



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



**Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Master Complémentaire.**

Thème

**Composition chimique du lait et prévalence de l'acidose
ruminale et l'acétonémie subclinique.**

Présenté par

AFRAOUCENE Imene

Devant le jury :

Présidente	BAAZIZE-AMMI D.	MCA	ISV--Univ-BLIDA 1
Examineur	KEBBAL S.	MCA	ISV--Univ-BLIDA 1
Promoteur	GHARBI I.	MCA	ISV--Univ-BLIDA 1

Année: 2021-2022

REMERCEMENTS

Avant tout, louanges à Dieu, Le tout puissant et Le miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la volonté et la patience pour réaliser et accomplir ce modeste travail.

Mes remerciements les plus sincères accompagnés de mon profond respect vont à mon promoteur Dr. Gharbi Ismail pour m'avoir dirigé et encouragé tout au long de ce travail, je le remercie pour sa disponibilité, son aide précieuse, son écoute, ses conseils avisés et pour la confiance qu'il a bien voulu m'accorder et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

*A madame la présidente Dr. Baazize-Ammi D. et monsieur l'examineur Dr. Kebbal S.
Pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect.*

C'est avec un réel plaisir que j'adresse ma sincère reconnaissance et ma Profonde gratitude à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour réaliser cette étude surtout Dr. Kessoum Assia et Dr. Guebli Boutheyne.

Mes remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants de l'ISV BLIDA qui ont contribué à notre formation et à l'élaboration de ce travail en particulier à Dr. Yahimi AËK, Dr. Mokrani DJ, Dr Djoudi M, Dr. Dechicha A, Dr. Khaled H, Dr. Yahia A et Dr. Saidj D.

Merci.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire :

A mes parents,

A celle qui m'a mise au monde, qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard et qui a toujours éclairé mon chemin par son amour, sa grande générosité, sa bonté et une constante disponibilité, ma merveilleuse mère Agoun Nora.

A celui qui a fourni l'effort pour m'élever à son statut, qui m'a tout donné pour que je puisse réaliser le rêve que lui n'a pas pu réaliser, sans qui je n'aurai jamais pu être là où je suis aujourd'hui, à mon support dans la vie, mon cher père Afraoucene Salim.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, la reconnaissance et le respect que j'ai pour vous.

Ceci est le fruit de votre patience et tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation. Je vous aime et j'implore le tout-puissant pour qu'il vous accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A mon cher frère Mustapha, à tous les moments d'enfance passés avec toi, à tous nos disputes, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté dans la vie. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé, je trouve en toi le conseil du frère et le soutien de l'ami. Puisse nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

A la mémoire de mon oncle Afraoucene Cherif, qui m'a toujours soutenu, encouragé, su me remonter le moral par ses plaisanteries et son attitude sérieuse et douce à la fois, la personne qui me manque le plus au monde, absent dans ma vie mais toujours présent dans mon esprit et mon Cœur. J'aurai tellement aimé que tu sois entre nous aujourd'hui, que je te lise ces mots à haute voix, t'entendre me dire "bravo ma fille" et m'encourager d'avoir choisi ce métier noble comme tu l'avais fait le premier jour, que dieu te garde dans son vaste paradis.

A mes grands-parents Agoun Amar et Chioub Fedjria,

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes oncles: Ali, Abd'El Ouahhab, Nadjib, Lamine, Tarek, Abd'El Ghani, Yacine, Youcef et Rafik. Ainsi qu'à leurs femmes.

A mes adorables tantes: Hayat et Nadia.

Merci de m'avoir aimé, soutenu, protégé, encouragé comme votre propre fille et être toujours à mes côtés, que ce mémoire vous montre la fierté que chacun de vous a planté en moi par un mot ou un fait Durant ces années.

A mes merveilleux cousins et cousines avec qui j'ai partagé les beaux ainsi que les mauvais moments.

Que dieu vous donne santé, bonheur et réussite.

A mes chères copines: Youssra, Sirine, Aya, Imene et Fatma-Zahra.

En souvenir des moments heureux passés ensemble, avec mes vœux sincères de réussite, bonheur, santé et de prospérité.

Enfin à tous mes collègues avec qui j'ai partagé les meilleurs cinq ans de ma vie, les personnes qui m'ont marqué, les meilleures des rencontres et coïncidences: Reyane, Hayet, Chahinez, Assia, Rokaiia, Bouthaine, Amine et Hani.

Que dieu nous garde toujours si proches, nous permette de veiller sur ce lien special qui nous unit, non seulement autant que collègues docteurs mais surtout autant que chers amis et que le meilleur reste à venir.

Résumé

L'acidose et la cétose subcliniques sont des troubles métaboliques qui ont des conséquences économiques importantes en élevage laitier. L'analyse des composants du lait (taux butyreux : TB et taux protéique : TP) est une méthode diagnostique qui permet d'estimer les prévalences de ces troubles. Les objectifs de cette étude consistent à déterminer la composition chimique du lait et estimer la prévalence de l'acétonémie et l'acidose ruminale chronique à partir des composants du lait (TB et TP).

L'étude a porté sur un échantillon de 63 vaches provenant de deux élevages laitiers situés dans la wilaya de Tipaza. Des prélèvements individuels de lait ont été collectés en début de lactation, lors de la traite du soir, afin de doser le bêta-hydroxybutyrate (BHB) par les tests « Porta BHB Milk Ketone » / « kéto-test » et les composants du lait par le lactoscan.

L'analyse chimique du lait a révélé que le TB, TP, lactose, la densité et les SNF ont été de $39,85 \pm 9,81$ g/l, $30,48 \pm 2,06$ g/l, $40,54 \pm 3,71$ g/l, $1026,45 \pm 3,88$ et $77,91 \pm 6,03$ g/l, respectivement. La prévalence de la cétose subclinique estimée à partir des indicateurs $TB/TP \geq 1,33$ g/l, $TB-TP > 10$ g/l, $TP \leq 28$ g/l et $TB \geq 45$ g/l, varie entre 19,04% et 50,79%. La prévalence évaluée à partir des tests « Porta BHB et Ketotest » a été en moyenne de 33,33%. La prévalence apparente de l'acidose ruminale chronique dans les deux élevages, estimée à partir des indicateurs $TB/TP \leq 1$ g/l, $TB-TP \leq 3$ g/l et $TB \leq 35$ g/l, varie de 23,80% à 31,74%.

L'utilisation des taux butyreux et protéiques pour le diagnostic des maladies métaboliques apparaît utile. La combinaison du TB et du TP semble plus adaptée à la détection de ces troubles métaboliques.

Mots clés : Vache, lait, acidose ruminale subclinique, cétose subclinique, TB, TP.

ملخص

الحماض تحت السريري والكيوتوزية من الاضطرابات الأيضية التي لها عواقب اقتصادية مهمة في مزارع الألبان. يعد تحليل مكونات الحليب (معدل الزبد: TB ومعدل البروتين: TP) طريقة تشخيصية تجعل من الممكن تقدير انتشار هذه الاضطرابات. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد التركيب الكيميائي للحليب وتقدير انتشار الأسيتون في الدم وحماض الكرش المزمّن من مكونات الحليب (TB وTP).

ركزت الدراسة على عينة مكونة من 63 بقرة من مزرعتين للألبان في ولاية تيبازة. تم جمع عينات اللبن الفردية في بداية الرضاعة، أثناء الحلب المسائي، من أجل فحص بيتا هيدروكسي بوتيرات (BHB) عن طريق اختبارات "Porta BHB Milk Ketone" / "اختبار كيتو" ومكونات الحليب بواسطة لاکتوسكان.

أظهر التحليل الكيميائي للحليب أن TB، TP، اللاكتوز، الكثافة و SNF كانت 9.81 ± 39.85 جم / لتر، 30.48 ± 2.06 جم / لتر، 3.71 ± 40.54 جم / لتر، 3.88 ± 1026.45 و 6.03 ± 77.91 جم / لتر، على التوالي. معدل انتشار الكيتوزية تحت السريرية المقدرة من المؤشرات $1.33 \leq TB/TP$ جم/لتر، $TB-TP < 10$ جم/لتر،

$TP \geq 28$ جم / لتر و $TB \leq 45$ جم/لتر، يتراوح بين 19.04% و 50.79%. معدل الانتشار الذي تم تقييمه من خلال اختبارات "Porta BHB وKetotest" كان بمعدل 33.33%. معدل الانتشار الواضح للحماض الكشفي المزمّن في المزرعتين، المقدّر من المؤشرات $TB/TP \geq 1$ جم / لتر، $TB-TP \geq 3$ جم / لتر و $TB \geq 35$ جم / لتر، يختلف من 23.80% عند 31.74%.

يبدو أن استخدام مستويات الزبد والبروتين لتشخيص أمراض التمثيل الغذائي مفيد. وأن الجمع بين TB و TP أكثر ملاءمة للكشف عن هذه الاضطرابات الأيضية.

الكلمات المفتاحية: بقرة، حليب، حماض الكرش تحت السريري، الكيتوزية تحت السريرية، TB، TP.

