipides. Une vache est en effet capable de fabriquer du glucose à partir de ces 3 grands types de molécules grâce notamment à la néoglucogenèse ( **Forgeat, 2013**) .

### **2.1. Les substrats énergétiques**

#### **2.1.1. Digestion des glucides et production d'acides gras volatile(AGV)**

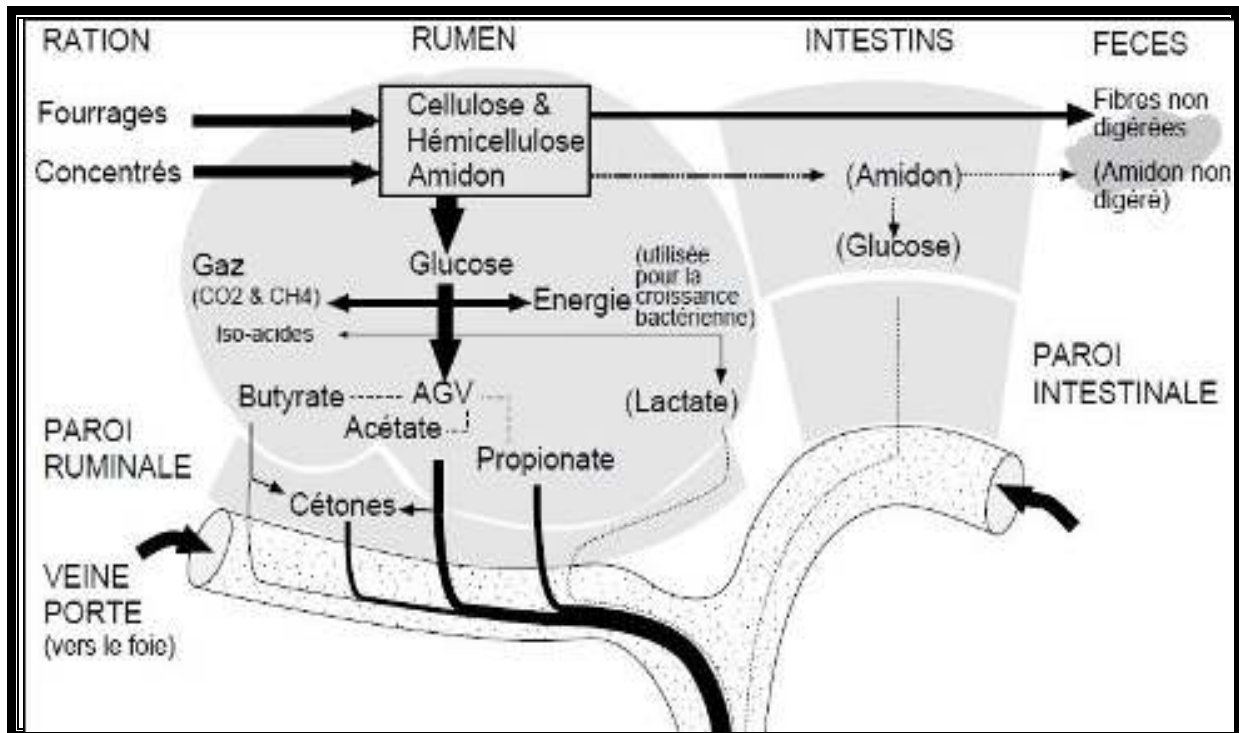
Deux types de sucres peuvent être métabolisés par un bovin : les hydrates de carbone fibreux et les hydrates de carbone non fibreux.

- Pour les premiers, il s'agit de la cellulose ou hémicellulose présente dans les fibres des plantes et qui sont dégradés par les bactéries afin d'être métabolisable. Les fibres la contenant sont indispensables à la rumination, ainsi qu'à la production de salive par le bovin.
- Les hydrates de carbone non fibreux sont quant à eux les sucres directement fermentescibles tels que l'amidon. Ces sucres contribuent à l'augmentation de la densité énergétique de la ration, mais ne stimulent pas la rumination (**Wattiaux, et al., 2000 - 1**).

L'essentiel de la digestion de ces glucides, chez les bovins, a lieu dans le rumen grâce à une importante flore intraruminale symbiotique composée de 10<sup>9</sup> à 10<sup>10</sup> bactéries/ml de jus de rumen, de 10<sup>4</sup> à 10<sup>6</sup> protozoaires/ml de jus de rumen, de 10<sup>4</sup> champignons/ml de jus de rumen et de 10<sup>8</sup> archéobactéries/ml de jus de rumen. Les bactéries sont réparties en



Les AGV sont donc les principales sources d'énergie d'un ruminant (ils représentent 50 à 70% de l'énergie totale absorbée). Le reste de l'énergie est constitué par le glucose (3 à 15 %), par les acides aminés (15 à 25 %) et par les lipides (5 à 15 %). Ces derniers sont absorbés au niveau intestinal (Figure 19) (Le Bars, 1991).



**Fig 19. Schéma récapitulatif de l'absorption des glucides chez la vache d'après (Wattiaux *et al*, 2000).**

#### 2.1.1.1. Influence de la composition de la ration sur la proportion d'AGV

Selon le type d'aliment, l'orientation vers la production de tel ou tel AGV est différente. Une ration riche en fibre permet la synthèse d'environ 65 % d'acétate, tandis que le propionate ne sera produit qu'à hauteur d'environ 20 % et le butyrate à hauteur de 15 %. Une alimentation riche en concentrés et donc en hydrates de carbone non fibreux a, quant à elle, tendance à augmenter la proportion de propionate produit tandis qu'elle entraîne une diminution de la proportion d'acétate produit. La Figure 19 récapitule le métabolisme des sucres chez un ruminant en lactation (Wattiaux, *et al*, 2000-1).

#### 2.1.2. Digestion des matières azotées

Les protéines constituent un substrat important pour la croissance, la fonction de reproduction ou encore la synthèse du lait. Une partie des protéines est directement prélevée dans la ration au niveau de l'intestin. En outre, Les ruminants possèdent la particularité de pouvoir synthétiser les acides aminés dans le rumen à partir d'azote non

protéique (urée ou ammoniac) grâce aux microbes présents dans le rumen. Ces protéines sont transformées en acides aminés au niveau de l'intestin. Certains de ces acides aminés sont dits glucoformateurs car ils vont permettre la synthèse de glucose lors de la néoglucogenèse (**Wattiaux, 2000**).

### **2.1.3. Digestion des lipides**

En général, la ration des vaches ne contient que de 2 à 4% de lipides. Malgré leur faible quantité dans la ration, ils sont importants parce qu'ils ont un contenu énergétique élevé et ils contribuent directement à environ 50% de la matière grasse du lait, Ce sont des triglycérides TG qui seront hydrolysés en Acides Gras (AG) et en glycérol. Ce dernier sera fermenté et rejoindra le circuit des sucres. Les AG produits peuvent être remaniés par les bactéries et/ou être absorbés dans le tube digestif. Dans la circulation sanguine, ils sont captés par le foie à des fins énergétiques ou par le tissu adipeux pour être stockés ou par la mamelle pour la synthèse des lipides du lait (**Wattiaux, 2000**).

## **2.2. La néoglucogénèse**

### **2.2. 1. Définition**

La néoglucogenèse correspond à l'ensemble des mécanismes et des voies, responsables de la conversion de substances au départ non glucidique, en glucose . Parmi les substances non glucidiques, nous pouvons citer certains acides aminés, le lactate, le propionate, ou encore le glycérol. Chez les ruminants, la néoglucogenèse présente certaines différences par rapport aux autres espèces que nous allons détailler (**Murray, et al., 2003**).

### **2 . 2. 2. Mécanisme de la néoglucogenèse**

Chez les ruminants, le glucose est donc essentiellement néoformé dans le foie à partir des acides gras volatils (AGV), en particulier l'acide propionique. Cette voie représente environ 50 % de la formation de glucose. Chez la plupart des espèces, l'acétate constitue le précurseur principal. En revanche, chez les ruminants, il est peu utilisé car le foie est déficitaire en acétyl-CoA synthétase (**Le Bars, 1991**).

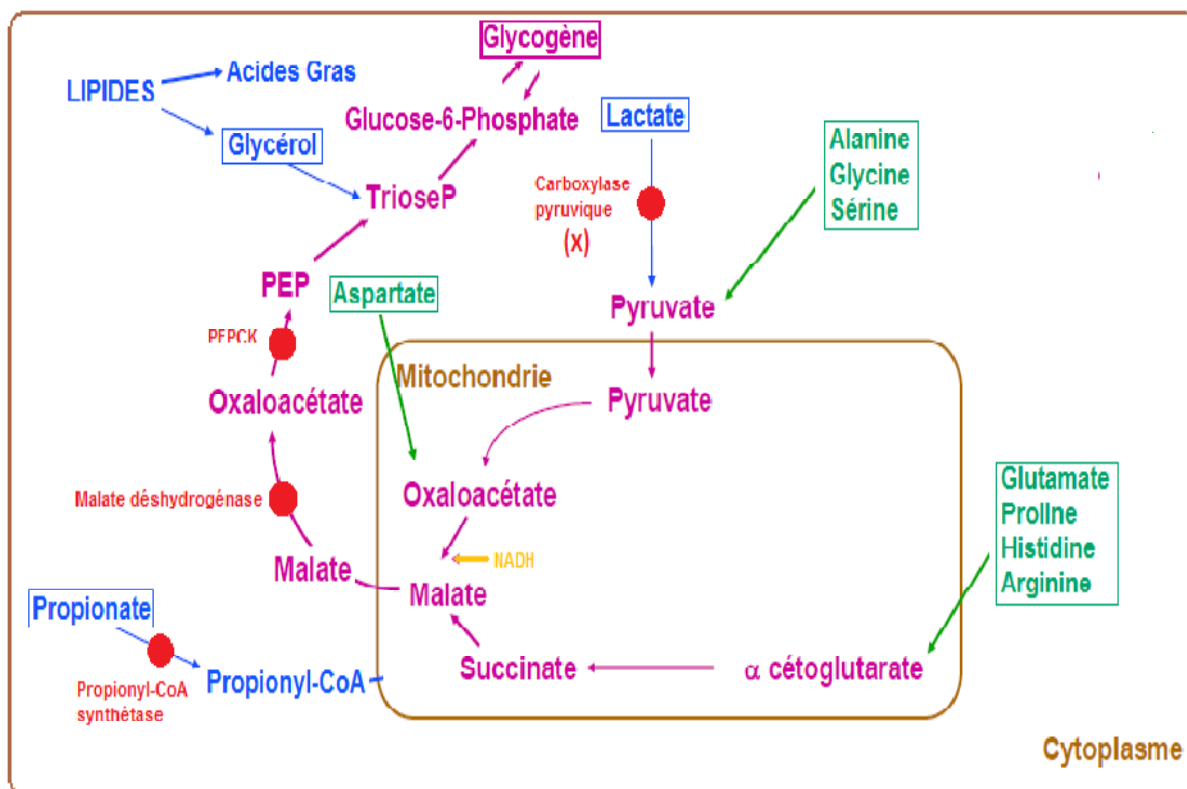
C'est donc le propionate qui constitue le principal précurseur de la néoglucogenèse chez les ruminants; il est transformé en propionyl-coenzyme A puis en acide oxaloacétique qui est la molécule centrale de la néoglucogenèse (**Wattiaux, et al., 2000**).

D'autres substrats permettent la synthèse de glucose via la voie de la néoglucogenèse :

- Néoglucogenèse à partir d'acides aminés glucoformateurs (alanine, glutamine, glycine, sérine et valine). Dans les trois dernières semaines de gestations, la capacité de conversion

de l'alanine en glucose dans le foie est augmentée de 198 % parallèlement la capacité de conversion du propionate en glucose n'est augmentée que de 119 % pendant cette même période. Cette source d'énergie représente 30 à 50 % des apports en fin de gestation chez la vache laitière.

- Néoglucogenèse à partir du glycérol issu de la dégradation des TG (eux-mêmes issus de la lipomobilisation). Le glycérol représente 5 % des apports énergétiques en vue de produire du glycogène hépatique.
- Néoglucogenèse à partir du lactate (15%) provenant majoritairement de la dégradation de l'acide propionique (C3) par la muqueuse ruminale et minoritairement de la production endogène des tissus organiques. La Figure 20 reprend les différentes voies de la néoglucogenèse chez les ruminants (Forgeat, 2013).



#### ACIDES AMINES "Glucoformateurs"

PEP: Phosphoénolpyruvate

PEPCK: Phosphoénolpyruvate carboxykinase

TrioseP : Triose Phosphate

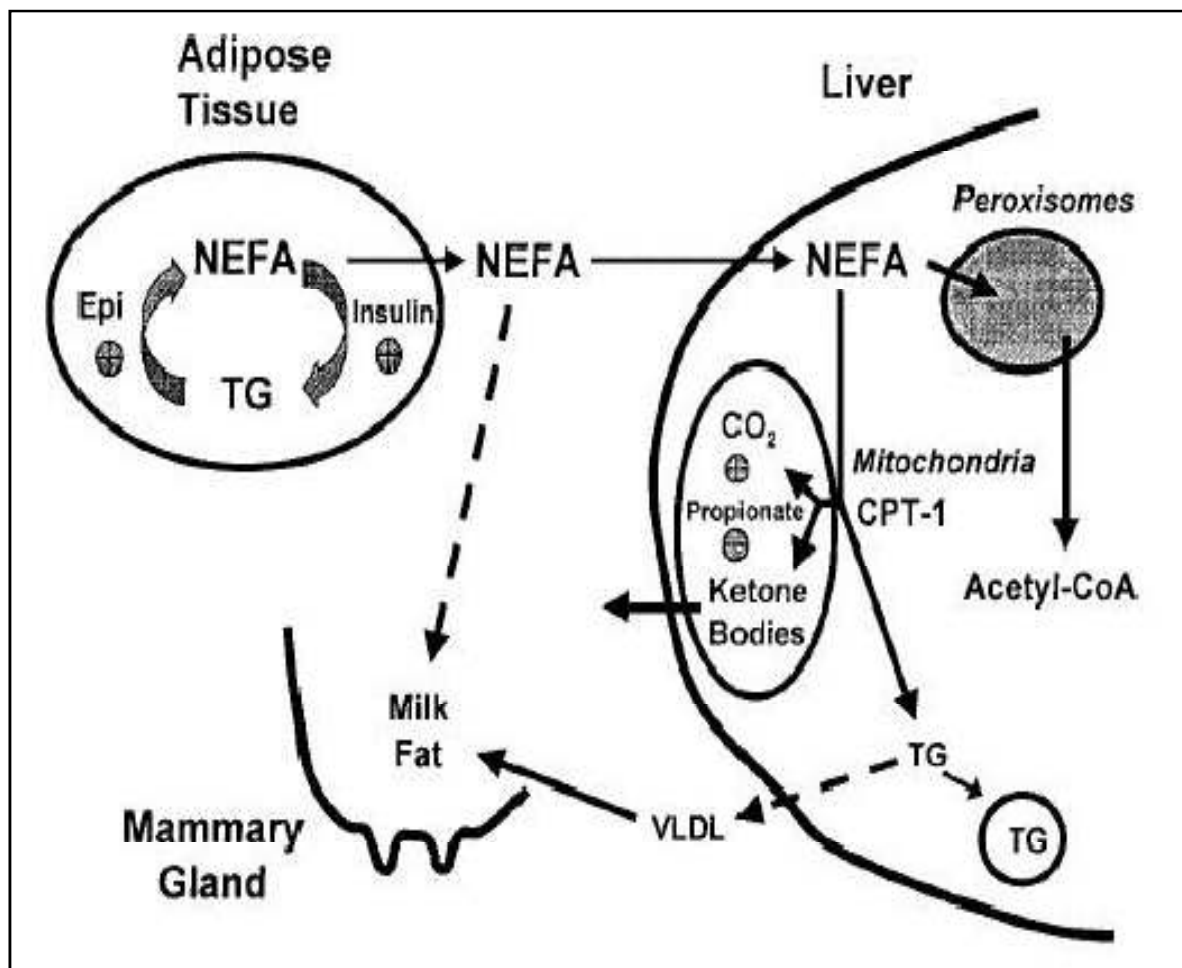
(X) Activée par le Propionyl-CoA, Butyryl-CoA et Acétyl-CoA

Figure 20. Schéma récapitulatif de la néoglucogenèse chez les ruminants (Enjalbert, 1996).