Abstract

Subclinical acidosis and ketosis are metabolic disorders that have important economic consequences in dairy farming. The analysis of milk components (butter content: BC and protein content: PC) is a diagnostic method to estimate the prevalence of these disorders. The objectives of this study were to determine the chemical composition of milk and to estimate the prevalence of acetonemia and chronic ruminal acidosis from the milk components (TB and TP).

The study involved a sample of 63 cows from two dairy farms located in the wilaya of Tipaza. Individual milk samples were collected at the beginning of lactation, during the evening milking, in order to determine beta-hydroxybutyrate (BHB) by the "Porta BHB Milk Ketone" / "keto-test" and milk components by the lactoscan.

Chemical analysis of milk revealed that TB, TP, lactose, specific gravity, and SNF were 39.85 ± 9.81 g/l, 30.48 ± 2.06 g/l, 40.54 ± 3.71 g/l, 1026.45 ± 3.88 , and 77.91 ± 6.03 g/l, respectively. The prevalence of subclinical ketosis estimated from the indicators $TB/TP \geq 1.33$ g/l, $TB-TP > 10$ g/l, $TP \leq 28$ g/l, and $TB \geq 45$ g/l, varied between 19.04% and 50.79%. The prevalence assessed from the "Porta BHB and Ketotest" tests averaged 33.33%. The apparent prevalence of chronic ruminal acidosis in both farms, estimated from the indicators $TB/TP \leq 1$ g/l, $TB-TP \leq 3$ g/l, and $TB \leq 35$ g/l, varied from 23.80% to 31.74%.

The use of butyrate and protein levels for the diagnosis of metabolic diseases appears useful. The combination of TB and TP appears to be more suitable for the detection of these metabolic disorders.

Keywords: Cow, milk, subclinical ruminal acidosis, subclinical ketosis, TB, TP.

SOMMAIRE

Résumé en français.

Résumé en arabe.

Résumé en anglais.

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Liste des abréviations.

INTRODUCION.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.

CHAPITRE I: La cétose subclinique et l'acidose ruminale chronique.

1.	La cétose subclinique.....	02
1.1	Définition.....	02
1.2	Epidémiologie.....	02
1.3	Etiologie.....	02
1.4	Physiopathologie.....	03
1.5	Symptômes.....	04
1.6	Prévalence et impact économique.....	05
2.	L'acidose ruminale chronique ou subclinique.....	05
2.1	Définition.....	05
2.2	Etiologie.....	05
2.3	Physiopathologie.....	06
2.4	Symptômes.....	07
2.5	Prévalence et importance économique.....	07

CHAPITRE II: Les principaux composants du lait et leurs intérêts dans le diagnostic des maladies métaboliques (Cétose subclinique et acétonémie chronique).

1.	Les principaux composants du lait.....	08
1.1	Les taux butyreux (TB) et protéiques (TP).....	08
1.1.1.	TB.....	08
1.1.2.	TP.....	09
1.1.3.	Variations des TB et TP.....	10
1.1.3.1.	Causes de diminution du TB.....	10
1.1.3.2.	Causes d'augmentation du TB.....	11
1.1.3.3.	Causes de diminution du TP.....	11
1.1.3.4.	Causes d'augmentation du TP.....	12
1.2	Les corps cétoniques.....	12
1.3	Citrate et urée.....	13
1.3.1.	Citrate.....	13
1.3.2.	Urée.....	13

2.	Les utilités du TB et TP dans le diagnostic des maladies métaboliques.....	14
2.1.	Utilisation des TB, TP et le rapport TB/TP comme indicateur de l'acétonémie.....	14
2.1.1.	TP.....	14
2.1.2.	TB.....	15
2.1.3.	Rapport TB/TP.....	15
2.2.	Utilisation des TB, TP et le rapport TB/TP comme indicateurs de l'acidose métabolique.....	16
2.2.1.	TB.....	16
2.2.2.	TP.....	17
2.2.3.	Rapport TB/TP.....	17

PARTIE EXPERIMENTALE.

I. MATERIEL ET METHODES

1.	Contexte et objectifs de l'étude.....	19
2.	Matériel et méthodes.....	19
2.1.	Zone et période de l'étude.....	19
2.2.	Matériel.....	19
2.2.1.	Echantillon (élevages, vaches).....	19
2.2.2.	Matériel du prélèvement et de dosage.....	20
2.3.	Méthodes.....	21
2.3.1.	Protocole expérimentale.....	21
2.3.2.	Les Dosages.....	22
2.3.3.	Analyse statistique des données.....	23

II. RESULTATS

1.	Description des élevages sélectionnés.....	25
1.1	Conduite d'élevage.....	25
1.2	Conduite alimentaire.....	25
2.	Détermination de la composition physicochimique du lait.....	26
3.	Evaluation de la prévalence de l'acétonémie.....	27
3.1.	Prévalence de l'acétonémie à partir des tests « Porta BHB Milk Ketone » et « kéto-test »	27
3.2.	Prévalence de l'acétonémie évaluée à partir des TB et TP individuels.....	27
3.3.	Etude de la corrélation entre le dosage des corps cétoniques dans le lait par les tests: « Porta BHB et Ketotest » et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.....	28
3.4.	Evaluation des sensibilités et des spécificités des indicateurs TB et TP individuels pour détecter les cétooses subcliniques.....	29
4.	Évaluation de la prévalence de l'acidose ruminale subclinique.....	29

III. DISCUSSION

IV. CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....35

V. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....36

VI. ANNEXES.....44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Comparaison de la concentration en BHB et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.....	24
Tableau 2 :	Caractéristiques des élevages sélectionnés.....	25
Tableau 3 :	Composition physicochimique des laits individuels de vache (moyenne +/- écart type).....	26
Tableau 4 :	Résultats comparés des principaux composants du lait en fonction de l'élevage.....	26
Tableau 5 :	Prévalence de l'acétonémie dans les élevages.....	27
Tableau 6 :	Prévalence de la cétose calculée à partir des TB et TP individuels.....	27
Tableau 7 :	Corrélation entre dosage des corps cétoniques par les tests : " Porta BHB et Ketotest " et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.....	28
Tableau 8 :	Sensibilités et spécificités des indicateurs TB et TP individuels dans la détection de la cétose dubclinique par rapport aux tests : " porta BHB et Ketotest "	29
Tableau 9 :	Prévalence de l'acidose ruminale à partir des TB et TP individuels.....	29

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Mécanismes biochimiques de l'acétonémie.....	04
Figure 2 :	Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière.....	04
Figure 3 :	Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latent.....	06
Figure 4 :	Schéma simplifié de la synthèse des matières grasses du lait.....	09
Figure 5 :	Schéma simplifié de la synthèse des matières protéiques du lait.....	10
Figure 6 :	Bâtiments des vaches laitières de l'élevage 1 (A) et 2 (B).....	20
Figure 7 :	Test de détection des corps cétoniques dans le lait (A) Kétotest et (B) Porta BHB.....	21
Figure 8 :	Lactoscan MCC 50.....	21
Figure 9 :	Mesure du BHB de lait à l'aide des bandelettes « Porta BHB Milk Ketone ».....	22

LISTE DES ABREVIATIONS

AcCoA: Acétyl Co-Enzyme A.

AG: Acides Gras.

AGNE: Acides Gras Non Estérifiés.

ATP: Adénosine-Triphosphate.

BHB: Beta-hydroxybutyrate

C°: Degré Celsius.

C2: Acide acétique.

C4: Acide butyrique.

CC: Corps Cétoniques.

FAO: Food Agriculture Organisation of the United Nation.

FAT: matière grasse.

g/kg: gramme par kilogramme.

g/l: gramme par litre.

h: heure.

INAO: Institut national de l'origine et de la qualité.

J: Jours.

Kg: Kilogramme.

MG/L: Matières Grasses par Litres.

MG: Matière grasse.

ml: Millilitre.

mmol/L: Millimoles par litre.

Nb: Nombre.

NEC: Note d'Etat Corporel.

P: La variable.

PDI: Protéines Digestibles dans l'Intestin.

PDIA: Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire.

PDIM: Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne.

PH: Potentiel hydrogène.

r²: Le coefficient de corrélation.

Se: Sensibilité.

SNF: Solides not fat.

Sp: Spécificité.

TB: Taux butyreux.

TG: Triglycérides.

TP: Taux protéiques.

UFL: Unité Fourragère Laitière.

US: United States.

VL: Vache laitière.

\$: Dollars.

%: Pourcentage.

<: Inférieur.

>: Supérieur.

+/-: plus ou moins.

μmol: Micromoles.

INTRODUCTION

Chez les vaches laitières, les troubles métaboliques qui surviennent au cours du péripartum (trois semaines avant le vêlage jusqu'à un mois postpartum) ont des conséquences économiques importantes sur la rentabilité d'un élevage. Les maladies les plus fréquemment observées sont principalement les troubles du métabolisme minéral (l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie), l'acidose, et la cétose (Mulligan et Doherty, 2008).

Les maladies métaboliques telles que l'acidose ruminale chronique ou subaiguë et la cétose subclinique, sont des troubles majeurs en élevage laitier (Raboison et Herman, 2013). Ces deux pathologies sont très présentes dans les élevages. Kleen et Cannizzo. (2012) rapportent que 11 à 33% des vaches européennes en lactation sont atteintes d'acidose. Concernant la cétose, la majeure partie des publications s'accordent à dire que la prévalence est comprise entre 8.9% et 34 % (Philippe *et al.*, 2012, Suthar *et al.*, 2013). Ces deux maladies sont responsables de pertes économiques directes et indirectes du fait de la chute de production et des modifications de la composition du lait. Les formes aiguës sont bien décrites mais les formes subcliniques sont plus difficiles à identifier car aucun signe à l'examen clinique n'est assez spécifique pour permettre le diagnostic (Ennemark *et al.*, 2009).

En termes de diagnostic, le vétérinaire praticien dispose de divers outils plus ou moins invasifs, qui lui permettent d'évaluer la prévalence des maladies métaboliques d'un troupeau. Ainsi, pour la cétose, il est possible de doser la bêta-hydroxybutyrate (BHB) sanguin grâce à un test rapide tel que : le lecteur Optium Freestyle. Ce dosage nécessite une prise de sang et il est donc compliqué de systématiser et de répéter ce geste sur tous les animaux à risque (Commun *et al.*, 2014). De même, l'acidose est difficile à diagnostiquer car aucun signe clinique n'est pathognomonique et ça nécessite des prélèvements de jus de rumen (Chatel, 2013).

L'utilisation des composants du lait (taux butyreux et taux protéique) est une méthode diagnostique simple, peu coûteuse et reconnue, qui permet d'estimer les prévalences des cétose et acidose subcliniques (Herman, 2012).

À notre connaissance, aucune étude n'a été entreprise en Algérie pour valider cette méthode d'utilisation des taux du lait comme outil diagnostique des troubles métaboliques. C'est dans ce contexte, l'objectif principal de la présente étude est de mettre en place cette méthode d'investigation simplifiée en élevage pour le diagnostic de ces deux pathologies.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

**CHAPITRE I : La cétose subclinique et l'acidose
ruminale chronique.**

L'intensification des techniques de production en élevage laitier est associée à une augmentation de nombreux troubles, les maladies métaboliques telles que l'acidose ruminale chronique ou subaiguë et la cétose subclinique notamment (Herman, 2012).

1. La cétose subclinique

1.1. Définition

La cétose est une déviation des métabolismes glucidique et lipidique due à des déficits importants en énergie et en particulier en glucose. Ces déficits provoquent une mobilisation intense des lipides corporels et une utilisation incomplète des AG longs entraînant une accumulation de corps cétoniques dans le sang, le lait et les urines. Elle se manifeste dans les 10 premières semaines d'une lactation, lorsque les besoins sont les plus importants pour la production laitière, et plus rarement en fin de gestation (Ravary-Plumioen *et al.*, 2016).

1.2. Epidémiologie

L'acétonémie ou cétose atteint :

- Les vaches à forte production laitière principalement.
- Durant les six à huit semaines suivant le vêlage (10 à 30 jours post-partum) (Rérat, 2009 ; Ravary-Plumioen *et al.*, 2016).
- Les animaux à risque sont les vaches à tarissement trop long, les gestantes de jumeaux, les vaches trop grasses, les vaches qui avortent, celles à vêlage dystocique (génisses essentiellement) et celles qui ne délivrent pas et enfin les vaches boiteuses (Guterbock, 2004).

1.3. Etiologie

L'acétonémie est due à un manque d'énergie chez la vache (bilan énergétique négatif en début de lactation) (Rérat, 2009). En règle générale, le glucose que la vache ingère grâce à son alimentation permet la production d'acide propionique, un acide gras volatil qui va permettre à l'organisme de fabriquer à son tour du glucose (Sophia, 2018).

Ce trouble survient généralement au début de la lactation lorsque la demande en glucose est très élevée pour assurer la synthèse du lactose du lait et que la consommation volontaire de matière sèche n'est pas suffisante pour assurer la couverture des besoins énergétiques (De Oliveira et Dubuc, 2014). Cette alimentation est fortement altérée d'un côté à cause du

tarissement nécessitant un mode d'alimentation spécifique et de l'autre, à cause de la perte d'appétit que la vache subit quand le veau gagne en volume et réduit ainsi le volume de son rumen (Sophia, 2018).

Ainsi, durant cette période, son alimentation ne lui procure plus assez de glucose et donc pas assez d'acide gras, son organisme va utiliser les acides gras de ses cellules graisseuses. Le manque sera ainsi compensé, mais ce processus va engendrer la production de déchets : corps cétoniques. Quand ces derniers s'accumulent dans son organisme, ils vont provoquer la cétose (Sophia, 2018).

1.4. Physiopathologie

La production de lait nécessite de grandes quantités de glucose (entre 1.5 et 2,5 kg par jour). Or, les réserves corporelles constituées de glycogène hépatique et musculaire et de glucose sanguin ne représentent qu'environ 160g. Chez les ruminants, la source principale de glucose provient de la néoglucogénèse hépatique à partir du propionate (65%), qui résulte de la digestion ruminale des concentrés énergétiques, de certains acides aminés glucoformateurs (25%), du lactate et du glycérol (10%). Or le pic de production laitière étant décalé de la reprise d'appétit, aucune ration n'arrive à combler totalement ce déficit. La vache subit donc un déficit en glucose qui va stimuler la mobilisation de ses réserves énergétiques (Bouyssie, 2018).

Ce déficit en glucose entraîne une mobilisation des réserves graisseuses. Les triglycérides du tissu adipeux sont hydrolysés en glycérol (qui pourra participer à la néoglucogénèse) et en acides gras non estérifiés (AGNE) qui passent dans la circulation sanguine. Ils sont pour partie captés par la mamelle pour entrer dans la composition des acides gras du lait. L'autre partie arrive au foie où ils sont oxydés en acétylcoenzyme A (AcCoA) (Aubadie-Ladrix, 2011).

L'AcCoA est utilisé dans le cycle de Krebs pour produire de l'énergie sous forme d'adénosine tri-phosphate (ATP). Mais ce cycle de réactions chimiques nécessite de l'oxaloacétate pour fonctionner produit à partir du propionate qui est le principal précurseur du glucose. En situation de déficit glucosé, la priorité est donnée à la néoglucogénèse, ainsi l'AcCoA ne pouvant être utilisé par la mitochondrie hépatique, il est transformé en corps cétoniques (acétone, acétoacétate et β hydroxy-butyrates majoritairement) qui passent dans la

circulation sanguine. Ces corps cétoniques (CC) peuvent être utilisés comme source d'énergie ou excrétés dans le lait, les urines ou dans les poumons. Leur accumulation provoque la cétose subclinique ou clinique si elle est trop importante (Herdt, 2000) (Figure 1).

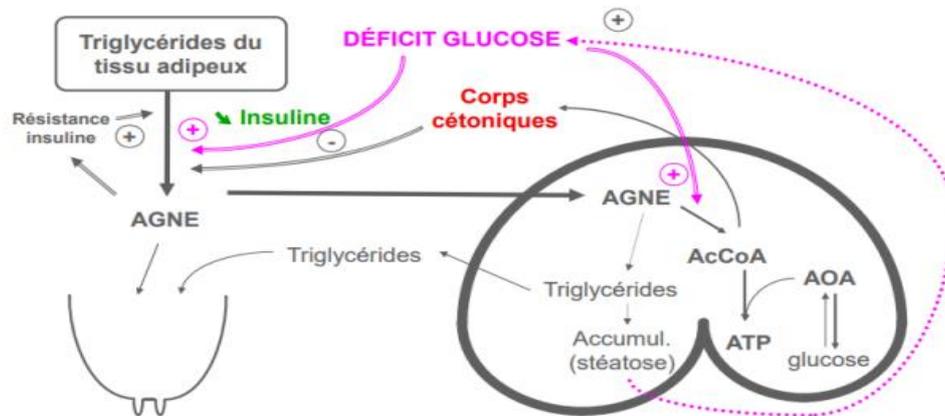


Figure 1 : Mécanismes biochimiques de l'acétonémie (Enjalbert, 2017).

1.5. Symptômes

La présence d'une concentration anormalement élevée de CC dans le sang ne cause pas automatiquement de signes cliniques chez la plupart des animaux (acétonémie subclinique). Par contre, certains animaux ayant une concentration sanguine élevée en CC peuvent développer des signes cliniques ; on appelle cette condition « acétonémie clinique » (De Oliveira et Dubuc, 2014) (Figure 2).

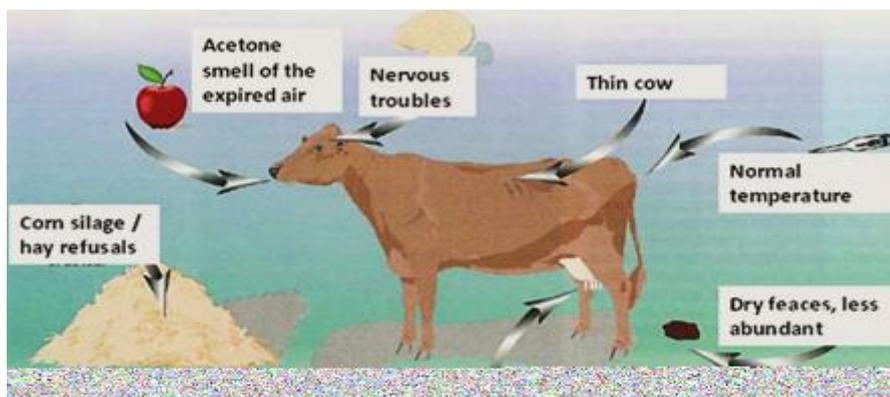


Figure 2 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Bareille *et al.*, 1995).