### 2.3. Lipomobilisation lors du peripartum

Afin de couvrir les besoins énergétiques du début de lactation, la vache laitière est obligée de mobiliser ses réserves : les plus utilisées sont alors les réserves en graisse. La vache laitière peut perdre entre 30 et 60 kg de graisse dans les 3 premières semaines de lactation, ce qui entraîne une augmentation de la concentration en acides gras non estérifiés AGNE. (Salat, 2005 ; Ingvarsten, et al., 2000).

En condition physiologique, une perte de 40 à 50 kilogrammes de poids vif permet de couvrir une production de 400 à 500 litres de lait. Cet amaigrissement se produit généralement dans les deux premiers mois faisant suite au part. Ceci démontre l'intérêt d'avoir des vaches qui arrivent au tarissement avec une note d'état corporel de 3 à 3,5 sur 5. En effet, dans le cas où une vache vèle trop maigre, (NEC<3) elle ne parviendra pas à combler le déficit en perdant du poids (elle mobilisera 3 à 4 fois moins ses réserves) (Figure 20) (Enjalbert, 1998).



Les signes plus (+) indique une stimulation, tandis que les signes moins (-) indiquent une inhibition. Abréviations: epi = adrénaline, tg = triglycérides, vldl = very low density lipoprotein, cpt-1= carnitine palmitoyl transferase 1, Les AGNE Les acides gras non estérifiés

**Figure 21. Représentation schématique des relations au niveau du métabolisme lipidique entre les tissus adipeux, la glande mammaire ainsi que le foie(Drackley, 1999).**

Les AGNE ou acides gras libres (AGL) sont les produits issus de l'hydrolyse des TG au niveau intestinal. C'est à cet endroit qu'ils sont absorbés. Suite à la traversée de la membrane lipidique des entérocytes, deux prises en charge des AGNE sont alors possibles selon leur taille :

- Pour les AGNE d'une taille inférieure ou égale à 12 atomes de carbone, ils sont transportés par l'albumine jusqu'au foie via la veine porte .

Pour les AGNE à moyenne ou à longue chaîne (supérieure à 12 atomes de carbone), ils subissent une estérification au niveau de l'entérocytes avant d'être transportés vers divers organes (notamment le foie, le tissu adipeux), via des lipoprotéines (very low density lipoprotein (VLDL) et chylomicron (CM)). Les lipoprotéines sont une forme de transport des AG constituées de TG, de phospholipides, de cholestérol, et d'apolipoprotéines .

Les AGNE sont le reflet du degré de lipomobilisation chez une vache laitière **(Forgeat ,2013).**

### **2.3.1. Métabolisme hépatique des AGV chez les ruminants**

Les AGNE constituent une source d'énergie importante chez les mammifères. Ils peuvent être utilisés par la mamelle pour la synthèse de matière grasse dans le lait **(Drackley; Enjalbert, 1998)**, ou par le foie où ils peuvent avoir différents devenir possibles (le recrutement des AGNE par le foie est proportionnel à leur concentration sanguine **(Lean, et al., 1991)**).

- La sécrétion des AG dans la bile qui est une voie mineure chez les ruminants .
- L'estérification des AG qui est fréquemment observée lors de balance énergétique positive. Cette voie consiste à produire des TG à partir des AGNE que le foie prélève et de glycérol.
- L'oxydation des AG. Elle peut être complète ou non Les AG avec plus de 12 atomes de Carbones sont associés, dès leur entrée dans l'hépatocyte, à une protéine de liaison : la Fatty Acid Binding Protein (FABP). Une fois lié, l'AG est associé avec le coenzyme A (CoA) pour donner un acyl-coenzyme A. Ce dernier entre ensuite dans la mitochondrie, de différente manière selon sa taille :
- Les AG avec 20 atomes de carbone ou plus, entrent dans le Peroxysome via une Carnitine Acyl Transférase (CAT). Une beta-oxydation partielle débute alors : ici, l'étape initiale est catalysée par une oxydase et permet la formation de peroxyde d'hydrogène contrairement à ce qui se passe lors de la beta-oxydation mitochondriale (production de NADH). De plus, le peroxydome n'est pas couplé à la chaîne respiratoire permettant la formation d'ATP. La

beta-oxydation du peroxysome n'est qu'un « raccourcissement » des chaînes carbonées des AG, afin que ceux-ci soient pris en charge par la mitochondrie.

➤ Les AG ayant entre 12 et 18 atomes de carbone ou moins, entrent dans la mitochondrie via une autre CAT : la Carnitine palmityl transférase I (CPT I).

➤ Les AG avec moins de 12 atomes de carbone entrent de façon passive dans la mitochondrie. L'Acyl-CoA subit ensuite, soit une oxydation complète, soit une oxydation incomplète. Dans les deux cas, il commence par subir une beta oxydation mitochondriale qui permet la formation de NADH ainsi que d'Acétyl-CoA. Celui-ci suit :

- soit la voie de l'oxydation complète dans le cycle de Krebs
- soit la voie de l'oxydation partielle où il va permettre la synthèse de corps cétonique (acétoacétate ou  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHB)). La production d'énergie par cette seconde voie est environ 5 fois plus faible que par la voie du cycle de Krebs (ex : pour l'acide palmitique formation de 129 Adénosine TriPhosphate (ATP) contre 27 seulement pour cette seconde voie) (Cuvelier, et al., 2005).

L'orientation vers telle ou telle voie est fonction de la disponibilité en une molécule indispensable à l'oxydation de l'Acétyl-coA : l'oxaloacétate (précurseur du glucose) (Cuvelier, et al., 2005) (Herdt, 2000).

La Figure 21 présente les différentes voies métaboliques des AG.

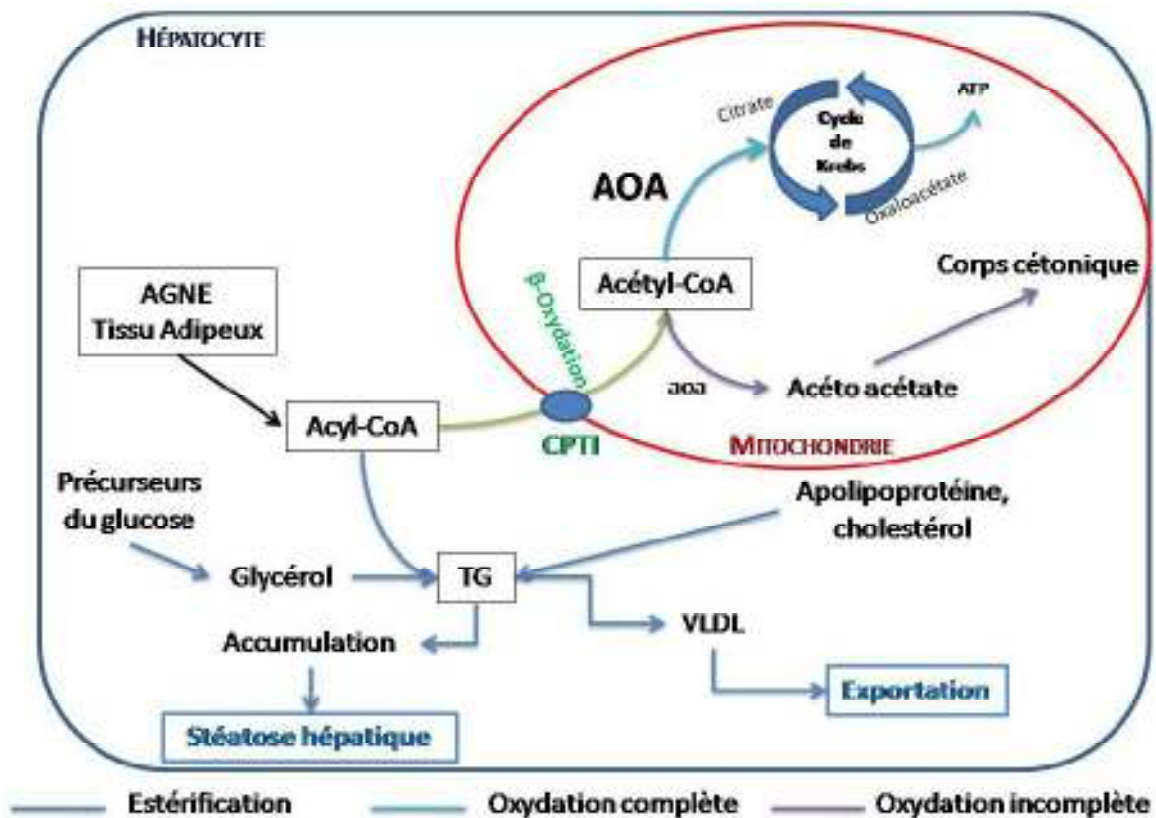
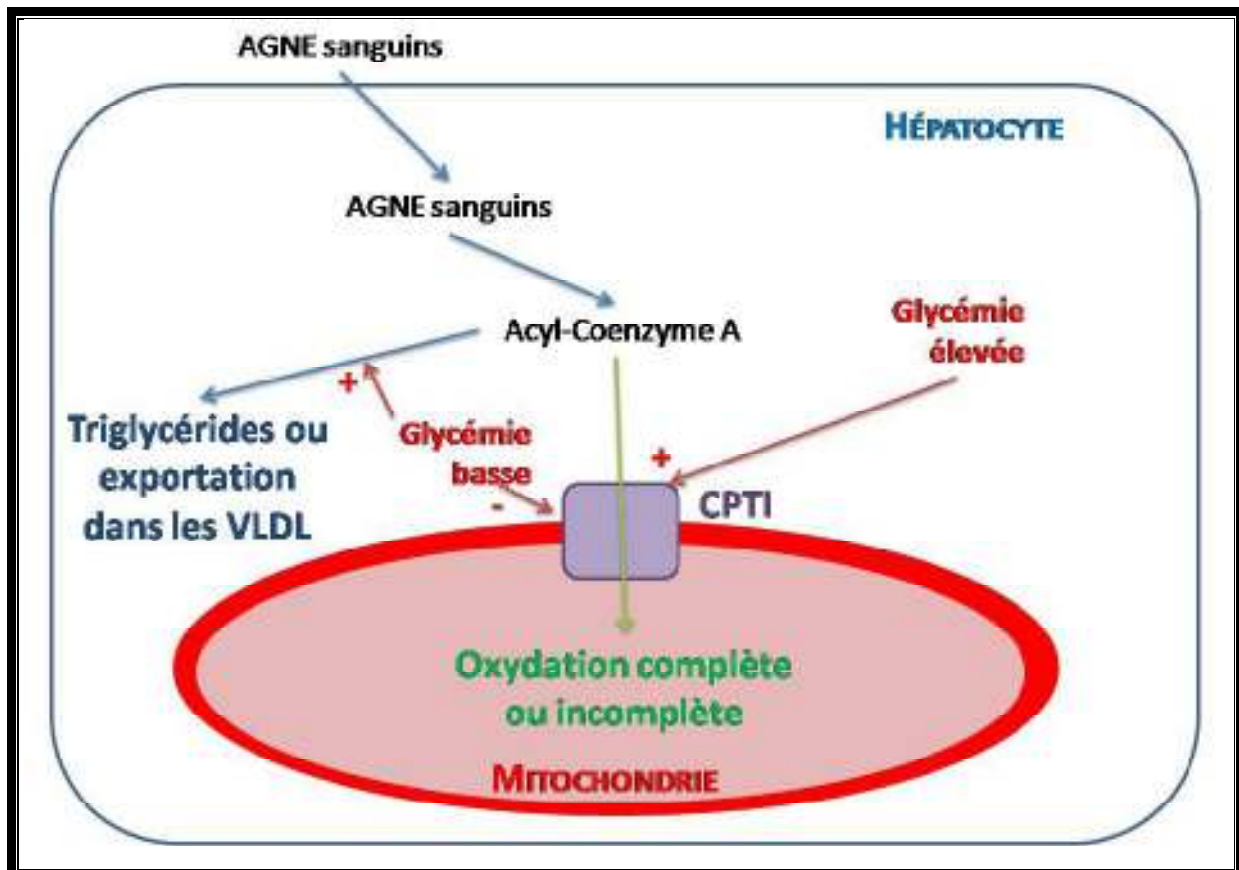


Figure 22. Schéma bilan du devenir des AGNE dans la voie de l'estérification de

## **l'oxydation complète et incomplète d'après (Cuvelier, et al., 2005 ; Herdt, 2000).**

L'estérification a lieu dans le cytosol de l'hépatocyte, tandis que l'oxydation a lieu dans la mitochondrie. L'orientation vers l'une ou l'autre des deux voies est soumise à la condition de l'entrée ou non de l'Acyl-CoA dans la mitochondrie via une enzyme : la CPTI. Celle-ci constitue un point de contrôle de l'entrée des AGNE dans la mitochondrie car elle est inhibée par la présence d'un précurseur du glucose : le malonyl-coA (à mettre en lien directement avec la balance énergétique) (Herdt, 2000).



**Figure 23. Contrôle de la CPTI en fonction de la glycémie et orientation de l'utilisation des AGNE au sein de l'hépatocyte ("+" = stimulation et "-" =inhibition) (Herdt, 2000)**

### **2.4. Cétogenèse**

Les corps cétoniques sont représentés par trois molécules qui sont l'Acétone (Ac), l'Acéto-acétate (AcAc), le Beta-Hydroxybutyrate (BHB). Ces corps cétoniques sont des intermédiaires du métabolisme énergétique des ruminants. Il s'agit de produits chimiques issus du catabolisme des AG dans les mitochondries des hépatocytes lorsque les réserves en glucose de l'organisme sont insuffisantes. Ils peuvent également être synthétisés au niveau des reins chez toutes les espèces et également dans la paroi du rumen à partir

d'acétate et surtout de butyrate chez les ruminants. Ils sont présents à l'état physiologique chez les ruminants mais en faible quantité ( $100 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ). L'acétyl-coA, principalement issu de la dégradation des AGNE constitue le précurseur des corps cétoniques. Celui-ci a trois devenir possibles et parmi eux, la formation d'acide acétyl-acétique et donc de corps cétoniques. Cette cétogenèse a lieu dans les mitochondries des hépatocytes, où les AGNE subissent une oxydation partielle (Figure 24).

Ils représentent une source d'énergie importante pour les tissus périphériques lorsque la glycémie est basse : les corps cétoniques sont en effet transformés en acétyl-coA qui va intégrer le cycle de Krebs. D'autre part, le BHB est utilisé par la mamelle pour la formation de la matière grasse du lait. Chez les bovins, ils peuvent satisfaire 7 à 12 % des besoins énergétiques en dehors de la lactation ou de la gestation . Les corps cétoniques constituent donc un réel substrat énergétique, et ne sont pas néfastes ; seul leur excès peut entraîner des troubles. Un état de cétose ne peut se développer que si la production de corps cétoniques dépasse la capacité d'utilisation de ces derniers par les tissus périphériques (Le Bars, 1991).