1.6. Prévalence et impact économique

Une prévalence de la cétose subclinique de 24.6% a été décrite dans l'Ouest de la France (Philippe *et al.*, 2012). Sur les données étrangères, la prévalence varie de 9,6% à 34% (Bareille *et al.*, 1995). Les pertes économiques de la cétose subclinique sont estimées à 78 dollars US par vache atteinte et par lactation (Geishauser *et al.*, 2001).

Qu'elle soit clinique ou subclinique, la cétose entraîne des pertes économiques non négligeables, liées à la diminution de la production laitière, en plus de celle des performances de reproduction, de l'augmentation de l'incidence des pathologies du péri-partum et dans des cas extrêmes une réforme anticipée (Achard, 2005). Le tout est associé aux frais vétérinaires pour le traitement ou la prévention (Raiala- Schultz *et al.*, 1999).

2. L'acidose ruminale chronique ou subclinique

2.1. Définition

L'acidose ruminale est la conséquence d'un déséquilibre entre la production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs permettant de limiter ou neutraliser cette production (Martin *et al.*, 2006).

Il y a deux types d'acidose :

- L'acidose aiguë correspond à une situation accidentelle, liée à une ingestion brutale et excessive d'aliments riches en glucides fermentescibles. Elle se traduit souvent par des valeurs de pH ruminal inférieures à 5 et la mort des animaux est fréquente (Sauvant et Peyraud, 2010).
- L'acidose latente, chronique, subaiguë ou subclinique. La valeur minimale du pH est fixée à 5,5 lorsque le contenu ruminal est prélevé par ruminocentèse (Plaizier *et al.*, 2009 ; Enemark *et al.*, 2009). Pour Sauvant *et al.*, 2010, l'acidose subclinique correspond à un pH moyen journalier des contenus du rumen inférieur à 6.

2.2. Etiologie

L'arrivée de glucides fermentescibles rapidement dans le rumen entraîne une brusque diminution du pH qui s'accompagne d'une modification de la flore bactérienne ruminale et d'une modification du profil en acides gras volatils (AGV). Deux populations à risque sont distinguées:

- Les vaches en début de lactation qui sont soumises à une ration riche en énergie parfois avec une augmentation rapide en concentrés. En 2006, Martin *et al.*, précisent que 60% des cas d'acidose subclinique surviennent lors des deux premiers mois de lactation.
- Les vaches au pic de lactation qui sont soumises à des rations hautement énergétiques et les quantités ingérées sont maximales (Peyraud et Apper-Bossard, 2006).

2.3. Physiopathologie

La modification brutale du régime change la microflore ruminale en quelques heures, la flore cellulolytique diminue au profit d'une flore comportant majoritairement des streptocoques producteurs d'acide lactique, ce qui ne fait qu'amplifier le phénomène. Le pH chute en-dessous de 5. A ce pH, la flore Gram- et la faune sont détruites et remplacées par les lactobacilles. La production d'acide lactique augmente au détriment de celle des acides gras volatils. Ceci aboutit à une acidose (Mercier et Chartier, 2002). Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente sont rapportées dans la figure 3.

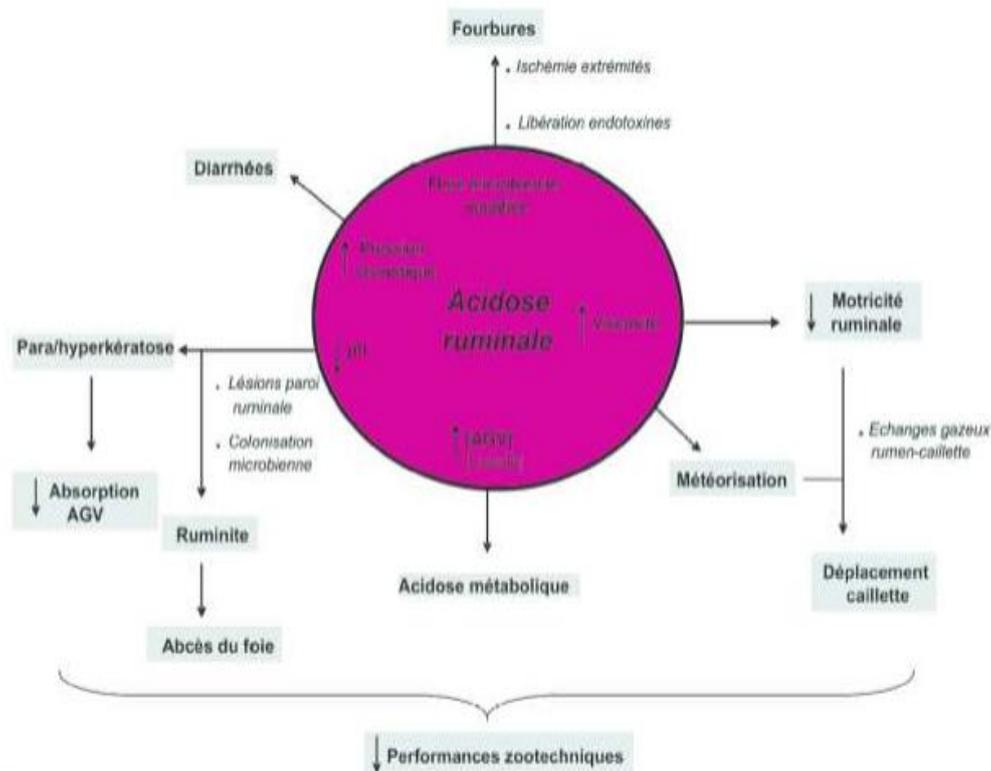


Figure 3 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (Martin *et al.*, 2006).

2.4. Symptômes

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhées. De plus, des fermentations ont lieu au niveau du colon et du caecum entraînant la formation de gaz donnant alors aux bouses un aspect bulleux. La couleur jaunâtre brillante est souvent observée. La diminution de l'activité des bactéries cellulolytiques et de la rumination entraînent la présence dans les bouses de grains non digérés et de fibres longues (Enemark *et al.*, 2009). La diminution ou l'irrégularité de l'ingestion et la mauvaise valorisation de la ration contribuent à un bilan énergétique négatif ce qui entraîne une détérioration de l'état corporel surtout en début de lactation (Oetzel, 2000). La fourbure serait la séquelle la plus significative de l'acidose subclinique. Une prévalence annuelle supérieure à 10% de vaches présentant une lésion de fourbure est considérée comme indicative d'un problème d'acidose chronique dans le troupeau (Oetzel, 2000 ; Enemark *et al.*, 2009).

2.5. Prévalence et importance économique

Aux Etats Unis, des études ont indiqué que 19% des vaches en début de lactation et 26% des vaches en milieu de lactation étaient atteintes d'acidose subclinique (Enemark *et al.*, 2009). En Europe, des études similaires ont été menées et montrent une prévalence importante de l'acidose en élevage laitier avec 11 à 33% des vaches atteintes en lactation (Kleen *et al.*, 2012). L'impact économique de l'acidose subclinique a été estimé entre 500 millions et un milliard de dollars américains par an, avec un coût par vache affectée de 1,12 \$ US par jour (Enemark *et al.*, 2009).

Chez les vaches laitières en lactation, les pertes économiques peuvent être attribuées à une faible teneur en matière grasse du lait (-0,76 %), une baisse de la production laitière (-10 %), une diminution des performances de reproduction et un risque accru des troubles causés par la synthèse de métabolites secondaires (Thompson *et al.*, 2006).

**CHAPITRE II : Les principaux composants du lait et
leurs intérêts dans le diagnostic des maladies
métaboliques (Cétose subclinique et acidose
chronique).**

Un kg de lait est constitué, en moyenne de 130g de matière sèche dont 48-50g de glucides (Principalement du lactose), 40g de matière grasse (TB), 32g de matière azotée (TP) et de 7-8g de minéraux (1,25g de Calcium, 0,95g de Phosphore, 0,5g de Sodium...) (Enjalbert, 2012).

1. Les principaux composants du lait

1.1. Taux butyreux (TB) et protéique (TP)

1.1.1. TB

Le taux butyreux correspond à la proportion de matière grasse dans le lait. Il s'exprime en g/kg ou en g/L (1g/L=1.031g/kg). En moyenne le TB est compris entre 36g/L et 45g/L (Durel *et al.*, 2011).

Ces matières grasses du lait sont présentes sous forme d'une émulsion de globules gras, en majorité des triglycérides, **TG** (98%), les 2% restants sont entre autres des stérols et des phospholipides. Dans le lait de vache, ces globules gras mesurent en moyenne de 1 à 5 microns (jusqu'à 22 microns) de diamètre. A température ambiante, les triglycérides liquides sont au centre du globule, les triglycérides solides sont à la périphérie. A la surface du globule, on trouve une "membrane" formée de protéines, d'eau et de minéraux sur la face externe et de phospholipides sur la face interne (Herman, 2006).

Les matières grasses du lait peuvent avoir trois origines (Calais *et al.*, 1990 ; Blowey *et al.*, 2010) (Figure 4) :

- a. Une synthèse par la mamelle à partir des acides gras volatils sanguins. Les acides acétique (60%), propionique (20%) et butyrique (15%) représentent 95% de ces acides gras volatils et sont produits au niveau du rumen.
- b. La lipomobilisation est la seconde voie de production d'acides gras. C'est même la voie principale en début de lactation car elle contribue à la libération de 2/3 des acides gras du lait.
- c. Les apports alimentaires constituent la dernière source en acides gras lorsque ceux-ci échappent aux dégradations ruminales et sont alors absorbés au niveau de l'intestin.

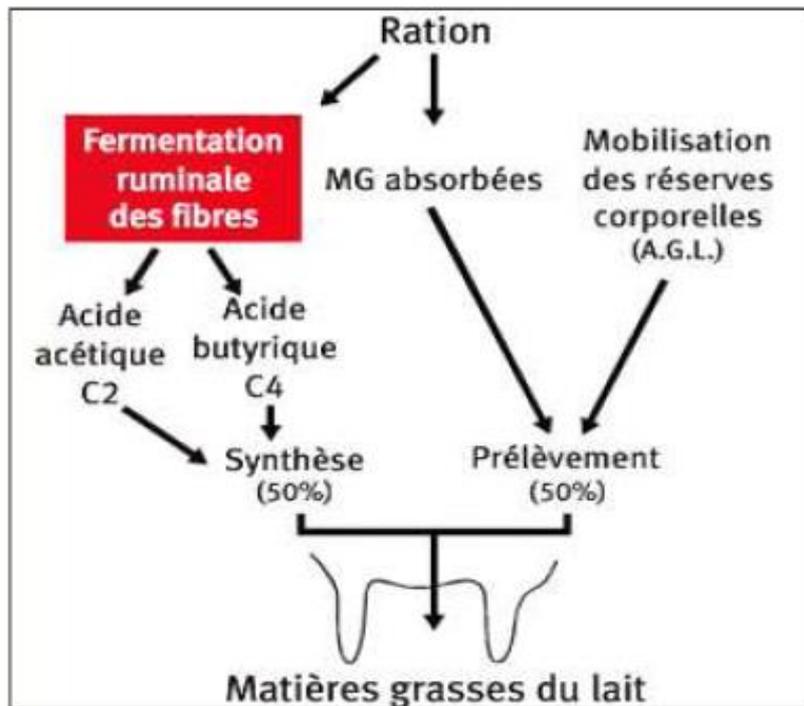


Figure 4 : Schéma simplifié de la synthèse des matières grasses du lait (Institut de l'élevage, 2010).

Le lait contient plus d'une centaine d'acides gras (AG) différents que l'on dissocie en 3 familles (Palmquist *et al.*, 1993) :

- Les AG courts de 4 à 12 carbones ($\approx 20\%$) : synthétisés par la mamelle à partir d'acide acétique (C2) ou butyrique (C4). Les Acides Gras Volatils (AGV) en C2 et C4 sont principalement apportés par le fourrage.
- Les AG de 14 à 16 carbones ($\approx 40\%$) : synthétisés par la mamelle à partir de d'acide acétique (C2) ou butyrique (C4) ou d'origine alimentaire).
- Les AG longs : plus de 18 carbones ($\approx 40\%$) : ils proviennent de l'alimentation ou des réserves adipeuses.

1.1.2. TP

Le taux protéique (TP) est la proportion de matière protéique dans le lait. Il s'exprime en g/kg ou en g/L (FAO, 2012). En moyenne le TP est compris entre 32g/L et 36g/L (Durel *et al.*, 2011). La matière azotée totale du lait (TP) est composée à 95% de protéines (80% de caséines et 20% de protéines solubles : les globulines, sérum albumine, immunoglobulines et

lactalbumines) et 5% d'acides aminés, d'azote non protéique (urée essentiellement) mais aussi un peu de créatinine, d'acide urique (Herman *et al.*, 2006).

Toutes les protéines du lait sont synthétisées au niveau de la mamelle par les lactocytes à partir d'acides aminés absorbés dans le tube digestif (système PDI) (Herman *et al.*, 2006). Ceci implique un apport d'énergie très conséquent, une bonne disponibilité en acides-aminés et un parenchyme mammaire sain (Calais *et al.*, 1990). Ces acides aminés circulants ont deux origines (Blowey *et Edmondson*, 2010) (Figure 5) :

- a. Les apports alimentaires en protéines : PDIA, PDIM et acides aminés protégés (méthionine, lysine).
- b. Les réserves corporelles : tissu musculaire, albumines sanguines, globules rouges.

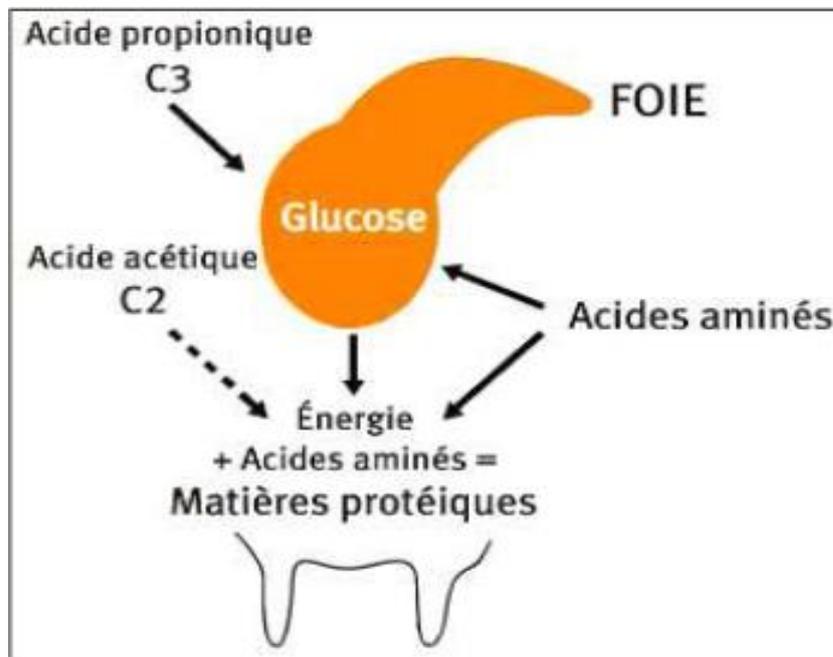


Figure 5 : Schéma simplifié de la synthèse des matières protéiques du lait (Institut de l'élevage, 2010).

1.1.3. Variations des TB et TP

1.1.3.1. Causes de diminution du TB (Peyraud *et Apper-Bossard*, 2006)

- Tout défaut de mobilisation des réserves adipeuses de l'organisme pourra être à l'origine d'une diminution du taux butyreux. Ainsi, en présence d'animaux à faibles réserves en graisses au moment du vêlage, il faudra rechercher des causes

potentielles à cet état physiologique au niveau de la gestion du tarissement ou de la deuxième moitié de lactation ainsi qu'au niveau de la ration.

- L'apport alimentaire en matières grasses. Une alimentation pauvre en matières grasses entrainera le plus souvent une baisse modérée du TB. Cependant, une part trop importante de matières grasses dans la ration, et notamment de lipides non protégés, provoquera une diminution du TB par perturbation de la digestion glucidique. La limite maximale d'incorporation de lipides à la ration varie suivant les auteurs mais il semble se dégager une valeur limite de 6% de matières grasses protégée (Dubuc *et al.*, 2009).

1.1.3.2. Causes d'augmentation du TB

A l'inverse des mécanismes à l'origine d'une diminution du TB, tous les facteurs d'optimisation des sources d'apports en acides gras à la mamelle seront en faveur d'une augmentation du TB (Calais *et al.*, 1990). Ainsi :

- L'adoption de dispositions assurant une synthèse correcte d'acides gras volatils par la flore ruminale (pH ruminal supérieur à 6.5, apport de cellulose digestible, apport de probiotiques, etc.) ainsi qu'une rumination satisfaisante (ration riche en fibres), permettront de maintenir voire d'augmenter le taux butyreux du lait.
- L'apport alimentaire de matières grasses tend à faire augmenter le TB. Cet apport peut se faire par des aliments riches en lipides (maïs, herbe jeune) ou par l'ajout direct de matières grasses dans la ration (Calais *et al.*, 1990).
- Une forte lipomobilisation, notamment chez une vache avec une bonne note d'état corporel en début de lactation (>4), est à l'origine d'une forte augmentation du TB.

1.1.3.3. Causes de diminution du TP

- Une carence énergétique entrainera une chute du TP (baisse des apports alimentaires, acidose et digestion diminuée, etc.) (Faroult et Arzul., 2005). Cette carence en énergie peut trouver deux origines : D'une part, le problème peut venir de la ration elle-même (non équilibrée) ou de son utilisation non optimale par la biomasse ruminale (distribution, fibrosité, etc.), d'autre part, il peut s'agir d'une capacité d'ingestion réduite. C'est la principale raison en post-partum (Faroult et Arzul., 2005).