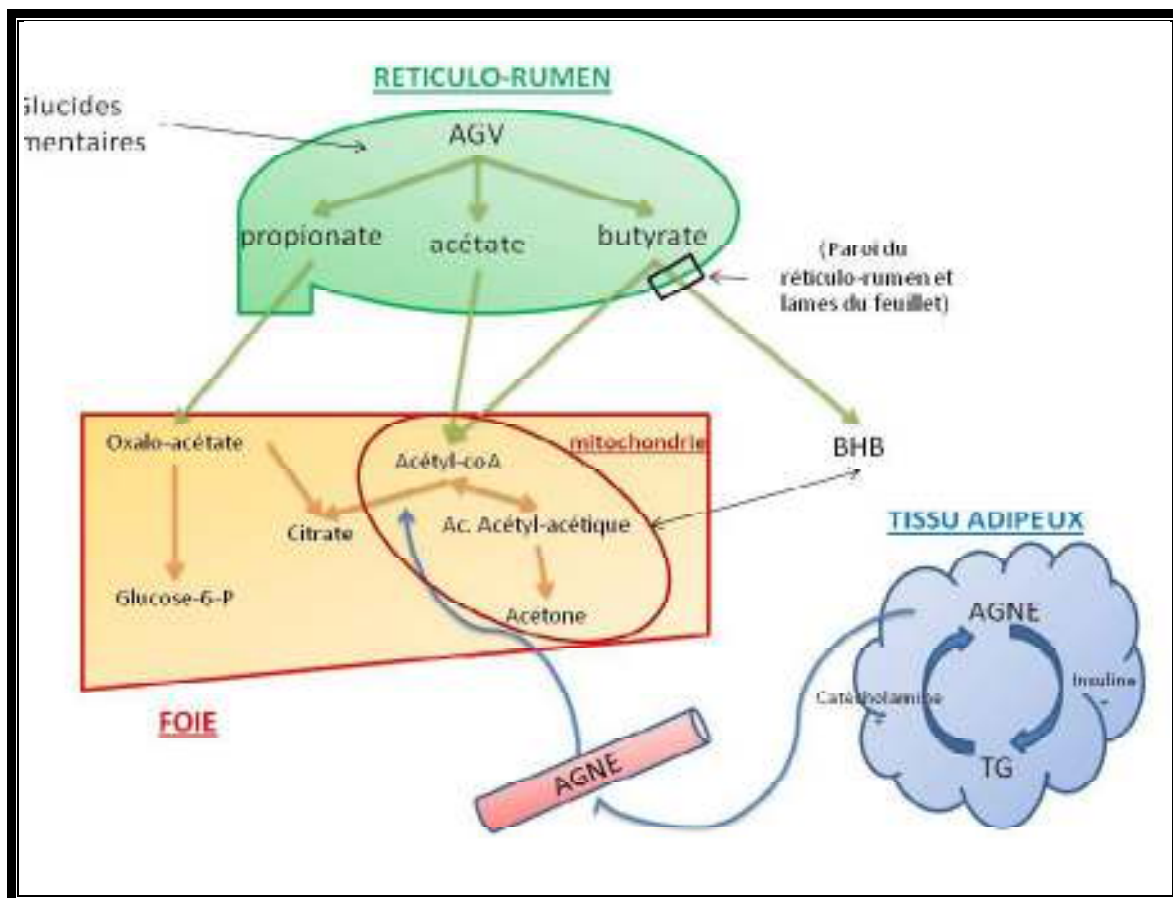


Figure 24. Schéma simplifié la formation des corps cétonique (Lean et al., 1992 ; Brugere-Picout, 1995)

### **3. Régulation hormonale**

Les hormones intervenant dans la régulation du métabolisme énergétique de la vache laitière agissent principalement sur le métabolisme lipidique en inhibant ou activant la lipolyse ou la lipogenèse. Leur sécrétion ne dépend pas de la concentration sanguine en lipides mais est fonction d'autres facteurs développés ci-après.

#### **3.1. Insuline**

Seule hormone peptidique hypoglycémiante, d'origine pancréatique, qui entre en action. La sécrétion d'insuline est stimulée par une augmentation de la glycémie et réprimée par une glycémie basse.

L'insulinémie varie en fonction de la disponibilité du glucose ou de ses précurseurs tels que l'acide propionique (C3). L'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus musculaires, et diminue la néoglucogenèse hépatique. Il en résulte une diminution de la glycémie. L'insuline a aussi des effets sur le métabolisme lipidique. Dans le tissu adipeux, l'insuline stimule la lipogenèse et inhibe la lipolyse. Il en résulte une diminution de la concentration sanguine des AGNE. Dans le foie, l'insuline inhibe l'activité de la CPT1, diminuant le transport d'AGNE dans la mitochondrie. Elle oriente donc le métabolisme vers le stockage des AGNE en triglycérides. Elle inhibe la cétogenèse.

#### **3.2. Glucagon**

Cette hormone peptidique hyperglycémiante du pancréas est libérée après liaison à ses récepteurs hépatiques. Le glucagon est la principale hormone ayant une action inverse à l'insuline et est aussi important que celle-ci dans l'adaptation du métabolisme lors de déficience énergétique. Le glucagon stimule la lipolyse chez plusieurs espèces dont les ruminants. Il agit principalement sur le foie. Il stimule la néoglucogenèse. Il active de même la CPT1, stimulant ainsi l'entrée d'AGNE dans la mitochondrie et orientant donc le métabolisme vers la synthèse de corps cétoniques (**Herdt, 2000 ; De Boer, et al., 1985**).

### **2. 3 . Adrénaline et noradrénaline**

La deuxième famille d'hormones, après l'insuline, agissant sur le contrôle du métabolisme du tissu adipeux est la famille des catécholamines, représentée par l'adrénaline et la noradrénaline. Ce sont de puissants activateurs de la lipolyse. La noradrénaline est sécrétée par le système sympathique au niveau de ces terminaisons nerveuses sur la cellule adipeuse. Elle entraîne une décharge importante d'AGNE dans la circulation sanguine. Le contrôle de l'activité du système sympathique est réalisé dans un

centre cérébral, sensible à l'équilibre énergétique. L'adrénaline est sécrétée par la surrénale et a les mêmes effets que la noradrénaline.

## 2.4. Hormone de croissance

L'hormone de croissance ou GH favorise la lipolyse ainsi que le relargage d'AGNE. La sécrétion de GH est stimulée par une hypoglycémie. La concentration sanguine en GH est plus élevée de manière physiologique chez les vaches en début de lactation par rapport aux vaches en milieu et fin de lactation (Herdt, 2000 ; De Boer, et al., 1985).

## 2.5. Autres

D'autres hormones jouent un rôle dans la régulation de la lipogenèse et la lipolyse (cortisol, leptine, hormones thyroïdiennes...). Toutefois, leur rôle est bien moins déterminant que celui des hormones citées précédemment (Herdt, 2000 ; De Boer, et al., 1985).

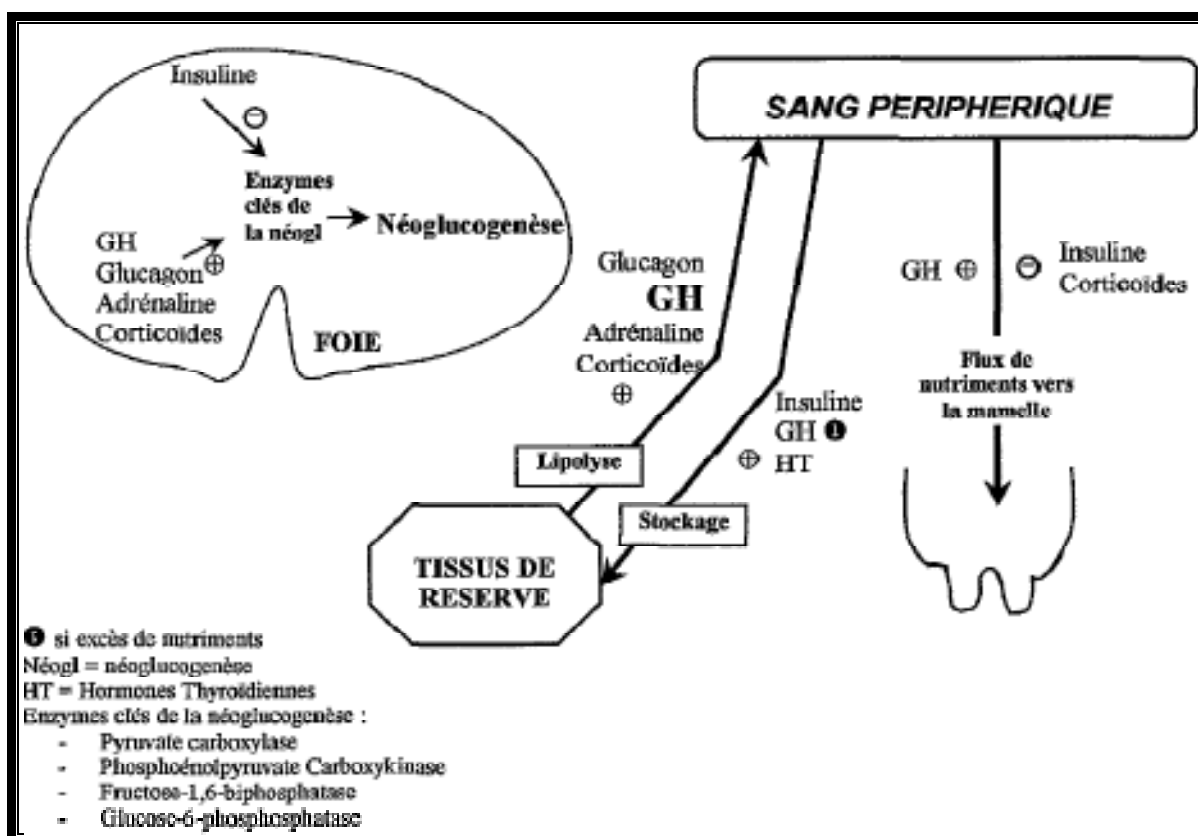


Figure 25: Régulation hormonale du métabolisme du ruminant (Enjalbert, 1996).



### 3. Les Maladies métaboliques

#### 3.1. Acidose

L'acidose nutritionnelle des vaches laitières peut se définir comme une déviation brutale des fermentations ruminales qui conduit à une intoxication, aiguë ou chronique par l'acide lactique. Dans les 2 cas il s'agit d'un excès de grains ou de tout autre aliment concentré riche en hydrates du carbone facilement fermentescibles, et pauvre en cellulose brute et en fibres. En raison de ses plus grandes exigences en fibres, la vache laitière est normalement moins exposée à l'acidose lactique aiguë que chez les jeunes ruminants en engraissement intensif. En pratique, les acidoses chroniques se retrouvent le plus fréquemment chez la vache en début de lactation (**Benayache, 2016**).

#### ➤ Acidose chronique

Au niveau du sang, le taux de glucose est élevé du fait de la quantité d'acide propionique et d'acide lactique formée. Un dysfonctionnement hépatique pendant l'acidose chronique se traduit par augmentation de la concentration de transaminase sérique (ASAT) et on relève une urémie basse (inférieure de 0.2 g/L) (**Cauty et Perreau, 2009**).

Au niveau du lait on relève une chute du taux butyreux **TB** qui est un signal d'alarme, précoce et sensible, de l'acidose chronique du fait de la présence d'amidon dans la ration et du pH bas (**Cauty et al., 2009 ; Wolter, 1997**).

#### ➤ Acidose métabolique

On note un taux sanguin de 250 à 900 mg de l'acide lactique /litre, d'où diminution du pH du sang. Dans ce cas, la baisse du pH sanguin diminue son utilisation hépatique sans doute au niveau de la pyruvate carboxylase (**Remesy et al, 1986**).

L'arrivée de l'acide lactique dans le sang apparaît rapidement de l'acide carbonique (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) qui donne du CO<sub>2</sub> et de l'eau. Il y a donc une perte en bicarbonate et une augmentation de CO<sub>2</sub>, d'où hyperventilation et tachycardie. Par ailleurs et au niveau hématologique, on note une augmentation du taux d'hématocrite (suite à l'augmentation de l'osmolarité du rumen) (**Bouisset, 1998**).

#### 3.2 . Alcalose

C'est une maladie liée à une élévation anormale du pH du rumen. A l'origine, c'est un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradable, associé à un manque d'énergie fermentescible. Cette erreur alimentaire se traduit par une élévation de la concentration d'ammoniac dans le rumen dont le pH s'élève, ce qui facilite le passage de l'ammoniac dans le sang (**Benayache ; 2016**).

- **Modifications biologiques**

L'Ammoniémie présente des concentrations se situant entre 23 et 35  $\mu\text{mol/L}$ . Quand les capacités de détoxification de l'ammoniaque par le foie sont dépassées, l'ammoniémie augmente. Le seuil de mortalité a été associé à des valeurs d'ammoniémie comprises entre 1100 et 2216  $\mu\text{mol/L}$ . Les premiers symptômes apparaissent autour de 440  $\mu\text{mol/L}$ . En plus de l'ammoniémie importante, on note des concentrations en urée sanguine élevées.

Au niveau de l'équilibre acido-basique ; une obstruction expérimentale des uretères de ruminant induit une alcalose métabolique progressive. Le pH sanguin augmente significativement. Cette alcalose peut provenir des fortes concentrations sanguines en ammoniaque qui capte les ions hydrogènes du sang. On a ainsi une augmentation de la consommation de protons qui proviennent pour la plupart du système tampon acide carbonique – bicarbonates.  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

Ainsi, le pH augmente ; la concentration en bicarbonate augmente ; la  $\text{pCO}_2$  augmente. Selon, l'ammoniémie maximale et l'ammoniaque ruminale, elles sont associées à un effet hypokaliémiant.

- La première hypothèse vient du pH sanguin qui influence beaucoup les échanges du  $\text{K}^+$  entre les compartiments extra-cellulaire et intra-cellulaire.
- La deuxième vient de l'ammoniaque lui-même et de son élimination (**Ferration ;2010**).

Tout comme dans la détermination de la concentration sanguine d'urée, la concentration d'urée du lait fournit des informations sur le statut protéique de l'animal. Un taux d'urée du lait inférieur à 0.2 g/L exprime une disponibilité limitée en azote dégradable, avec une activité réduite de la flore ruminale. Au contraire, des résultats supérieurs à 0.33g/L (selon le niveau de production laitière) révèle une intoxication ammoniacale chronique (**Wolter, 1997**).

### **3. 3. La fièvre vitulaire**

La fièvre vitulaire ou fièvre du lait correspond à une grave hypocalcémie à l'entrée de la lactation. Elle est probablement la maladie métabolique la plus commune affectant le bétail. Elle se manifeste principalement durant les 48 heures suivant le vêlage par une brutale augmentation de la demande en calcium, surtout chez les fortes productrices, le plus souvent en 3e et 4e lactation.

Pour comprendre le déclenchement de ce trouble, il est nécessaire de connaître le déroulement normal du métabolisme calcique autour de la mise bas. Autour de vêlage, les besoins en calcium augmentent très fortement. En effet la vache étant en gestation,

l'élaboration du squelette du veau nécessite du calcium mais avec l'élaboration du colostrum, cette dépense va considérablement s'accroître. Le prélèvement de cet élément par la mamelle devient important et la réserve sanguine de calcium circulant va rapidement s'épuiser.

La fièvre de lait, également appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale, est une hypocalcémie clinique *peripartum* qui entraîne l'apparition de signes cliniques chez l'animal. Elle résulte de l'incapacité de l'animal à mobiliser ses réserves de calcium pour faire face aux besoins accrus de la lactation. En moyenne, la fièvre de lait touche 4 à 7 % des vaches laitières (**Benayache ;2016**).

### **3. 4. La tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie**

La tétanie d'herbage ou tétanie de lactation est une affection d'origine nutritionnelle , survient la plupart du temps chez la vache à viande et laitière en début de lactation suite à une forte demande du magnésium pendant cette période et de la capacité limitée de la vache à mobiliser ces réserves corporelles Sa cause principale ne serait pas un manque important de magnésium dans la ration mais une faible absorption intestinale du Mg de l'herbe jeune, ainsi qu'une captation du Mg circulant par les réserves lipidiques mobilisées (**Jarrige, 1988**).

#### **3.4.1. Le déclenchement de la tétanie d'herbage**

Le maintien d'une concentration sanguine normale du Mg est presque entièrement dépendant de leur absorption par l'alimentation plutôt que sous contrôle hormonal comme avec d'autres minéraux majeurs. Parmi les facteurs affectant l'absorption du magnésium sont :

- L'alcalose ruminale (due à l'excès d'ammoniac et donc au surcroît d'azote),
- L'excès de potassium ruminal et enfin une carence en glucides fermentescibles.
- Le pâturage d'une herbe jeune est-il souvent le facteur déclenchant. Cette herbe est en effet peu énergétique (car pauvre en glucides solubles), pauvre en matière sèche, pauvre en magnésium et en sodium mais aussi riche en azote et en potassium (**Joly, 2007. Arnold et Lehmkuhler, 2014**).

### **4. 5. Déplacement de la caillette**

Le déplacement à gauche de la caillette est une maladie survient de la vache laitière a haute productrice généralement après la mise bas il peut avoir lieu soit vers la gauche soit vers la droite de l'abdomen ,il résulte de l'accumulation des gazes de fermentation du contenu de cet organe et sa distension , facilité par un certain degré d'hypocalcémie ,les

points d'attache de la caillette prédisposent en outre à ce déplacement l'organe et comme suspendu entre le feuillet et pylore.