Lors de déficit énergétique ; l'organisme a recours à une nouvelle voie pour se procurer de l'énergie. Il va libérer des acides gras non estérifiés et des triglycérides qui vont être oxydés afin de fournir de l'énergie. Or, cette oxydation est incomplète et aboutit à la formation de corps cétoniques (acétate, acéto-acétate et B-hydroxybutyrate) qui ont un pouvoir pathogène si leur concentration devient trop importante (Michaux, 2008).

- De la même manière, toute carence en protéine entraînera une chute du TP. Là encore, cette carence peut provenir d'un déficit initial de la ration en azote ou d'un défaut de synthèse protéique par la biomasse.
- L'apport de matières grasses non protégés dans la ration diminue le TP.

1.1.3.4. Causes d'augmentation du TP

Les apports azotés agissent peu sur le taux protéique, sauf en cas de rations extrêmement déséquilibrées (Bedouet, 2006).

- Un apport supplémentaire en énergie améliore (dans la plupart des rations) le taux protéique. Cette augmentation s'explique par une optimisation de la synthèse protéique par les micro-organismes du rumen et par les lactocytes. En moyenne, l'apport supplémentaire de 1 UFL entraîne une hausse du TP de 0.5g/kg en parallèle d'une augmentation du volume de lait. Au final, on observe une nette augmentation de la matière protéique produite, le pourcentage de caséine reste quant à lui inchangé.
- L'apport d'acides aminés limitants (lysine et méthionine) protégés des dégradations ruminales peut entraîner une hausse modérée du TP d'environ 1g/kg (Institut de l'Élevage, 2010).
- De la même manière, les lipides protégés augmentent le TP à condition que la production n'augmente pas. Dans le cas où la production lactée augmente, le TP reste inchangé, ce qui a pour conséquence une augmentation de la quantité de matière protéique produite (Calais *et al.*, 1990).

1.2. Les corps cétoniques

Les concentrations des corps cétoniques dans le lait (BHB, acétoacétate, acétone), peuvent être un marqueur du statut métabolique des animaux (Enjalbert *et al.*, 2001 ; Van-Der-Drift *et al.*, 2012). Le seuil proposé de concentration en BHB pour la détection des cétooses

subcliniques varie fortement selon les auteurs de 23 à 200 $\mu\text{moles/L}$ de lait mais la valeur de 100 $\mu\text{moles/L}$ étant la plus fréquemment citée, utilisable sur les 100 premiers jours de lactation (Johan et Daviere, 2013).

Certains auteurs adaptent le choix de leur seuil en fonction de l'outil de mesure utilisé, par exemple :

- ✓ Enjalbert *et al.* (2001) utilisent un seuil de 70 $\mu\text{mol/L}$ ou de 100 $\mu\text{mol/L}$ selon que les BHB soient mesurés par analyse enzymatique ou via des bandelettes Ketotest® qui ont tendance à surestimer les concentrations réelles en BHB dans le lait.
- ✓ Van-Knegsel *et al.* (2010) utilisent l'acétone dans la détection de l'hypercétonémie, ils fixent un seuil maximal de 70 $\mu\text{moles/L}$ et de 50 $\mu\text{moles/L}$ si l'on utilise l'acétoacétate.
- ✓ Johan et Daviere, (2013) utilisent une concentration seuil de 150 $\mu\text{moles/L}$ d'acétone pour discriminer les animaux atteints de cétose sur les 100 jours de lactation, en association avec une concentration en BHB > 0,1mmol/L.

1.3. Citrate et urée

1.3.1. Citrate

Le citrate dans le lait est un biomarqueur d'un déséquilibre énergétique. En effet, après 48h de restriction alimentaire, le citrate est l'élément qui a subi la plus forte variation, quel que soit le stade de lactation. Chez les vaches en début de lactation, le citrate augmente plus rapidement que le BHB. Ce dernier augmente de 25% dans les 24h suivant le début du déficit énergétique et atteint sa valeur extrême (77% d'augmentation) après 96h de restriction (Bjerre-Harpoth *et al.*, 2012).

1.3.2. Urée

Le taux d'urée est le reflet des apports, de l'utilisation de l'azote dégradable de la ration et un indicateur des équilibres azotés et énergétiques de la ration (Perreau, 2014). Les taux optimaux se situent entre 250 et 350 mg/L de lait (Ennuyer et Laumonnier, 2013). Des concentrations moyennes de 230,1 ; 230,3 et 226,2 mg/L respectivement sur les trois premières lactations (Miglior *et al.*, 2007 ; Rzewuska et Strabel, 2013).

Un taux d'urée trop élevé peut provenir dans des situations suivantes : excès d'apport de matières azotées dégradables, déficit en énergie, mauvaise synchronisation entre la

disponibilité en énergie et en azote dégradable, déséquilibre dans l'apport en acides aminés de la ration, manque de fibres dans la ration. Il existe une corrélation génétique négative entre l'urée et le ratio TB/TP lors de la première lactation uniquement (-0,14) et une corrélation positive faible à modérer pour les protéines (0,09 à 0,33), la matière grasse (0,16 à 0,35) et la production laitière (0,20 à 0,42) (Rzewuska et Strabel, 2013).

2. Les utilités du TB et TP dans le diagnostic des maladies métaboliques

L'analyse du TB et TP est utilisée dans le cadre du diagnostic d'une pathologie collective pour plusieurs raisons (Herman, 2012) :

- Leur facilité d'accès et le faible coût apparent d'obtention des données : contrôle mensuel de toutes les vaches inscrites au Contrôle Laitier.
- Leur fiabilité : méthode validée et standardisée.
- Leur exhaustivité et leur fréquence : toutes les vaches en lactation sont contrôlées quasi-mensuellement sur toute l'année.
- La possibilité d'analyses rétrospectives sur une durée +/- longue : ce qui est impossible par l'analyse des paramètres biochimiques sanguins ou urinaires car les marqueurs de troubles métaboliques ne persistent pas longtemps dans les fluides.
- L'affranchissement des variations journalières des marqueurs biochimiques du sang, post-prandiales notamment. La variabilité du TB et TP d'un jour sur l'autre est considérée comme faible, la réponse à une modification alimentaire ou la présence d'une maladie métabolique rapide (quelques jours) (Raboison et Schelcher, 2009).

2. 1. Utilisation des TB, TP et le rapport TB/TP comme indicateurs de l'acétonémie

2.1.1. TP

Du fait d'une corrélation positive entre taux protéique et déficit énergétique, un faible taux protéique est une conséquence classique d'un déficit énergétique chez la vache laitière donc d'une cétose (Van Der Drift *et al.*, 2012 ; Ennuyer et Laumonnier, 2013).

Pour la cétose subclinique, le principal critère simple est l'utilisation d'un seuil minimal de TP à 28g/L, le pourcentage de vaches en-delà de ce seuil est nécessaire pour conclure la présence de l'affection oscille entre 10% et 25% (Raboison et Schelcher, 2009). Une faible teneur protéique est significativement associée à une hausse du risque de cétose subclinique (Duffield *et al.*, 1997).

Ces modifications du TP sont cependant de faible amplitude, si bien que le TP de vaches en déficit énergétique peut rester dans des valeurs normales, l'utilisation d'un seuil de décision devrait tenir compte du TP moyen ou habituel (Enjalbert, 2014). De plus, la diminution de TP peut être modulée par l'apport protéique ou de méthionine, ainsi que des rations riches en matières grasses (Enjalbert, 2014), avant d'être associées à un déficit énergétique. Ainsi l'effet négatif du déficit énergétique sur le TP est important quand l'apport protéique est égal ou supérieur aux besoins, mais peut être très limité lors de déficit protéique (Brun-Lafleur *et al.*, 2010).

2.1.2. TB

Le pourcentage de matière grasse étant négativement corrélé à l'équilibre énergétique : une augmentation du TB peut résulter d'un bilan énergétique négatif (Reist *et al.*, 2002). En effet, les acides gras mobilisés lors de déficit énergétique sont en partie prélevés par la mamelle, expliquant une élévation du taux butyreux. Cependant, dans d'autres publications, c'est une chute du taux butyreux qui est indicateur de déficit énergétique. Ces fortes baisses sont plus fréquemment présentes lorsque le TB est dans les valeurs hautes en début de lactation. La chute du pourcentage de matière grasse dans les premières semaines de lactation est utilisée comme indicateur de déficit énergétique (De Vries et Veerkamp, 2000).

Une forte teneur en matière grasse est significativement associée à une hausse du risque de cétose subclinique (Duffield *et al.*, 1997). La teneur en matière grasses du lait varie entre 35 et 60 g/kg (Roca-Fernandez, 2014). Au niveau individuel, un seuil maximal de 48g/L indique un risque de cétose (Raboisson et Schelcher, 2009). A l'échelle du troupeau, il y a une cétose si plus de 10% des vaches à moins de 60 jours de lactation ont un TB supérieur à 55g/L (Nordlund et Cook, 2004).

2.1.3 Rapport TB/TP

C'est un indicateur plus sensible et plus constant des maladies métaboliques qu'une simple analyse des taux considérés séparément (Raboisson et Schelcher, 2009). Le ratio TB/TP peut être utilisable pour évaluer l'équilibre énergétique et le niveau de lipomobilisation, en particulier en début de lactation, du fait d'une corrélation négative entre le ratio TB/TP et le bilan énergétique. La valeur seuil maximale est fixée à 1,5 (Toni *et al.*, 2011). De plus, l'élévation du ratio TB/TP est instantanée en réponse à un faible déficit énergétique.