### **5. 6. La cétose**

La cétose ou l'acétonémie de la vache laitière est un trouble du métabolisme énergétique survenant le plus souvent au pic de lactation, parfois dès la mise-bas . Sa fréquence est d'autant plus importante que le niveau de production est élevé . Elle est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. Elle peut être clinique ou subclinique , et surtout c'est la quantité de bêta-hydroxybutyrate en circulation qui déterminera les signes cliniques observés chez la vache laitière **(Benayache, 2016**

## **Chapitre III**

### **La Cétose chez La vache laitière.**

La cétose a été reconnue en tant que maladie au dix-neuvième siècle et des recherches ont été effectuées dès le début du vingtième siècle. En 1936, on découvre que les vaches atteintes de cétose présentent une hypoglycémie. Dans les années cinquante, il est démontré qu'une stéatose hépatique accompagnait souvent la cétose. **(Drackley, 1999).**

Dans les années soixante, les progrès réalisés en biochimie du métabolisme éclairent le mécanisme d'apparition de la maladie. Cette maladie est ensuite considérée comme une source de pertes économiques dans des élevages laitiers traditionnels ainsi que dans des élevages plus productifs. **(Lean et al., 1991).**

Les progrès **génétiques** réalisés ont conduit à une forte augmentation de la production laitière mais ce sont des animaux ayant tendance à développer ce type de maladie qui ont ainsi été sélectionnés. Grâce aux progrès réalisés dans la compréhension du schéma physiopathologique, des traitements adaptés ont pu voir le jour et permettre de guérir la quasi-totalité des vaches atteintes de cétose. **(Christine ; 2003)**

### **1. Définition :**

Elle se définit comme étant l'augmentation de la concentration des corps cétoniques dans les liquides physiologiques (**acétonémie, cétolactée, cétonurie**). La forme clinique de la cétose, d'incidence faible, et généralement bien détectée par les éleveurs, alors que la forme subclinique se heurte à des difficultés diagnostiques en élevage. Cette dernière forme des bovins laitiers est une maladie courante, dont l'incidence semble croissante **(Mcart et al., 2012 ; Suthar et al., 2013, Azizi ; 2015).**

La cétose ou l'acétonémie de la vache laitière est un trouble du métabolisme énergétique survenant le plus souvent au pic de lactation, parfois dès la mise-bas.. Sa fréquence est d'autant plus importante que le niveau de production est élevé. Elle est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. Elle peut être clinique ou subclinique, et surtout c'est la quantité de bêta-hydroxybutyrate en circulation qui déterminera les signes cliniques observés chez la vache laitière. **(Despots et Dubuc, 2012)**

Selon les études, le seuil limite varie entre 1000 et 1400  $\mu\text{mol/L}$  de  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHB) pour l'acétonémie subclinique et ne dépasse pas 2600  $\mu\text{mol/L}$ , seuil à partir duquel la vache développe une acétonémie clinique.

Concernant la stéatose hépatique, elle se développe également en période de déficit énergétique. Elle s'observe le plus souvent chez des vaches dites « grasses » c'est-à-dire chez des vaches se présentant au vêlage avec une forte couverture grasseuse d'où leur appellation « **syndrome de la vache grasse** ». Elle est aussi liée à la mobilisation des lipides en début de

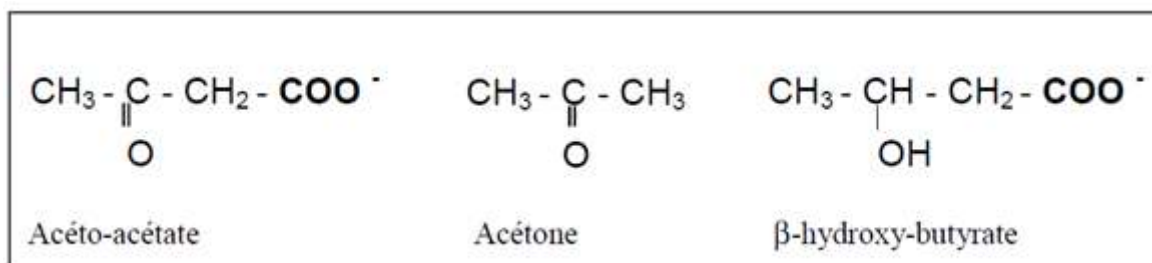
lactation. Le foie n'arrive plus à traiter les lipides et à s'en débarrasser. Il s'engorge petit à petit. Cette surcharge graisseuse réduit l'activité des cellules hépatique (**Benayache, 2016**). Certains troupeaux ont des problèmes de cétose persistants qui sont causés par l'alimentation cétoène type ensilages. L'acide butyrique est un précurseur des corps cétoniques. On retrouve cet acide en fortes concentrations dans les ensilages de mauvaise qualité (**Michel, 2009**).

L'utilisation du BHB sanguin comme un test pour évaluer l'incidence ou la prévalence de l'ASC dans un troupeau est l'outil clinique le plus puissant et le plus utilisé (**Azizi; 2015**)

La prévention des cétoèses passe par le respect des bases de l'alimentation de la vache laitière : éviter la suralimentation avant le vêlage, couvrir les besoins en énergie et en azote en début de lactation, favoriser l'ingestion à l'aide d'une bonne gestion de la transition et le choix de fourrages ingestibles et digestibles (**Philippe ; 2009**).

## 2. Mécanisme de l'acétonémie

Durant le début de la lactation, période de haute production laitière, la vache se retrouve en déficit énergétique. La mobilisation des réserves corporelles en graisse permet de mettre rapidement à disposition de l'énergie. Or, ce processus physiologique peut dégénérer suite à une ingestion insuffisante en glucide. Les cellules du foie n'arrivent plus à transformer efficacement les graisses corporelles en glucose et en lipoprotéines qui sont utilisées en grande partie pour la production laitière. Pour obtenir de l'énergie malgré tout, une dégradation incomplète de la graisse s'ensuit et il en résulte une production de corps cétoniques (**acétoacétate, bêta-hydroxybutyrate, acétone**) provoquant ainsi une acétonémie. (**Meurant, 2004**).



**Figure26** :formule des trois corps cétoniques (**Christine ; 2003**)

L'inappétence et une chute de la production laitière comptent parmi les principaux symptômes de cette maladie. Les vaches se désintéressent dans un premier temps de l'aliment concentré puis de toute leur ration et paraissent fatiguées.

Dans le sang, la concentration de glucose diminue fortement tandis que la concentration d'acides gras est excessive. La forme latente de la maladie, beaucoup plus fréquente, se distingue par l'absence quasi complète de symptômes. Un taux de graisse ainsi qu'un quotient graisse/protéine élevé ( $> 1,5$ ) dans le lait durant les premières semaines de lactation peuvent être des signes d'acétonémie. Une concentration élevée de bêta-hydroxybutyrate dans le sang ( $> 1,2$  mmol/L) et le lait ( $> 100$   $\mu$ mol/L) permet de diagnostiquer une forme latente. Cet état peut s'aggraver jusqu'à la forme clinique (Michel; 2009).

Dans le cas où le bilan énergétique est négatif surtout observé en début de lactation, les voies métabolique présentées ci-dessus continuent bien sûr à se dérouler ; mais divers processus complémentaires se mettent alors en place pour combler le déficit (figure 27).

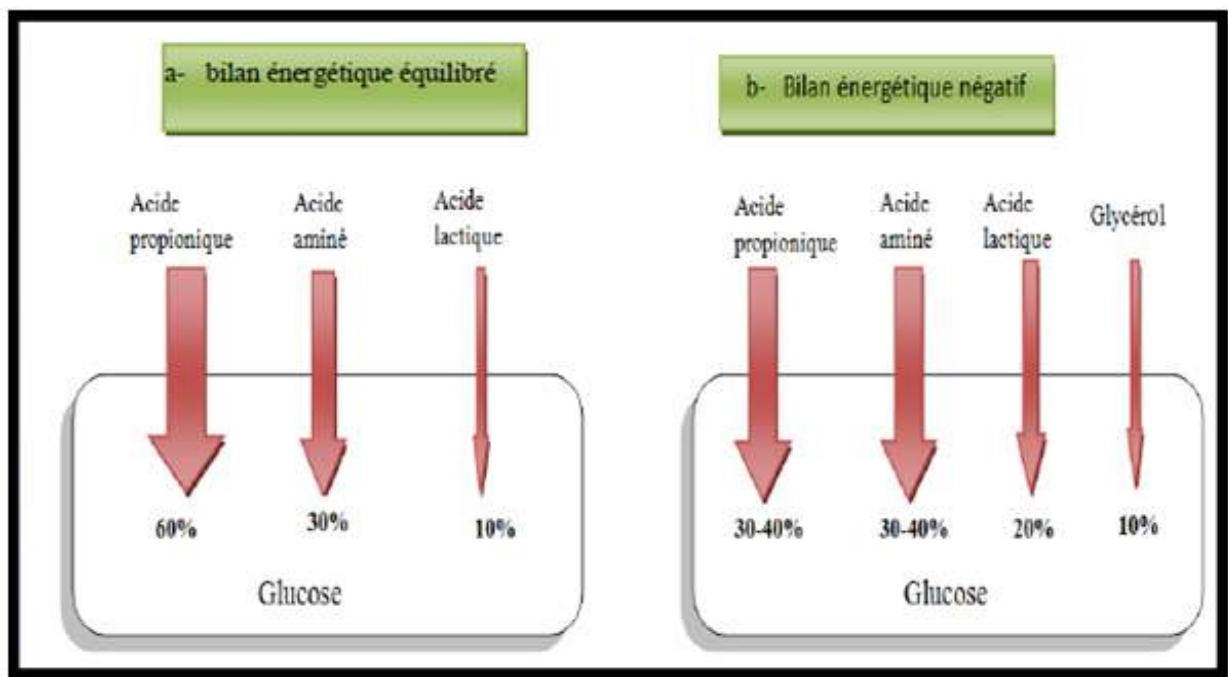


Figure 27. Gluconéogenèse dans une cellule hépatique (Benayache, 2016).

### 3. Facteurs d'apparition de la cétose :

Plusieurs facteurs sont susceptibles de créer un environnement propice au développement de la cétose.

### **3.1. Facteurs intrinsèques**

#### **3.1.1. Age**

Chez la vache, la probabilité de développer une cétose augmente avec l'âge et est maximale entre le troisième et le sixième vêlage. (Bareille, 1995).

#### **3.1.2. Héritéité**

La cétose affecte les élevages laitiers intensifs mais aussi les autres. Sa faible héritabilité laisse supposer qu'elle est davantage due à des erreurs d'alimentation ou d'organisation ourtant, d'autres résultats en première lactation ont montré que les performances de production importantes, comme un taux butyreux élevé, vont de pair avec prédisposition à la cétose (Fleischer *et al.*, 2001). Certains auteurs ont même calculé un taux d'héritabilité de la cétose et les résultats annoncés divergent selon les races étudiées (de 0,32 à 0,07) (Christine, 2003)..

#### **3.1.3. Sensibilité individuelle**

Une sensibilité individuelle, c'est-à-dire une aptitude supérieure à développer la maladie, chez certains individus en présence de facteurs favorisants.

### **3 .2. Facteurs extrinsèques**

#### **3.2.1. Alimentation**

L'alimentation est souvent à l'origine de ces déséquilibres du métabolisme et ce, de plusieurs façons différentes. Un ensilage mal conservé peut permettre le développement de clostridies à l'origine de la présence d'acide butyrique.

#### **3.2.2. Conditions climatiques ou effet saison**

Les cas de cétozes sont plus nombreux en hiver. Ce phénomène a deux explications principales : d'une part, en hiver, les vaches ne vont pas pâturer. Or, les cellules musculaires utilisent les corps cétoniques comme carburant, et la diminution de leur consommation par baisse d'exercice entraîne une augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques. D'autre part, les ensilages sont surtout distribués en hiver et ceux-ci sont parfois de mauvaise qualité.

Dans certains pays, la saison a une influence sur l'intensité de l'hypercétonémie. Dans une étude réalisée en Norvège, la concentration plasmatique en corps cétoniques des vaches augmente graduellement d'août à décembre. L'explication réside dans l'engraissement lié au rafraîchissement du climat ).

### **3. 3. Facteurs favorisants et facteurs déclenchants**

Pour la vache laitière, la cétose est favorisée par les métrites, les déplacements de caillette à gauche et par la stéatose hépatique. En effet, la métrite multiplie par trois le risque de cétose chez la vache laitière (**Christine, 2003**).

### **4. Les signes cliniques de l'acétonémie**

Les signes cliniques de l'acétonémie sont peut apparents au début. ils se caractérisent seulement par une baisse de la production et des troubles du comportement alimentaire ,dégout des aliments habituels ,recherche de fourrage sec et de paille ; léchage persistant (Pica) . dans la phase d'état, l'animal est abattu ,constipé ,somnolent avec parfois des crises d'excitation .une odeur caractéristique d 'acétone (odeur de pomme reinette ) , peut être parfois décelée dans le lait ,l'urine ou l'air expiré par l'animal . il n'y a pas d'élévation de la température rectale .la vache maigrit dans 80% des cas après un fort amaigrissement au cours duquel sa production de lait diminue fortement et durablement (**J.M .Gourreau et F.Bendali , 2008**)

### **5.Types de Cétose :**

**Oetzel ;2007** a trouvé qu'il est très utile de classer la cétose dans les enquêtes cliniques en trois types généraux (tableau IX). Chaque type a une étiologie différente et donc une stratégie de prévention différente. Il y a un chevauchement entre les catégories dans certains troupeaux qui peuvent avoir une combinaison de ces types.

**Tableau IX** : Résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux laitiers.

**Oetzel (2007)**

| <b>Résultat</b>                 | <b>Type de cétose</b>                     |  |   |
|---------------------------------|---|--|---|
|                                 | Type 1                                    | Type 2   | Butyrique                                   |
| <b>Description</b>              | Cétose spontanée, cétose de dépérissement | Syndrome de la vache grasse  | Ensilages humides                           |
| <b>BHB sanguin</b>              | Très élevé                                | Élevé  | Très élevé à élevé                          |
| <b>AGNE sanguin</b>             | Élevé                                     | Élevé  | Normale à élevé                             |
| <b>Glycémie</b>                 | Basse                                     | Basse (peut être élevée au début de la maladie)                                      | Variable                                    |
| <b>Insulinémie</b>              | Basse                                     | Basse (peut être élevée au début de la maladie)                                      | Variable                                    |
| <b>État corporel</b>            | Normal à maigre                           | Obèse (mais peut être maigre suite à une forte perte de poids)                       | Variable                                    |
| <b>Devenir des AGNE</b>         | Corps cétoniques                          | Stockage sous forme de triglycérides dans le foie puis formation de corps cétoniques | Variable                                    |
| <b>Néoglucogenèse hépatique</b> | Élevée                                    | Faible voire absente   | Variable                                    |
| <b>Atteinte hépatique</b>       | Aucune en général                         | Stéatose hépatique - Lipidose  | Variable                                    |
| <b>Période à risque</b>         | 3 à 6 semaines après vêlage               | 1 à 2 semaines après vêlage  | Variable                                    |
| <b>Pronostic</b>                | Excellent                                 | Sombre   | Bon   |
| <b>Test clé du diagnostic</b>   | BHB en postpartum                         | AGNE en prépartum  | Analyse des AGV dans l'ensilage             |
| <b>Clé de prévention</b>        | Gestion de la nutrition en postpartum     | Gestion de la nutrition en prépartum   | Détruire, diluer ou de détourner l'ensilage |

### 5.1. Cétose type I (spontanée ou de sous-alimentation) :

C'est la forme classique qui se produit chez les vaches 3 à 6 semaines après la mise bas. Elle est nommée type I suite à ses similitudes avec son associé trouble métabolique, le diabète sucré de type I. Dans les deux conditions, les concentrations d'insuline dans le sang sont basses, mais pour des raisons différentes. L'insuline est faible en diabète de type I en raison d'un défaut du pancréas, mais en cétose type I l'insuline est faible à cause de l'hypoglycémie chronique due à une insuffisance de précurseurs de glucose.

La cétose de type I survient entre 3<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaines après le vêlage parce que les vaches sont à leur potentielle de production laitière d'où une sortie massive d'énergie. Parfois, ces vaches ne peuvent pas tout simplement faire face à la demande d'énergie en raison de certaines carences dans la gestion nutritionnelle. Ils n'ont pas généralement de difficultés dans la période prépartum, vêlent normalement, et commencent leur lactation par une bonne production. Elle est plus fréquente dans les troupeaux consommant des rations mixtes, car il est très difficile de réduire le bilan énergétique négatif sans provoquer l'acidose ruminale avec ce type d'alimentation.

Les vaches ayant la cétose de type I sont capables de fabriquer du glucose à partir de précurseurs (principalement propionate de la panse et les acides aminés de l'intestin grêle). Le facteur limitant est la fourniture de précurseurs de glucose. Dans ces conditions les concentrations des corps cétoniques dans le sang deviennent très haute et celles de glucose sanguin très faibles (**figures 28 et 29**).

Ce type de cétose répond généralement bien à une variété de traitements. Tous simplement, elles ont besoin d'un petit coup de pouce dans leur combat face à la demande d'énergie, pour retourner sur la bonne voie (**Oetzel, 2007 ; Azizi, 2015**).

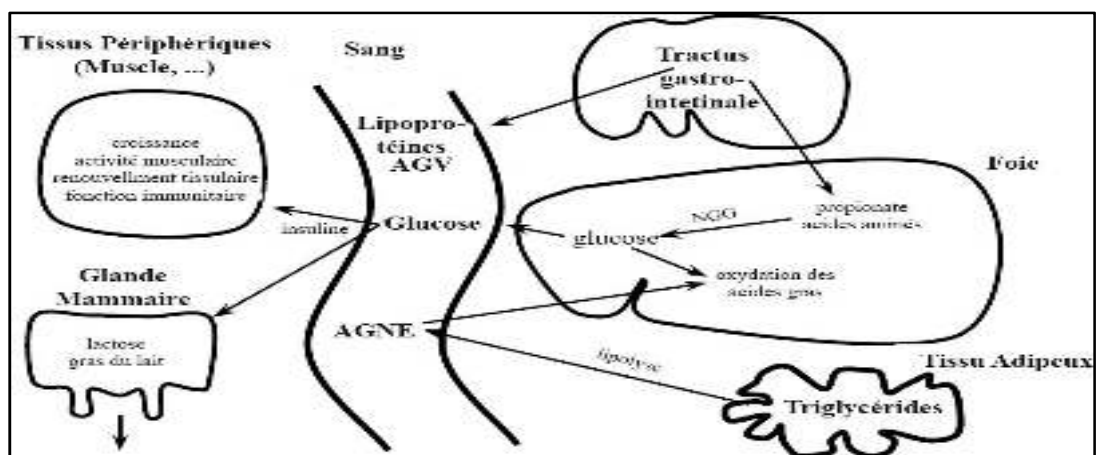


Figure 28. Schéma du métabolisme glucidique chez une vache laitière normale (OETZEL, 2007 ; Aziz, 2015).

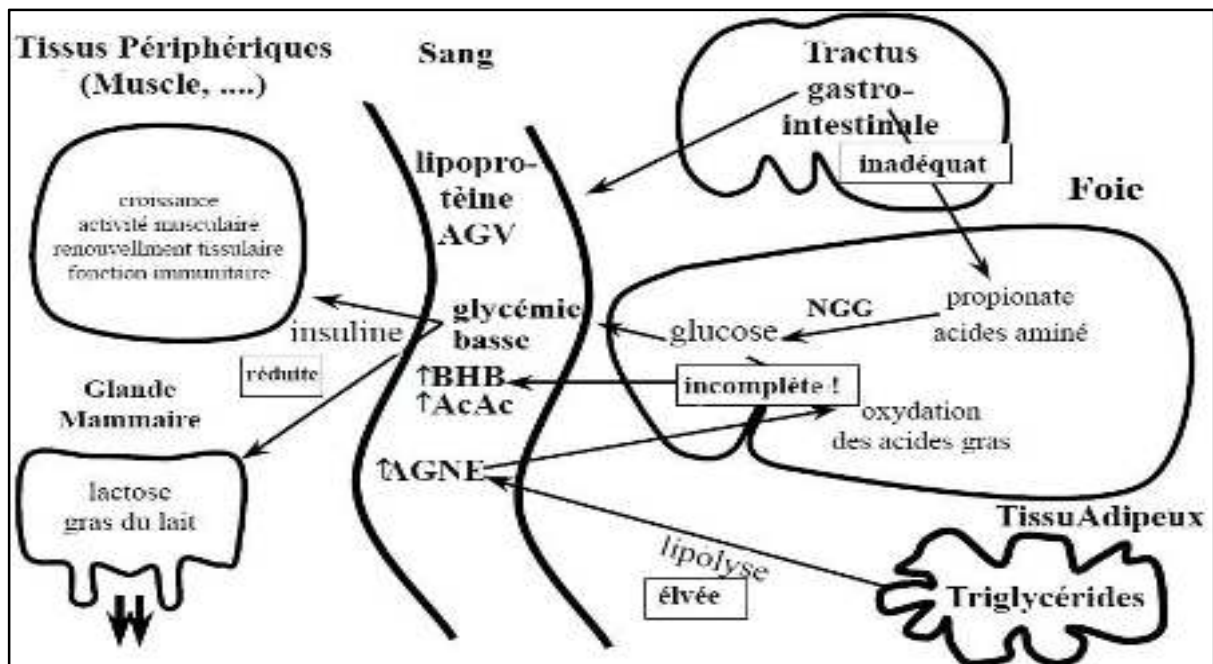


Figure 29. Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique lors de cétose type I (Oetzel,2007 ; cité par Azizi, 2015).

## 5.2. Cétose type II :

Cette forme de cétose comprend la désignation antérieure de « syndrome de la vache grasse », mais englobe plus que les vaches grasses tarées. Il comprend toutes les vaches qui développent un bilan énergétique négatif et commencent à mobiliser la graisse du corps avant ou au moment du vêlage. Les vaches grasses sont les plus susceptibles à ce problème car elles sont prédisposées à une dépression de la matière sèche ingérée (MSI) autour du vêlage (Oetzel, 2007), mais les vaches plus minces sont également à risque si la gestion nutritionnelle pendant la période prépartum et / ou de maternité est pauvre.

Le maintien de la balance énergétique positive jusqu'au moment du vêlage peut être difficile, car la consommation de matière sèche est naturellement déprimée pendant environ cinq jours avant la mise-bas (Oetzel, 2007). Comme pour les vaches en postpartum, le maintien de l'apport énergétique est une question de densité énergétique et de matière sèche ingérée. La densité d'éléments nutritifs pour les groupes prépartum doit être réglée avec des apports les plus bas prévus de matière sèche à l'esprit. Il faut veiller que les régimes formulés dans cette période pour une consommation moyenne du groupe permettent le développement d'une balance énergétique négative (BEN) en s'approchant du vêlage.

La cétose de type II est appelée type II grâce à son homologue métabolique le diabète

sucré. Dans les deux cas, les concentrations de glucose et d'insuline sont élevées dans le sang (bien qu'elle soit probablement transitoire pour le glucose dans ce type de cétose chez les vaches). Cependant la résistance à l'insuline peut également caractériser les deux.

La lésion fondamentale de la cétose type II est la stéatose hépatique (figure 29). L'infiltration graisseuse du foie est en grande partie achevée au moment de la mise bas, mais attend pour se manifester cliniquement après le vêlage. Elle affecte la capacité hépatique en néoglucogénèse, ce qui augmente considérablement le risque d'une cétose dès que la lactation commence. Ces vaches la développent dans la première ou deuxième semaine après le vêlage. La qualité de la gestion postpartum peut limiter l'incidence de cette dernière ; les sujets plus touchés sont programmés pour la développer en fonction de leurs bilans énergétiques et le stress juste avant ou peu après le vêlage (Azizi, 2015)..

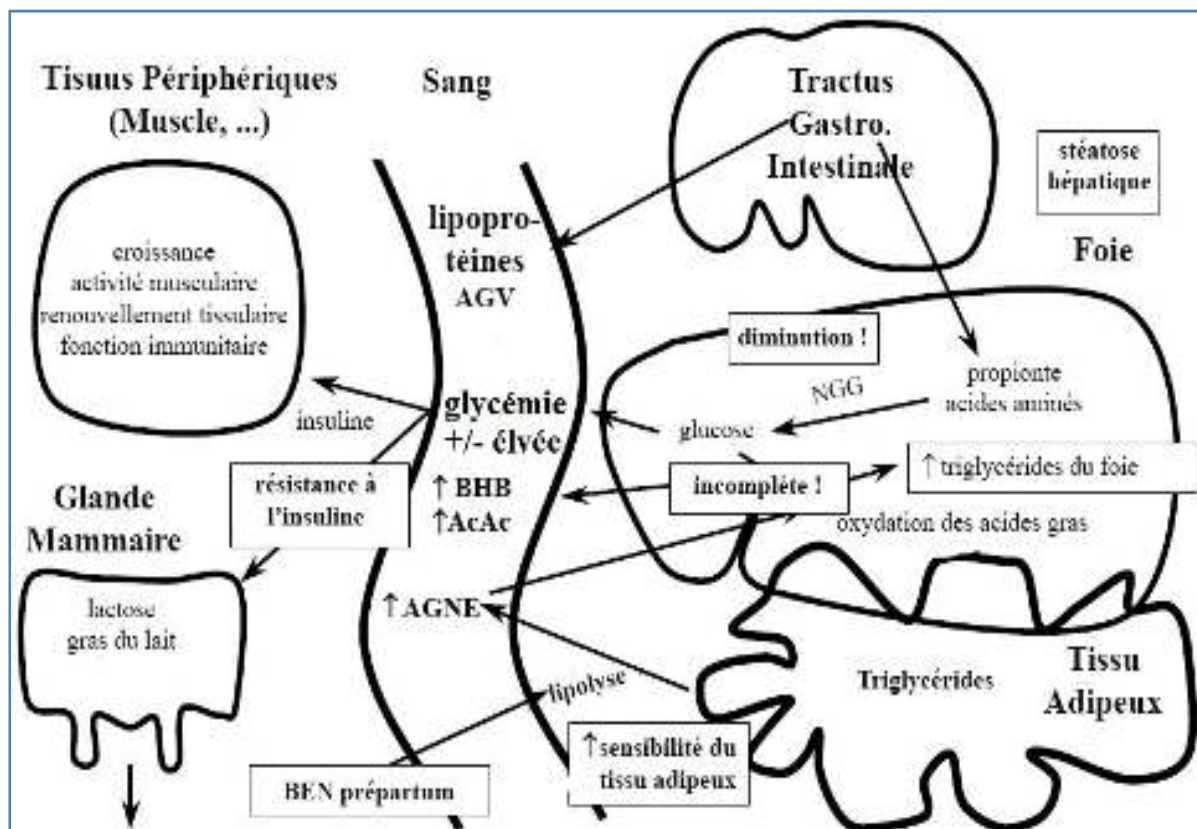


Figure 30. Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type II (Azizi ;2015).

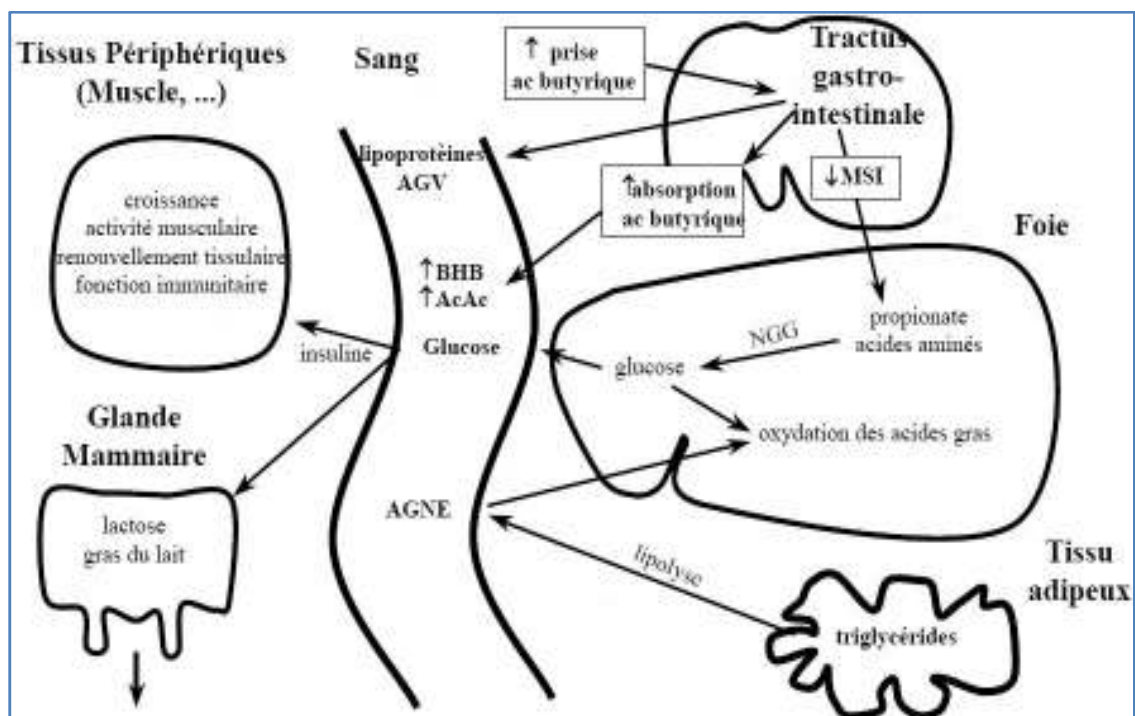
### 5.3. Cétose Butyrique (d'ensilage) :

Certains troupeaux ont des problèmes de cétose persistants qui sont causés par l'alimentation cétogène type ensilages (Oetzel, 2007). Les ensilages de foin de cultures, coupés trop humides (temps de flétrissement insuffisant ou ensilages direct coupés) ou à faible

teneur en hydrates de carbone solubles dans l'eau, favorisent la croissance des bactéries type *Clostridium sp.*. Ces bactéries fermentent des glucides en acide butyrique à la place de l'acide lactique désiré. L'ensilage de maïs ou le grain de maïs ensilé soutient la croissance de *Clostridium* rarement, sans doute en raison de leur teneur relativement élevée en hydrates de carbone solubles dans l'eau. La coupe au moment de la journée affecte également la teneur en glucides solubles dans l'eau, avec des concentrations les plus élevées se produisant dans la partie la plus chaude de la journée (après-midi). Cependant, il est souvent peu pratiqué pour limiter la coupe des fourrages à quelques heures par jour.

L'ensilage ayant subi une fermentation par les Clostridies est facile à reconnaître à cause de l'odeur caractéristique de l'acide butyrique et des protéines produites lors de la dégradation qui accompagnent ce modèle de fermentation. L'analyse de la fermentation d'ensilage (AGV) peut être confirmée par la quantification d'acide butyrique présent.

On suggère que les doses quotidiennes de plus de 50 à 100 g peuvent provoquer une cétose, bien que, plus d'environ 200 g peuvent induire une cétose sévère. Le développement et la genèse de ce type de cétose est décrit dans la figure 31.



**Figure 31. Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages (Oetzel ,2007,cité par Azizi; 2015).**

En conclusion il y aurait 3 types de cétose primaire à distinguer :

- Le BHB augmente dans les 4 premiers jours après la mise bas : c'est la stéatose ou cétose de type II.
- Le BHB augmente entre 14 et 21 jours après la mise bas : c'est une cétose de type I, primaire.
- le BHB augmente avant 50 jours : cétose de type I primaire qui serait plutôt associée au butyrate des ensilages (**Azizi ; 2015**).

## **6. Diagnostic Biochimique de l'acétonémie :**

### **6.1. Les paramètres utilisés pour la détection de l'acétonémie :**

Différents paramètres ont été étudiés afin de détecter la cétose subclinique. À l'heure actuelle le dosage du BHB plasmatique constitue encore le Gold Standard pour définir une cétose subclinique. D'autres marqueurs biochimiques comme les AGNE semblent intéressants à utiliser. Leur augmentation au niveau sanguin est en effet plus précoce et permet ainsi d'anticiper les éventuels problèmes liés au démarrage en lactation.