Dans ce dernier contexte, le ratio TB/TP est alors un meilleur facteur de prédiction du bilan énergétique que le BHB sanguin (Heuer *et al.*, 2000).

L'intérêt supérieur de l'utilisation du ratio TB/TP par rapport aux taux pris isolément est également valable dans le cadre du diagnostic de la cétose : on suspecte une cétose dès que le rapport TB/TP est supérieur à 1,4 (Siliart, 2014).

2.2. Utilisation des TB, TP et le rapport TB/TP comme indicateurs de l'acidose métabolique

2.2.1 TB

Le TB moyen est de 39g/kg. Au niveau individuel, lorsque le TB est plus bas d'au moins 0.5% par rapport à la moyenne du troupeau, une acidose subaigüe du rumen est à suspecter (Michaux, 2008). Ceci n'est valable qu'après 30 jours de lactation car durant ces premiers jours, d'autres facteurs sont susceptibles au contraire d'augmenter le TB, comme par exemple une forte lipomobilisation en réponse à un déficit énergétique (Michaux, 2008). Le bilan énergétique redevient positif vers 7 semaines post-partum (Lefebvre, 2009). La tentative de comblement des besoins énergétiques par l'apport supplémentaire d'énergie dans la ration (augmentation de la part des hydrates de carbone) peut entraîner une acidose et donc une diminution du taux butyreux.

Lors d'acidose ruminale, plusieurs mécanismes contribuent à la diminution du TB.

- Premièrement : la diminution du rapport fourrages / concentrés entraîne un déficit en AGV donc une diminution de la synthèse d'AG courts et moyens par la mamelle.
- Deuxièmement : les glucides rapidement et facilement fermentescibles orientent les fermentations ruminales vers la production d'AGV en acide propionique. L'augmentation de l'acide propionique aurait comme conséquence une sécrétion accrue d'insuline, ce qui entraîne :
 - (i) Une diminution de la lipolyse ;
 - (ii) Une augmentation de la lipogénèse ;
 - (iii) Une diminution du prélèvement sanguin d'AG par la mamelle (Rulquin *et al.*, 2007). Ceci entraîne donc une diminution de la synthèse d'AG longs et moyens.

- Troisièmement : la diminution de l'ingestion et l'accélération du transit, conséquence de l'acidose ruminale, sont à l'origine d'une diminution des fermentations ruminales.
- Enfin, la baisse du pH ruminal conduit à :
 - (i) Une diminution de la digestibilité de la cellulose et de l'absorption de tous les AGV.
 - (ii) Une orientation de la biohydrogénation ruminale des acides polyinsaturés, conduisant à l'augmentation de la production d'isomères spécifiques de l'acide linoléique Ils inhiberaient la synthèse des AG par la mamelle et donc la production d'AG courts et moyens (Glasser *et al.*, 2008).

Au final, ces différents mécanismes entraînent une baisse de la synthèse de tous les AG (courts, moyens et longs) par la mamelle et donc une baisse du TB.

2.2.2. TP

Les déséquilibres fermentaires engendrés par l'acidose ruminale chronique n'affectent que très peu le TP qui peut être très légèrement augmenté, sans doute par action de l'insuline qui augmenterait le prélèvement artériel des acides aminés par la mamelle (Mackle, 2000). Cependant, la diminution d'ingestion induite par l'acidose ruminale chronique conduirait rapidement à une réduction du TP proche des valeurs initiales. Ces mécanismes physiopathologiques justifient donc l'utilisation de la baisse du TB, du rapprochement des taux ou de leur inversion comme outil diagnostique de l'acidose ruminale (Kleen *et al.*, 2003).

2.2.3. Rapport TB/TP

On considère qu'une acidose ruminale est à suspecter lorsque ce rapport devient inférieur à 1.1 voire à 1.2 (Engel, 2009). En race Holstein, le rapport TB/TP optimal est estimé à 1.25. Avec les rations distribuées essentiellement à base de fourrage (foin ou pâturage) et dont la part de concentré est limitée (INAO, 2008), le rapport TB/TP tend à s'approcher de 1.1. En effet, la quantité de propionate tend à augmenter par rapport à la quantité d'acétate or le propionate est plutôt un précurseur d'énergie et donc tend à augmenter le TP tandis que l'acétate est plutôt précurseur des matières grasses du lait et augmente ainsi le TB. Par la suite, nous retiendrons donc le seuil inférieur de 1.1 pour le rapport TB/TP. Ainsi ce rapport sera en faveur d'une suspicion d'une acidose latente et si celui-ci s'inverse (<1.0) alors il devient très évocateur d'une situation d'acidose ruminale subaigue.

La situation d'acidose ruminale subaiguë est confirmée lorsque 20% des animaux (Bedouet, 2006) présentent une inversion des taux voire à partir de 10% à 15% des animaux (INAO, 2008). Une situation d'acidose doit être suspectée lorsque plus de 10% des vaches en début de lactation ont un rapport TB/TP < 1.1 (Durel *et al.*, 2011).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. MATERIEL ET METHODES

1. CONTEXTE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Le passage de la non-lactation à la lactation est souvent une période critique pour la santé de la vache laitière. En effet, chez les vaches à forte production, l'expression du potentiel laitier peut entraîner une charge métabolique, souvent lourde de conséquences pour la santé. Cette période est associée à un pic de maladies, métaboliques (fièvre de lait, cétose, acidose, déplacement de la caillette) ou infectieuses (mammite, métrite).

Dans ce contexte, notre étude a été réalisée avec pour objectif général l'utilisation du lait de vache pour le diagnostic de l'acétonémie, l'acidose dans les exploitations laitières. Cette étude vise spécifiquement à :

- Déterminer la composition chimique du lait.
- Estimer la prévalence de l'acétonémie et l'acidose ruminale chronique à partir des composants du lait (TB et TP).

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Zone et période de l'étude

Notre étude a été réalisée dans la wilaya de TIPAZA durant la période allant de décembre 2021 à avril 2022.

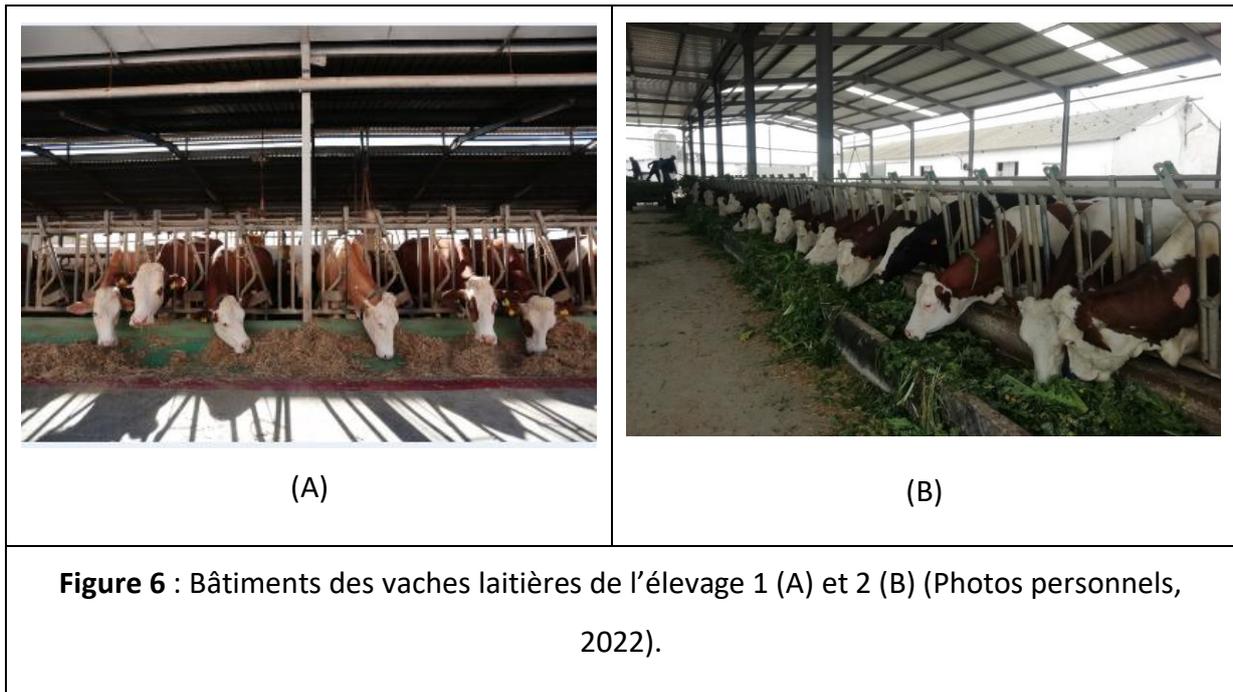
2.2 Matériel

2.2.1. Echantillon (élevages, vaches)

L'étude s'est déroulée dans deux élevages de vaches laitières importées (figure 6). Il s'agit de

- L'élevage 1 : la ferme Brahim située à l'Est de Tipasa, daïra de Hamer El Ain, commune de Sidi Rached.
- L'élevage 2 : la ferme Haouch El roz, daïra de Kolea,

L'effectif total des vaches présentes dans les 02 élevages a été de 242 vaches et le nombre de vaches prélevées a été de 63.