La concentration sérique en AGNE est un très bon indicateur pour l'évaluation du risque des maladies, des performances de reproduction, et la production de lait que le BHB sanguin (**Oospina et al. 2010a, 2010b ; Chapinal et al. , 2011**). Cependant, leur dosage n'a plus grand intérêt après le vêlage, car il est très variable, difficile à interpréter, et nous disposons d'un indicateur fiable et facilement accessible qui est le BHB. Avant le vêlage, cet indicateur ne peut être interprété qu'au cours des deux dernières semaines de gestation . La mesure du BHB n'a d'intérêt qu'après le vêlage. En effet, l'augmentation de la teneur en corps cétoniques dans le sang fait suite à l'augmentation des AGNE. Avant le vêlage, peu de données existent, et l'exactitude est beaucoup moins bonne qu'après le vêlage . (**Chapinal, et al., 2011; Roberts, et al., 2012**)

La concentration sanguine en AGNE est soumise à de fortes variations diurnales. Celle- ci atteint son pic juste avant le repas. Cependant, elle semble être moins sensible au temps de prélèvement que celle du BHB, qui fluctue tout au long de la journée et surtout plus élevée 4-5 h après le repas. (**Oetzel, 2004**). Par ailleurs, le BHB apparaît comme le corps cétonique dont la concentration est la plus stable par rapport à celle de l'Ac et l'AcAc (**Guo et al., 2007**).

Le dosage des AGNE représentait jusqu'à maintenant une seconde alternative dans

des élevages connus pour leur forte prévalence en cétose subclinique. Ce dosage étant en effet couteux et les résultats longs à obtenir, car il nécessitait le passage par un laboratoire. En outre un grand échantillon dans les 14 jours avant vêlage est difficile à obtenir étant donnée la petite fenêtre de prélèvement. Les tests les plus pratiques sont ceux utilisés dans la ferme, à l'heure actuelle c'est les testeurs des corps cétoniques au chevet de l'animal qui sont couramment utilisés. Néanmoins il est fondamental de noter que la sensibilité et la spécificité des différents tests peut avoir un impact important sur les résultats des tests individuels et en conséquence ceux du diagnostic et du traitement.

## **6.2. Les tests utilisés au chevet de l'animal :**

### **6.2.1. Tests réalisés sur le sang :**

Parmi les corps cétoniques, l'Acétone est volatil et présent à des concentrations plus faibles, et l'acétylacétone (AcAc) est instable. Par conséquent, le BHB est le plus approprié pour la détection d'ASC. La mesure du BHB sanguin est reconnue comme le « gold standard », de par sa stabilité et sa prédominance dans le flux sanguin; **(Dohoo et Martin, 1984 ; Herdt, 2000)**. Les valeurs seuils en BHB sanguin utilisées dans les études pour différencier les vaches saines des vaches en acétonémie subclinique sont très disparates et varient entre 1 et 1.4 mmol/L selon les études . La valeur de 1.4 mmol/L est la plus communément utilisée **(Oetzel, 2004)**. En cas d'acétonémie clinique, cette valeur est supérieure à 3 mmol/L.

Récemment l'apparition des appareils portatifs pour la mesure de la glycémie et du BHB lors diabète acéto-cétoïque en médecine humaine, a donné l'idée aux chercheurs en domaine de production laitière de les évaluer chez les bovins, suite aux exigences du milieu rural en ce genre d'appareil portatif et aussi à la réduction de la sensibilité et spécificité des tests utilisés sur des échantillons d'urines et de lait.

L'appareil Précision Xtra™ est un testeur portatif utile pour le diagnostic de l'ASC chez vaches laitières en post-partum . Les vaches avec des niveaux de BHB sanguin au-dessus de 1.4 mmol/L sont considérées comme positives pour la cétose selon la référence fourni par le fabricant.

L'appareil utilisé est l'Optium Xceed® il est utilisé quotidiennement par les diabétiques pour mesurer la concentration des corps cétoniques et du glucose dans le sang. Le dosage se fait directement au chevet de la vache après réalisation d'une prise de sang. Un faible volume de ce sang (0.6 à 1.5 µL) est déposé sur une bandelette intégrée à l'appareil. Les résultats sont obtenus en 10 à 20 secondes. Les valeurs de glycémie calculées peuvent varier entre 1.1 et 27.8

mmol/L ; le BHB varie entre 0 et 8 mmol/L. Les lancettes fournies avec le système à usage humain ne fonctionnent pas pour les vaches, même lorsqu'elles sont utilisées au niveau d'une peau mince, dans le pli de queue.

L'adaptation de cet appareil à la médecine vétérinaire a nécessité au préalable la réalisation de plusieurs études. Leur but était de montrer la corrélation entre les valeurs mesurées par le laboratoire et les valeurs mesurées par l'appareil (Tableau 10). L'étude de a été réalisée dans ce but. Ils ont ainsi montré une bonne corrélation entre les valeurs de BHB trouvées par le laboratoire et l'appareil ( $r=0,97$ ). Le coefficient de corrélation pour la glycémie est cependant moins bon ( $r=0,63$ ). L'Optium Xceed® surestime légèrement les valeurs de BHB et de glycémie (moyenne de 0.0367 mmol/L pour le BHB).

**Tableau X:** Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil Optium Xceed®. **Voyvoda et Erdogan (2010)**

| Paramètres                                     | Méthode                 |                         |
|--|-------------------------|-------------------------|
|  | Laboratoire             | Optium Xceed            |
| <b>BHB (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>      |                         |                         |
| Toutes les vaches                              | 1077,4 +/- 576,2 (n=78) | 1114,1 +/- 570,0 (n=78) |
| Vaches avec BHB < 1200 $\mu\text{mol/L}$       | 724,2 +/- 193,8 (n=52)  | 798,1 +/- 219,7 (n=53)  |
| Vaches avec BHB $\geq$ 1200 $\mu\text{mol/L}$  | 1748,1 +/- 494,1 (n=26) | 1784,0 +/- 499,7 (n=25) |
| Vaches avec BHB $\geq$ 1400 $\mu\text{mol/L}$  | 1902,0 +/- 460,9 (n=20) | 1947,4 +/- 463,5 (n=19) |
| <b>Glucose (mmol/L)</b>                        |                         |                         |
| Toutes les vaches                              | 3,25 +/- 0,42 (n=78)    | 3,52 +/- 0,48 (n=78)    |
| Glucose avec BHB < 1200 $\mu\text{mol/L}$      | 3,38 +/- 0,35 (n=53)    | 3,65 +/- 0,45 (n=53)    |
| Glucose avec BHB $\geq$ 1200 $\mu\text{mol/L}$ | 2,98 +/- 0,42 (n=26)    | 3,25 +/- 0,45 (n=25)    |
| Glucose avec BHB $\geq$ 1400 $\mu\text{mol/L}$ | 2,89 +/- 0,40 (n=20)    | 3,14 +/- 0,42 (n=19)    |

### 6.2.2. Tests réalisés sur l'urine :

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en acétonémie. L'urine est recueillie souvent suite à une miction spontanée alors que le lait peut être directement prélevé à la mamelle. Un sondage urinaire reste possible. Cependant, certaines vaches, au moment des prélèvements, n'urinent pas dans un délai imparti au vétérinaire et ne peuvent donc pas être testées. Dans les études s'intéressant aux tests urinaires, les prélèvements d'urine ne sont pas

réalisés sur 100 % des vaches du troupeau. (Oetzel, 2007).

La méthode la plus courante est la réaction avec le nitroprussiate de sodium détectant principalement l'acéto-acétate urinaire. C'est le réactif le plus couramment utilisé sur les bandelettes urinaires ne mesurant que les corps cétoniques : Acetest, (Bayer) ; Ketostix strip, (Bayer) ; Utrecht powder, (University of Utrecht, Utrecht, Pays Bas). Ces tests ont une excellente sensibilité mais une faible spécificité (Tableau 11). Ils sont ainsi utiles pour le diagnostic individuel de l'acétonémie.

Un autre test, utilisé initialement pour mesurer le BHB dans le lait a été évalué avec de l'urine (Oetzel, 2007). Ce test est connu sous différents noms : **KetoTest**, Ketolac BHBA, Sanketopaper. Comme pour les comprimés au nitroprussiate de sodium, ce test présente une bonne sensibilité mais une faible spécificité. Son utilisation n'a pas été retenue à cause de son coût élevé par rapport aux autres tests urinaires.

**Tableau XI** : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguine (BHB  $\geq$  1.4 mmol/L). (Oetzel, 2007).

| Test /études  | Nombre d'élevages testés | % cétose | Nombre d'échantillons | Sensibilité | Spécificité |
|---|--------------------------|----------|-----------------------|-------------|-------------|
| <b>Acetest tablet</b>   |                          |          |                       |             |             |
| (Nielsen et al., 1994)  | 18                       | 11,3     | 124                   | <b>100%</b> | <b>59%</b>  |
| <b>KetoTest</b>   |                          |          |                       |             |             |
| (Carrier et al., 2004)  | 1                        | 18,2     | 159                   | <b>97%</b>  | <b>60%</b>  |
| <b>Ketostix, <math>\geq</math> trace (0.005 mmol/L d'Ac-Ac)</b> |                          |          |                       |             |             |
| (Carrier et al., 2004)  | 1                        | 7        | 741                   | <b>90%</b>  | <b>86%</b>  |
| (Oetzel, 2004)  | 6                        | 12       | 83                    | <b>90%</b>  | <b>75%</b>  |
| <b>Ketostix <math>\geq</math> faible (0.015 mmol/L d'Ac-Ac)</b> |                          |          |                       |             |             |
| (Carrier et al., 2004)  | 1                        | 7        | 741                   | <b>78%</b>  | <b>96%</b>  |
| (Oetzel, 2004)  | 6                        | 12       | 83                    | <b>80%</b>  | <b>92%</b>  |
| <b>Ketostix <math>\geq</math> modérée (0.04 mmol/L d'Ac-Ac)</b> |                          |          |                       |             |             |
| (Carrier et al., 2004)  | 1                        | 7        | 741                   | <b>49%</b>  | <b>99%</b>  |
| (Oetzel, 2004)  | 6                        | 12       | 83                    | <b>70%</b>  | <b>97%</b>  |

### 6.2.3. Tests réalisés sur le lait :

Les tests réalisés sur le lait ont bien plus d'avantages que les tests urinaires. Le prélèvement est plus facile à réaliser et toutes vaches pourront être prélevées et testées.

Cependant, ces tests ne sont pas aussi sensibles que les tests urinaires utilisés dans la détection de l'acétonémie.

Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheck Powder®) peuvent être utilisées pour doser qualitativement l'acéto-acétate du lait. Cependant, ces tests ont généralement une très faible sensibilité par rapport au dosage du BHB sanguin (**tableau 12**) et ne sont donc pas recommandés dans le diagnostic collectif de l'acétonémie.

**Tableau XII** : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin. (Oetzel, 2007).

| Test /études                      | Seuil BHB (mmol/L) | Nombre d'élevages testés | % cétose | Nombre d'échantillons | Sensibilité | Spécificité |
|-----------------------------------|--------------------|--------------------------|----------|-----------------------|-------------|-------------|
| <b>Utrecht Powder</b>             |                    |                          |          |                       |             |             |
| (Nielsen et al., 1994)            | 1.4                | 18                       | 10,3     | 185                   | <b>89%</b>  | <b>96%</b>  |
| (Geishauser et al., 1998)         | 1.2                | 25                       | 16.4     | 529                   | <b>43%</b>  | <b>100%</b> |
| <b>Bioketone powder (≥ trace)</b> |                    |                          |          |                       |             |             |
| (Geishauser et al., 1998)         | 1.2                | 25                       | 16.4     | 529                   | <b>28%</b>  | <b>100%</b> |
| <b>KetoCheck powder (≥ trace)</b> |                    |                          |          |                       |             |             |
| (Geishauser et al., 1998)         | 1.2                | 25                       | 16.4     | 529                   | <b>28%</b>  | <b>100%</b> |
| (Carrier et al., 2004)            | 1.4                | 1                        | 7.5      | 878                   | <b>42%</b>  | <b>99%</b>  |

Aujourd'hui, le test le plus prometteur est une bandelette détectant le BHB du lait de manière semi-quantitative. Elle est produite par Sanwa Kagaku Kenkyusho (Nagoya, Japan) et est commercialisée sous des noms différents selon les pays : Ketotest®, Ketolac® BHB, et Sanketopaper®.

La sensibilité et la spécificité de ce test ont été évaluées par plusieurs auteurs et les résultats sont présentés dans le tableau 13. Elles varient en fonction des concentrations en BHB du lait à partir desquelles les résultats sont reconnus comme positifs.

**Tableau XIII : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin (BHB  $\geq$  1.4 mmol/L). Oetzel (2007)**

| Test /études                         | Nombre d'élevages testés | % cétose | Nombre d'échantillons | Sensibilité | Spécificité |
|--------------------------------------|--------------------------|----------|-----------------------|-------------|-------------|
| <b><math>\geq 0.05</math> mmol/L</b> |                          |          |                       |             |             |
| Geishauser et al., 2000)             | 21                       | 11.9%    | 469                   | <b>91%</b>  | <b>56%</b>  |
| (Carrier et al., 2004)               | 1                        | 7.6%     | 883                   | <b>88%</b>  | <b>88%</b>  |
| (Oetzel, 2004)                       | 17                       | 17.2%    | 221                   | <b>89%</b>  | <b>80%</b>  |
| Données regroupées                   | 39                       | 10.2%    | 1573                  | <b>89%</b>  | <b>77%</b>  |
| <b><math>\geq 0.1</math> mmol/L</b>  |                          |          |                       |             |             |
| (Jorritsma et al., 1998)             | 8                        | 8.4%     | 190                   | <b>88%</b>  | <b>82%</b>  |
| (Geishauser et al., 2000)            | 21                       | 11.9%    | 469                   | <b>80%</b>  | <b>76%</b>  |
| (Carrier et al., 2004)               | 1                        | 16.5%    | 248                   | <b>95%</b>  | <b>69%</b>  |
| (Duffield et al., 2003)              | 5                        | 27.2%    | 235                   | <b>81%</b>  | <b>63%</b>  |
| (Carrier et al., 2004)               | 1                        | 7.6%     | 883                   | <b>75%</b>  | <b>93%</b>  |
| (Oetzel, 2004)                       | 17                       | 17.2%    | 221                   | <b>87%</b>  | <b>83%</b>  |
| Données regroupées                   | 53                       | 12.6%    | 2246                  | <b>83%</b>  | <b>82%</b>  |
| <b><math>\geq 0.2</math> mmol/L</b>  |                          |          |                       |             |             |
| (Jorritsma et al., 1998)             | 8                        | 8.4%     | 190                   | <b>88%</b>  | <b>82%</b>  |
| (Geishauser et al., 2000)            | 21                       | 11.9%    | 469                   | <b>80%</b>  | <b>76%</b>  |
| (Duffield et al., 2003)              | 5                        | 27.2%    | 235                   | <b>81%</b>  | <b>63%</b>  |
| (Carrier et al., 2004)               | 1                        | 7.6%     | 883                   | <b>75%</b>  | <b>93%</b>  |
| (Oetzel, 2004)                       | 17                       | 17.2%    | 221                   | <b>45%</b>  | <b>97%</b>  |
| Données regroupées                   | 52                       | 12.1%    | 1998                  | <b>54%</b>  | <b>94%</b>  |

Ainsi, lorsque le test est utilisé avec une valeur seuil de détection supérieure à 100  $\mu\text{mol/L}$ , la sensibilité et la spécificité sont de 83% et 82% respectivement. Pour le diagnostic individuel, il est préférable d'utiliser une valeur seuil de 0.05 mmol/L puisque la sensibilité est alors meilleure (89%). Il y aura ainsi une meilleure détection des vrais positifs. Cependant, le taux de faux positifs augmente à 69% (60 % à 0.1 mmol/L). Pour la valeur seuil de 0.2 mmol/L, la sensibilité de ce test est réduite à 54%. Il ne peut donc pas être utilisé dans le diagnostic individuel de l'acétonémie (augmentation du nombre de faux négatifs). Cependant,

**Oetzel (2004)** affirme qu'à cette valeur, il pourrait être utilisé dans le diagnostic collectif.

En effet, **Oetzel(2004)** a comparé le taux de prévalence réel dans le troupeau en dosant le BHB sanguin avec le taux de prévalence donné par le test utilisant le lait. Les résultats sont présentés dans le tableau 14. Il a ainsi montré que le taux de prévalence troupeau calculé en utilisant le test à un seuil de 0.2 mmol/L se rapprochait le plus du taux de prévalence troupeau calculée suite au dosage du BHB sanguin. A cette valeur seuil, ce test pourrait ainsi être utilisé dans le suivi de la prévalence troupeau de l'acétonémie.

**Tableau XIV** : Taux de prévalence troupeau calculée avec le test Ketotest à différents seuils de positivité en comparaison avec le taux de prévalence troupeau réelle calculée suite au dosage du BHB sanguin. **Oetzel (2007)**

| Valeur seuil utilisée                            | Catégorie de la prévalence troupeau |                 |        |       |
|--|-------------------------------------|-----------------|--------|-------|
|  | Faible                              | Niveau d'alarme | modéré | Élevé |
| <b>BHB lait &gt; 50 µmol/L (Se 89%, Sp 77%)</b>  |                                     |                 |        |       |
| Taux de prévalence réelle                        | 7.5%                                | 10%             | 15%    | 30%   |
| Taux de prévalence calculée avec le test         | 28%                                 | 29.6%           | 32.9%  | 42.8% |
| <b>BHB lait &gt; 100 µmol/L (Se 83%, Sp 82%)</b> |                                     |                 |        |       |
| Taux de prévalence réelle                        | 7.5%                                | 10%             | 15%    | 30%   |
| Taux de prévalence calculée avec le test         | 22.9%                               | 24.5%           | 27.8%  | 37.5% |
| <b>BHB lait &gt; 200 µmol/L (Se 54%, Sp 94%)</b> |                                     |                 |        |       |
| Taux de prévalence réelle                        | 7.5%                                | 10%             | 15%    | 30%   |
| Taux de prévalence calculée avec le test         | 9.6%                                | 10.8%           | 13.2%  | 20.4% |

**Oetzel (2004)** est utilisé dans 9 de ces élevages le Ketotest® avec pour valeur seuil 200 µmol/L pour la détection de la prévalence troupeau. Il a, en parallèle, réalisé des dosages de BHB sanguin. Dans 4 de ces élevages, les résultats entre les deux tests différaient. Le Ketotest® donnait des prévalences nulles alors que le dosage de BHB sanguin donnait une forte prévalence. Il faut ainsi être prudent dans l'utilisation de ce test, le « gold standard » restant le dosage des BHB sanguins. (**Azizi,2015**)

## **7. Pronostic**

Le pronostic de la cétose est en général bon, en ce qui concerne la santé de l'animal. Cependant, les conséquences économiques de la cétose sont assez graves car la campagne laitière est compromise. Un éleveur repère facilement les cas de cétose clinique. Pour les cétozes subcliniques, quelques tests de détection des corps cétoniques dans le lait sont à sa disposition. **(Harit ; 2016).**

## **8. conséquences**

Les pertes économiques englobent les pertes liées à une production laitière diminuée ainsi que des mauvaises performances de reproduction et aussi les maladies qui associent la cétose.

### **8.1. Pertes liées à la production laitière :**

Les chiffres déjà cités annonçaient des pertes de **535 L** de lait sur 305 jours de lactation pour une cétose clinique. chez des vaches de quatrième rang de lactation ou plus. Dans le cas d'une cétose subclinique, en cas de test positif lors de la détection de corps cétoniques dans le lait de vache, les pertes quotidiennes s'élèvent à **1,4 L** de lait.

### **8.2. Mauvaises performances de reproduction :**

Un bilan énergétique excessivement négatif autour de la mise-bas a pour effet d'allonger l'intervalle entre la mise bas et la première ovulation. De plus, une corrélation positive entre une hypercétonémie et la présence de kystes ovariens a été mise en évidence. Cependant, il n'a pas été prouvé que la cétose est elle-même responsable de ces troubles de la reproduction, qui pourraient être simplement liés à la persistance d'un bilan énergétique négatif. **(Harit ;2016 )**.

### **8.3. Association avec les maladies du péripartum :**

Il est établi que les corps cétoniques entraînent une diminution de la capacité de phagocytose des globules blancs et donc des défenses immunitaires des animaux. La baisse d'appétit engendrée par l'état de cétose induit également un temps de couchage plus important et donc une augmentation du risque d'entrée de germes via la litière **(Philippe ; 2009)** Lors de cétozes, des changements surviennent dans la formule leucocytaire avec notamment une neutropénie : les neutrophiles peuvent descendre à 10 % de la formule leucocytaire au lieu de

15 % à 45 % . L'augmentation de la cortisolémie pourrait être une raison de cette baisse de synthèse d'immunoglobulines.

Même si certains auteurs (**Franklin et al., 1991**) ne concluent qu'à une très légère influence d'un état de cétose sur la prolifération des lymphocytes T, d'autres recherches ont démontré que des leucocytes extraits de vaches atteintes de cétose ou bien cultivés dans un environnement riche en corps cétoniques avaient une capacité assez réduite pour le chimiotactisme. Cette baisse de l'efficacité de la réponse immunitaire n'est pas surprenante car la cétose est souvent accompagné d'affections intercurrentes (**Christine, 2003**).

Plusieurs études ont évalué la relation entre l'acétonémie et d'autres paramètres de santé, peu d'entre elles ont pu évaluer cette relation avec les maladies du péripartum. L'acétonémie clinique et subclinique font partie du même continuum, les relations trouvées devraient être les mêmes. La cétose subclinique est considérée comme un facteur de risque pour l'apparition ultérieure des maladies et est reliée avec la cétose clinique, le déplacement de la caillette, les métrites, les mammites et les kystes ovariens (**Azizi ; 2015**)

## **9. Traitement De La Cétose :**

**Gordon et al. (2013)** ont réalisé une analyse systématique des publications sur le traitement de l'acétonémie en vue de déterminer le traitement le plus efficace. L'auteur a tiré des conclusions et il a donné même des recommandations pour chacun des traitements.

Le seul traitement de la cétose qui a été démontré pour améliorer sa résolution, la santé de la vache, et la productivité est **le propylène glycol** par voie orale. La concentration de propylène glycol dans le produit devrait garantir que les animaux reçoivent une fois par jour 300 g pendant 5 jours. Ce dosage une fois par jour est suffisant et diminue les besoins de main- d'œuvre pour le traitement. (**Azizi; 2015**).

# **Conclusion**

## CONCLUSION

Face à l'urbanisation de l'homme et la forte demande sur le lait et les produits d'origine animale en général, des races spécifiques ont été créées par modification génétique. Ainsi que par l'intensification des systèmes d'élevages des animaux qui étaient en stabulation libre pour garder leur énergie et l'exploiter à son profit telle que l'augmentation de la production afin de couvrir les besoins croissants. Donc l'animal a été transformé d'un être vivant à une machine à produire.

L'Algérie à son tour pour rejoindre le progrès mondiale en matière d'élevage et de la production, elle a introduit des races productives et elle a fait des programmes d'encouragement pour améliorer la situation de production de lait.

Ce développement a conduit à l'appariation de plusieurs problèmes sanitaires parmi les quels les maladies métaboliques représentés essentiellement dans notre étude par la cétose chez la vache laitière. Une affection qui peut avoir des conséquences économiques importantes pour les éleveurs. Cette maladie métabolique très fréquente en élevage laitier surtout en période de péripartum (la période qui couvre les trois semaines avant et après vêlage) d'où les besoins accrues de la vache laitière conduit à un bilan énergétique négatif. Ce désordre métabolique peut causer des pertes considérables avant de passer de la phase discrète (l'acétonémie subclinique) à la traduction clinique résultant de l'accumulation excessives des corps cétoniques dans les liquides physiologiques (lait, sang urine..).

Un autre type de cétose peut apparaître chez la vache laitière résultant de l'accumulation de l'acide butyrique dans le sang suite au ingestion accrue d'ensilage ce qui rend la détection biochimique précoce des corps cétonique une nécessité pour prévenir la cétose.(Azizi,2015)

Il semble qu'aujourd'hui peu de programmes de dépistage et de prise en charge systématiques soient mis en place. De même, peu de données concrètes sont à notre disposition sur ce sujet, dont l'intérêt de notre travail .

# **Références bibliographiques**

### Références bibliographiques

**ACHARD, 2005** : EXPLORATION DES AFFECTIONS HEPATIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE- Apport des examens complémentaires Détermination des valeurs usuelles sanguines en ASAT, GDH, GT et bilirubine totale Application au diagnostic de l'ehrlichiose bovine. Thèse Med. Vét., ENV Nante. 91 p.

**ARNOLD et al . , 2014** : **ARNOLD, M ; LEHMKUHLER, J. (2014)**. Forage-related cattale disorders. Hypomagneseemic tetany or grass tetany. University of kentucky college of agriculture, food and environment, Lexington, ky, 40546.

**AUBADIE -LADRIX, M. 2011**. La cétose des vaches laitières. (2011), pp. 79-88.

**AZIZI A; 2015** :Prévalence des cétozes des vaches laitières dans les conditions d'élevage de la région de Batna , Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister(2015) ,Institut des Sciences Vétérinaires et Sciences Agronomiques Université de Batna.

**BAREILLE et BAREILLE,1995** BAREILLE, S., BAREILLE, N. La cétose des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, (1995), **27**, 47-58.

**BENAYACHE .S 2016** .: Etude Des Variations Biochimiques Du Lait Et Du Sang Chez Les Vaches Laitières En Fonction De L'alimentation, Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences vétérinaires ; Institut Des Sciences Vétérinaires, Université Des Frères Mentouri Constantine P 100 .

**BENCHARIF, A 2001**. Stratégies des acteurs de la filière lait en Algérie(2001).. Etats des lieux et problématiques. Les filières et marchés du lait et dérivés en Méditerranée. Etat des lieux, problématique et méthodologie pour la recherche. Options Méditerranéennes, Série B, Etudes et Recherches, n°32, 25-45.

**BENYAROU .M 2016** .Contribution a l'étude des caractéristiques physicochimique du lait de bovin local dans la région de Tlemcen ,Mémoire pour le master académique Université de Tlemcen P03

**BOUISSET, S. 1998**. Acidose nutritionnelles chez la vache laitière française: aspects cliniques, conséquences sur la production et la reproduction. atti della società italiana di buiatria - vol XXX

**BROCARD et al , 2010 : BROCARD, V; BRUNSCHWIG, Ph; LEGARTO, J; PACCARD, P; ROUILLE, B; BASTIEN, D; LECLERC, M.C. (2010).** Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier .édité l'institut d'élevage Bercy, 261 p.

**BRUGERE-PICOUT, J. 1995.** Baisse de la disponibilité en Glucose. la Dépêche Vétérinaire - supplément technique. 24 au 30 Juin 1995, 46, pp. 9-21.

**CAUTY et al, 2009 CAUTY, L; PERREAU, J-M. (2009).** Conduite du troupeau bovin laitier (production, qualité et rentabilité). 2ème édition, éditions France agricole, 334 p.

**CHAPINAL et al. , (2011) :CHAPINAL N., M. CARSON, T. F. DUFFIELD, M. CAPEL, S. GODDEN, M. OVERTON J. E. P. SANTOS, S. J. LEBLANC (2011).** The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. J. Dairy Sci., 94, 4897–4903

**CHBAT .CH (2012) .**Comparaison des pratiques et des résultat de reproduction des vaches laitières au Liban et en France .Thèse de docteurs vétérinaire Université Claud Bernared – Lyon 1 P 19 .

**CHRISTINE M ; (2003) :** cétose et toxémie de gestation, étude comparée .thèsePour obtenir le grade de docteur vétérinaire diplôme d'état présentée et soutenue publiquement en 2003devant l'université Paul-Sabatier de Toulouse

**CUVELIER et DUFRASNE. (2015).** l'alimentation de la vache laitière, aliments, calculs des rations, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine nutritionnelle. Livret de l'agriculture, 150p.

**CUVELIER et al (2005): CUVELIER, C; CABARAUX, J.F ; DUFRASNE, I ; ISTASSE, L ; HORNICK, J.L. (2005).** Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. Ann.Méd.Vét., 2005,149, 117-131.

**CUVELIER et al, 2010 CUVELIER, CH; HORNICK, J-L; BECKERS, Y; FROIDMONT, E; KNAPP, E; ISTASSE, L; DUFRASNE, I. (2010).** L'alimentation de la vache laitière. Physiologie et besoins. Livret de l'agriculture, 67p.

**DE BOER, G., 1985.** Glucagon, insulin, groth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows. Journal of Dairy Science. (1985), Vol. 68, 2, pp. 326-337

**DESPOTS, M et DUBUC, J. (2012).** Faut-il toujours traiter l'acétonémie. *médecine vétérinaire, le producteur du lait quebécois.*43-45.

**DOHOO I. R., MARTIN S. W. (1984).** Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.*, 48, 1–5.

**DRACHLY, J. K. 1999.** Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier ? *Journal of Dairy Science*. Juin 1999, 82, pp. 2259-2273.

**DRACKLEY, 1999** DRACKLEY, J.K. Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier ? *Journal of Dairy Science*, 1999, **82**, 2259-2273.

**DROGOUL et al , 2004 : DROGOUL, C; GADOUD, R; JOSEPH, M-M; JUSSIAU, R; LISBERNEY, M-J; MANGEOL, B; MONTMEAS, L; TARRIT, A; DANVY, J-L; SOYER, B. (2004).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 1, 2ème édition, édition educagri, dijon, 26-135.

**DUFFIELD T. 2000.** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*, 16(2), 231-253.

**DUSART ,C (2014).** La digestion ruminale : Mise en place d'un modele d'étude in vitro a long terme en culture Batche. These de docteur veterinaire Universite Paul-sabatier de Toulouse p 27,28 .

**F.DUFFIELD 2012.** Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *J. Dairy Sci.* 95 :3057–3063.

**ENJALNERT, F. 1998.** Contraintes Nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien*. 1998, pp. 59-68.

**ENNUYER , M., LUMONIER G., 2013.** VADE-MECUM de gestion de l'élevage bovin laitier Editions MED'COM, Paris, 478p.

**FAYOLLE , L., 2015.** Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière ?. Thèse de doctorat : sciences vétérinaires. Lyon : Campus vétérinaire de Lyon, 2015, 141 p.

**FAO ,** La production laitière et les produits laitiers. La composition du lait. <http://www.fao.org/agriculture/dairy-gateway> consulté le 09-03-2016.

**FERRAN, A. 2012.** Digestion microbienne chez les ruminants. <http://physiologie.envt.fr>. [En ligne] 2012. [Citation : 15 Juin 2013.] [http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/12-Digestion\\_microbienne\\_chez\\_les\\_ruminants2012.pdf](http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/12-Digestion_microbienne_chez_les_ruminants2012.pdf).

**FERRATON, J-M.G. (2010).** Excès chronique d'azote chez les bovins. Biochimie sanguine et ruminale étude expérimentale. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse, pp 93,100,102.

**FLEISCHER et al , 2001 :FLEISCHER, P., METZNER, M., BEYERBACH, M., et al.** The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cow. *Journal of Dairy Science*,( 2001), **84**, 2025-2035.

**FLORENCE C. L., 2010.** Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras. Voie d'amélioration par l'alimentation. Thèse de doctorat : Faculté de médecine de Créteil. Créteil, 2010, 128 p.

**FORGEAT.G .2013 .**Déficit énergétique avant et après vèlage chez la vache laitiers :les liens entre les indicateurs .Thèse de docteur vétérinaire Université Claude –Bernard –Lyon 1 P 20, 21, 22.

**FOURNET A. G. D 2012:** Conduite à tenir en cas d'acétonémie subclinique – enquête auprès des vétérinaires de terrain. Thèse Med. Vét., ENV Alfort. 93 p.

**FOURNET,A.G.D.2012 :**Conduitr a tenir en cas d 'acétonomie subclinique.Enquete aupre des vétérinaire de terrain.Thèse de doctorat vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire d"ALFORT 2012 p 11.

**Fox, P.F. 2003b.** Indigenous enzymes in milk. In: Advanced Dairy Chemistry, Volume 1: Proteins, 3rd edn (eds P.F. Fox & P.L.H. McSweeney), pp. 467–471, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York.

**FRANKLIN et al ,1991 : FRANKLIN, S.T., YOUNG, J.W., NONEECKE, B.J. (1991).** Effects of ketones, acetate, butyrate, and glucose on bovine lymphocyte proliferation. *Journal of Dairy Science*, **1991**, **74**, 2507-2514.

**Georges,2006 .**BIOCHIMIE (Approche bioénergétique et médicale) Dunod,4eme édition,2006

**Goff, J.P. et al. 1997.** Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*. 1997, Vol. 80, 7, pp. 1260-1268.

**GORDON et al 2013: GORDON J. L., S.J. LEBLANC, T.F. DUFFIELD (2013).** Ketosis Treatment in Lactating Dairy Cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*, 29(2), 433-445

**GUO et al , 2007: GUO J., R.R. PETERS, R.A. KOHN (2007) :** Effect of a transition Diet on Production Performance and Metabolism in Periparturient Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 90, 5247-5258.

**HANZEN, Ch. (2010).** Lait et production laitière. Cours.

**HARIT C; 2016 :** Indicateurs Biochimiques De L'équilibre Nutritionnel Chez Les Vaches Charolaises En Péri-Partum : Evaluation De Leur Pertinence Et Recherche De Seuil, Thèse

présentée et soutenue publiquement le 25 novembre 2016 Pour obtenir le grade de docteur vétérinaire à l'université Claude-Bernard - Lyon (médecine - pharmacie) à *Besançon*

**HERDT T. H. (2000).** Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*, 16(2), 215 – 230

**HERDT T.H. (2000).** Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* p16, 387-403

**HAYIRLI, A., et al. 2002.** Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*. 2002, Vol. 85, pp. 3430-3443.

**INGRAND, S., Vimal, T., 2003.** Niveau d'ingestion, comportement alimentaire et performances de vaches Charolaises alimentées en quantités limitées: effet de la composition des groupes. *Rencontres Recherches Ruminants*, Paris, 10, 377–380.

**INGVARSTEN, K.L., et al. 2000.** Integration of Metabolism and Intake Regulation, A Review Focusing on Periparturient Animals. *Journal of Dairy Science*. 2000, Vol. 83, 7, pp. 1573-1597.

**INSTITUT D'ELEVAGE ;2000 :** Maladies des bovins. France Agricole. 3eme édition. Avril 2000.

**JARRIGE, R. (1988).** Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 476 p.

**JENSEN, G. 1995.** Handbook of milk composition Academic Press, San Diego, London, 947 p.

**JOLY, J-A. (2007).** Le peripartum de la vache laitière: aspects zootechniques et sanitaires. Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort, Paris, 245p.

**KALI et al , 2011: KALI, S; BENIDIR, M; AIT KACI, K; BELKHEIR, B; BENYOUCEF, M.T.(2011).** Situation de la filière lait en Algérie. Approche analytique d'amont en aval. *Livestock Research for Rural development*, 23(8).

**LE RARS, H. 1991.** Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1991, Vol. 64, 2, pp. 193-206.

**LEAN, I.J., et al. 1991.** Bovine Ketosis : A Review. I. Epidemiology and Pathogenesis. *Veterinary Bulletin*. Décembre 1991, Vol. 61, 12, pp. 1209-1218.

**LEAN et al ., 1991** LEAN, I.J., BRUSS, M.L., BALDWIN, R.L. *et al.* Bovine Ketosis : A review. I. Epidemiology and Pathogenesis. *CAB international*, 1991, **61**, 6-12.

**LEAN et al ,1992: LEAN, I.J., BRUSS, M.L., BALDWIN, R.L.** Bovine Ketosis : A review. II. Biochemistry and Prevention. *CAB international*, 1992, **62**, 1-11

**MAHAUT et al , 2003 :MAHAUT M., JEANTET R., BRULE G. 2003.** Initiation à la technologie fromagère. Techniques et Documentation – Lavoisier, Paris, 194 p.

**MANSOUR L. M.** Etude de l'influence des pratiques d'élevage sur la qualité du lait : effet de l'alimentation. Thèse de doctorat : Production Animale. Sétif : Université de Ferhat Abbas, 2015, 190 p.

**MARTINE et al , 2003 : MARTINE, P., FERRANTI , P., LEROUX, C et ADDEO, F. (2003)** Non-bovine caseins: qualitative variability and molecular diversity. In: Advanced Dairy Chemistry, Volume 1: Proteins, 3rd edn (eds P.F. Fox & P.L.H. McSweeney), pp. 277–318, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York.

**MCART et al , 2012 : MCART J.A.A., D.V. NYDAM, G.R. OETZEL (2012a).** Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 95, 5056–5066.

**MCART ET AL., 2012 ; -MCART J.A.A., D.V. NYDAM, G.R. OETZEL (2012a).** Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 95, 5056–5066.

**MCART et al , 2011: MCART J.A.A., D.V. NYDAM, P.A. OSPINA, G.R. OETZEL (2011).** A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 94, 6011–6020.

**MCNAMARA et al , 1986: MCNAMARA, J.P., HILLERS, J.K. 1986** Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 2. Lipolyse response to milk production and energy intake. *Journal of Dairy Science*, 1986, 69, 3042-3050..

**MEURANT, 2004, -MEURANT C. (2004).** Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiocliniques et biochimiques de cas spontanés. Thèse Med. Vét., ENV Lyon, 103p

**METGE et al , 1990 : METGE, j ;BERTHELOT, X; CARROTTE, G; CHAGNOLEAU, J-P; DAUENAUER, A; FABRE, J-M; RRAYSSSE, J-L; LEBRET, P; LEGAL, C; LOISON, C; MOLES, N;**

**VIGNAU-LOUSTAU, L .(1990).** la production laitière, édition Nathan, paris France, 248 p.

**MICHEL R; 2009 :** l'acétonémie chez la vache laitière , Fiche technique destinée à la pratique.

**MURRAY, et al. 2003.** Biochimie de Harper. 25ème édition américaine, revue et mise à jour, traduite par Paul Cohen. s.l. : de boeck, 2003. pp. 208-218.

**OETZEL G.R. (2004).** Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 20(3), 651-674.

**OETZEL G.R. (2007).** Herd level ketosis – diagnosis and risk factors. Preconference seminar 7C: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: transition cows troubleshooting, 40th annual conference, September 19. Vancouver, BC, Canada

**OSPINA et al ,2010: OSPINA P.A., D.V. NYDAM, T. STOKOL, T.R. OVERTON. (2010a).** Association between the proportion of sampled transition cows with increased non esterified fatty acids and bêta- hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. J. Dairy Sci., 93, 3595-3601.

**PEREIRA P.C. 2014.** Milk composition and its role in human health Nutrition , 30, 619 627.

**PERREAU J.M. 2014.** Conduire son troupeau de vaches laitières Editions France Agricole, Paris, 403p

**PHILIPPE R et al; 2009 :** L'alimentation des vaches laitieres A-t-elle une influence sur les mammites . Fiche apporte des éléments sur l'influence de l'alimentation des vaches laitières sur les mammites.

**POINTURIER H., ADDAA J.. 1969.** Beurrerie industrielle. La Maison Rustique, Paris, 1969.

**RADOSTITIS et al , 1994 : RADOSTITIS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C. 1994** Veterinary Medecine. 8ème dition. London : Baillère Tindall, 1994, 1343-1354.

**REMESY, Y; CHILLIARD, Y; RAYSSIGUIER, A; MAZUR, C; DEMIGNE. (1986).** Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. Reproduction Nutrition Développement, 1986, 26 (1B).205-226 p.

**ROBERTS et al ,2013 : ROBERTS T., N. CHAPINAL, S. J. LEBLANC, D. F. KELTON, J. DUBUC, T. SUTHAR V.S., J. CANELAS-RAPOSO, A. DENIZ, W. HEUWIESER (2013).** Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. J. Dairy Sci., 96, 1–14.

**ROUILLE et al , 2013 ROUILLE, B; PEYRAUD, J.L; HURTAUD, C; BRUNSCHWIG, Ph. (2001).** Composition en acides gras du lait de vache. Les possibilités d'action par l'alimentation. édit institut de l'élevage, paris. 4 éditions 2001.

**SALAT, O. (2005).** Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures.,Bull. Acad. Vét. France - 2005 - Tome 158 - N°2.

**SANDRA I. A. S. P. 2001.** Contribution à l'étude des variations de la composition du lait et ses conséquences en technologie laitière. Thèse de doctorat : sciences vétérinaires. Toulouse : Ecole nationale vétérinaire, 102p.

**SASSI. E.(2019)** . Etude de la variation saisonnière des paramètres biochimiques et microbiologique du lait cru de vache a la traite dans l'Ouest Algérien ;Thèse de doctorat 3eme cycle LMD Science veterinaire ,Université Mostaganem 2019 . p 5a 10 .

**SRAÏRI, M-T, (2008).** Perspectives de durabilité des élevages de bovins au Maghreb à l'aune des défis future. Libéralisation des marchés aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements.

**TAMIEM Y.A., 2009.** Milk processing and quality management. Blackwell Publishing L.td. ISBN: 978-1-405-14530-5.

**VAN DER DRIFT et al, 2012: VAN DER DRIFT S.G.A., K.J.E. VAN HULZEN, T.G. TEWELDEMEDHN, R. JORRITSMA, M. NIELEN, H.C.M. HEUVEN (2012).** Genetic and nongenetic variation in plasma and milk  $\beta$ -hydroxybutyrate and milk acetone concentrations of early-lactation dairy cows. J. Dairy Sci., 95, 6781–6787.

**VOYVODA H., H. ERDOGAN 2010.** Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. Res. Vet. Sci, 89, 344-351. Understanding the impact of subclinical ketosis. Page 11 in Proceedings, 74th Meeting, Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. October 16- 18. New York.

**WALSTRA, P., 1978.** The milk fat globule natural and synthetic, XX International Dairy Congress, Paris, International Dairy Federation, Brussels, 75 5T, 1978, 1-18.

**WALSTRA et al , 2006 : WALSTRA, P., WOUTERS, J.T.M. et GEURTS, T.J. (2006).** Dairy Science and Technology, 2nd edn, CRC Press, Boca Raton, FL.

**WATTIAUX, M.A. 1996.** Sécrétion du lait .institut bobcok pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW-maison, WISCONSIN. USA.

**Wattiaux, M.A., et al. 2000 - 1.** Métabolisme des hydrates de carbone chez la vache laitière. Essentiels Laitiers. 2000 - 1, p. Chap. 2.

**WATTIAUX, M.A. 2000 - 3.** Métabolisme des lipides de la vache laitière. Essentiels Laitiers. 2000 - 3, p. Chap. 2.

**WATTIAUX, M.A. 2000 - 2.** Métabolisme protéique chez la vache laitière. Essentiels laitiers. 2000 - 2, p. Chap. 2.

**WATTIAUX, M-A et GRUMMER, R-R. (1996).** Métabolisme des lipides chez la vache laitière. Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°4.

**WATTIAUX, M.A et HOWARD, T. (1996).** Digestion chez la vache laitière. Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°1.

**WEBER, C., et al. 2013.** Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows. Journal of Dairy Science. 2013, Vol. 96, pp. 165-180.

**WOLTER, R. (1997).** Alimentation de la vache laitière. 3ème édition, édition France agricole, 263 p

**YAKHLEF, H. (1989).** La production extensive du lait en Algérie. le lait dans la région méditerranéenne. Options Méditerranéennes, Série A, Séminaires Méditerranéens n° 6, 135-139.

## Webographie

1. <https://www.techno-science.net/glossaire-definition/Vache.html>).....(1)
2. <http://advent974.e-monsite.com/medias/files/vache.pdf> .....(2)
3. <https://fr.scribd.com/doc/6446136/L-Appareil-Digestif-Des-Bovins>).....(3)
4. <http://veterinaire.blogspot.com/2014/05/examen-de-lappareil-digestif.html>.....(4)
5. REPROLOGY.COM Les quatre phases du cycle oestral. Disponible sur :  
[http://www.reprology.com/fre/Bovins/Le-Cycle-sexuel-de-la-vache/Physiologie/Le-cycleoestral-2/\(language\)/freFR](http://www.reprology.com/fre/Bovins/Le-Cycle-sexuel-de-la-vache/Physiologie/Le-cycleoestral-2/(language)/freFR).....(5)

## RESUME

Après une durée de gestation de 09 mois qui se termine par la naissance d'un nouveau née. la vache comme la plupart des mammifères produit le lait pour assurer la nourriture de son veau (**lactation**) puis elle subit une période de repos de 03mois au maximum pour reprendre l'activité sexuelle qui prépare à la naissance d'un autre nouveau née au bout de l'année suivant ce cycle physiologique assure le but économique et sanitaire recherché par l'éleveur « **Un veau/ vache/an** ».

La vache peut produire le lait jusqu'à le dernier jour avant la mise-bas mais le tarissement est une technique pratiquée pendant les 02mois qui précèdent le vêlage pour garder les nutriments à ses besoins de gestation et de lactation.

La cétose chez la vache laitière est une maladie métabolique représentée par l'augmentation des corps cétoniques dans les liquides physiologiques. il y a trois types de cétose : cétose I cétose II et cétose butyrique.

La cétose est une maladie très fréquente qui peut causer des pertes considérables en élevage bovin et qu'on peut la prévenir ou bien la traiter à temps grâce aux tests biochimiques d'où la nécessité de ces derniers en médecine vétérinaire.

**Mots clés :** vache laitière ,cétose ,corps cétoniques ,métabolisme, péripartum

## المخلص

بعد فترة حمل مدتها 9 أشهر تنتهي بمولود جديد البقرة ، مثلها مثل معظم الثدييات ، تفرز الحليب لضمان الغذاء لعجلها (الرضاعة) ثم تخضع لفترة راحة لمدة 3 أشهر على الأكثر لاستئناف النشاط الجنسي الذي يستعد لولادة مولود آخر في النهاية من العام الذي يلي هذه الدورة الفسيولوجية لضمان الهدف الاقتصادي والصحي الذي يسعى إليه المربي "عجل". "واحد / بقرة / سنة

يمكن للبقرة أن تنتج الحليب حتى اليوم الأخير قبل الولادة ، ولكن التجفيف هي تقنية تمارس خلال الشهرين قبل الولادة للاحتفاظ بالعناصر الغذائية لاحتياجات الحمل والرضاع.

الكيوتوزيه في الأبقار الحلوب هو مرض أيضي يتمثل في زيادة أجسام الكيتون في السوائل الفسيولوجية

هناك 03 نوعًا من الكيوتوزيه 1 الكيوتوزيه 2 والكيوتوزيه الزبدية

الكيوتوزيه هو مرض شائع جدًا يمكن أن يتسبب في خسائر كبيرة في تربية الماشية ويمكن منعه أو معالجته في الوقت المناسب بفضل الاختبارات الكيميائية الحيوية ، ومن هنا الحاجة إلى ذلك في الطب البيطري

الكلمات المفتاحية: بقرة حلوب ، الحالة الكيتونية ، أجسام الكيتون ، الأيض ، الفترة المحيطة بالولادة

## **Abstract**

After a gestation period of 09 months which ends with the birth of a newborn. the cow, like most mammals, produces milk to ensure food for her calf (lactation) then she undergoes a rest period of 03 months at most to resume sexual activity which prepares for the birth of another newborn at the end of the year following this physiological cycle ensures the economic and health goal sought by the breeder "One calf / cow / year".

The cow can produce milk until the last day before parturition, but dry-off is a technique practiced during the 2 months before calving to retain nutrients for her gestation and lactation needs.

Ketosis in dairy cows is a metabolic disease represented by increased ketone bodies in physiological fluids. There are three types of ketosis: ketosis I ketosis II and butyric ketosis. Ketosis is a very common disease that can cause significant losses in cattle breeding and can be prevented or treated in time thanks to biochemical tests, hence the need for these in veterinary medicine.

**Keywords:** dairy cow, ketosis, ketone bodies, metabolism, the perinatal period