2.2.3. Matériel de prélèvement et de dosage

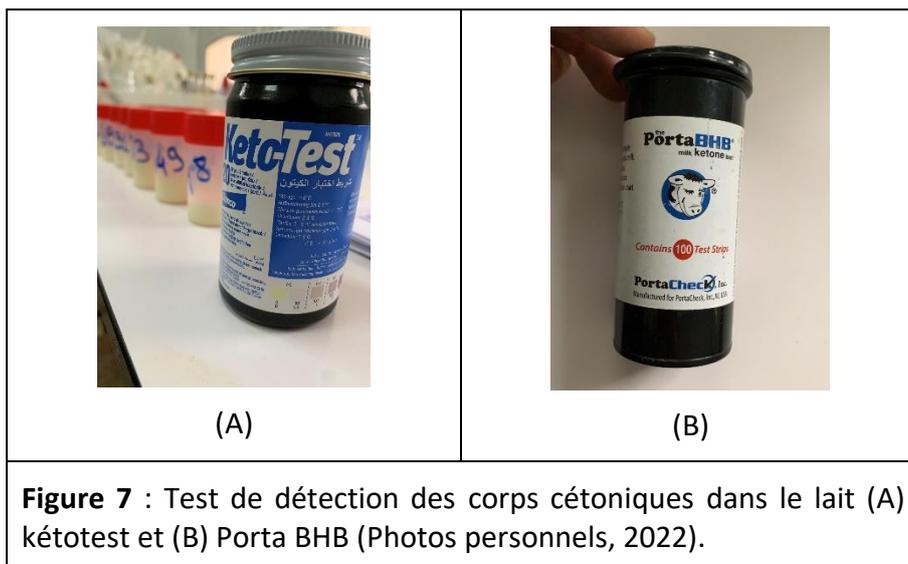
a. Le petit matériel utilisé pour les prélèvements :

Nous avons utilisé le matériel de prélèvement suivant :

- Flacons stériles de (60ml).
- Glacière pour le transport des échantillons
- Étiquettes et marqueur pour l'identification des flacons.
- Seringues de 5ml

b. Test de détection des corps cétoniques dans le lait.

Pour le dosage des corps cétoniques il a été utilisé chez les vaches laitières des tests de marque « Porta BHB-test » ; « kéto-test » (ayant la même sensibilité). Il s'agit de bandelettes semi-quantitatives qui détectent les corps cétoniques dans le lait, notamment le BHB (bêta-hydroxybutyrate) (figure 7). Le tampon réactif de la bandelette contient une enzyme qui convertit le BHB en acéto-acétate.



c. Matériel de dosage de la composition physicochimique du lait de vache :

La composition physicochimique est déterminée par un lactoscan MCC 50 (figure 8). Les paramètres dosés au moyen du lactoscan sont : le taux de matière grasse, la densité, le taux protéique, le lactose, l'ajout d'eau, la matière grasse dégraissée, les solides, le point de congélation.



2.3 . Méthodes :

2.3.1. Protocole expérimental

- Dans une première étape les informations relatives à l'identification des vaches, les caractéristiques de l'élevage (conduite d'élevage, évènements de reproduction, alimentation...ect) ont été collectées et consignées sur des fiches de renseignements (Annexe 1, 2).

- Dans une deuxième étape, des visites ont été programmées afin :
 - De sélectionner les vaches en début de lactation (entre j7 et j 90).
 - D'évaluer la note d'état d'engraissement des vaches suivant une grille d'appréciation simplifiée (Edmonson *et al.*, 1989) (une NEC allant de 1 (très maigre) à 5 (trop gras) (Annexe 3).
 - D'assister le vétérinaire responsable du suivi d'élevage afin de détecter d'éventuelles pathologies des vaches sélectionnées.
 - De réaliser des prélèvements de lait individuel des quatre quartiers, à la traite du soir. Les échantillons de lait cru sont prélevés dans des flacons stériles de 60 ml après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets de lait.
 - Dans une troisième étape : les prélèvements sont identifiés, conservés et acheminer dans une glacière vers le laboratoire pour le dosage des paramètres ciblés.

2.3.2. Les Dosages :

Toutes les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire des sciences vétérinaires de l'université Blida 1.

a. Dosage de BHB du lait par les tests « Porta BHB Milk Ketone » et « kéto-test » :

Le dosage de BHB a été réalisé dans le lait comme suit (figure 9) :

- Une bandelette Porta BHB ou kéto-test est plongée dans l'échantillon de lait de mélange
- Après un contact d'une minute, la couleur obtenue sur la bandelette est comparée à celle indiquée sur l'échelle colorimétrique du tableau de couleur.
- Plus la concentration en BHB est élevée, plus la couleur violette est prononcée, et plus la cétose est importante. Le résultat est positif lorsque la concentration de BHB indiquée sur l'échelle dépasse 1 mmol/l.

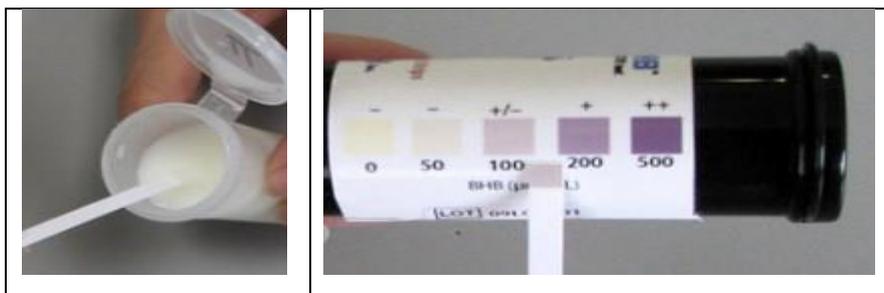


Figure 9 : Mesure du BHB de lait à l'aide des bandelettes «Porta BHB Milk Ketone » (Photo personnel, 2022).

b. Dosage de la composition du lait par Lactoscan MILK ANALYSER :

Le Lactoscan est un instrument qui permet de déterminer les paramètres physicochimiques les plus importants dans différents types de lait et de dérivés du lait.

La méthode de mesure des paramètres physicochimiques du lait cru consiste à introduire la sonde de lactoscan dans l'échantillon de lait. L'analyse est rapide, après la mise en marche et l'aspiration d'une petite quantité de lait plusieurs paramètres sont dosés en 50 secondes. Il n'utilise aucun réactif pour effectuer l'analyse. La lecture des résultats se fait soit directement sur l'afficheur de lactoscan ou bien après impression grâce à une imprimante intégrée.

2.3.3. Analyse statistique des données :

Toutes les données recueillies sont rapportées dans un fichier Excel et ont fait l'objet d'une analyse statistique descriptive (moyenne, écart type) et analytique à l'aide du logiciel Systat 10. Le test de *Student* est utilisé pour rechercher s'il y a une différence au niveau de la composition physicochimique en fonction de l'élevage. Le test de Chi² a été utilisé pour comparer la prévalence de la cétose dans les deux élevages. La corrélation entre les dosages des corps cétoniques dans le lait par les tests : « Porta BHB et Ketotest » et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels a été recherchée en utilisant le test de corrélation de Pearson.

● **Estimation de la prévalence de la cétose et de l'acidose ruminale suclinique :** Plusieurs indicateurs ont été appliqués pour chaque maladie métabolique.

• Pour l'acidose ruminale suclinique :

Au début et au pic de lactation, l'acidose se caractérise par une diminution du TB et l'écart entre les taux (TB et TP) se réduit pour aller parfois jusqu'à l'inversion des taux. Les critères évalués à partir des TB et TP individuels pour l'acidose sont : $TB/TP < 1 \text{ g/l}$, $TB-TP \leq 3 \text{ g/l}$, $TB \leq 35 \text{ g/l}$ (Chatel, 2013).

• Pour la cétose :

- Au début de lactation, pour les animaux à moins de 150 jours, la cétose subclinique se caractérise par une diminution du TP et augmentation du TB. Les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels pour la cétose sont (Chatel, 2013) :

- $TB/TP \geq 1,33 \text{ g/l}$, $TB-TP > 10 \text{ g/l}$, $TP \leq 28$, $TB \geq 45$
- Pour l'évaluation de la sensibilité et la spécificité des indicateurs de la cétose (évalués à partir des TB et TP individuels)

Les définitions suivantes ont été prises en considération pour le classement des vaches et traitement des données :

- Une vache est définie comme étant en cétose subclinique si elle présente une concentration en BHB du lait $\geq 1,200 \text{ mmol/L}$.
- La Sensibilité (Se) est définie comme étant la capacité des indicateurs (évalués à partir des TB et TP individuels) à prédire qu'une vache va développer une cétose subclinique.
- La spécificité (Sp) est définie comme étant la capacité des indicateurs (évalués à partir des TB et TP individuels) à prédire qu'une vache ne va pas développer la cétose subclinique.

Tableau 1 : comparaison de la concentration en BHB du lait et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.

		Concentration en BHB du lait $\geq 1,200 \text{ mmol/L}$	
		+	-
<ul style="list-style-type: none"> • $TB/TP \geq 1,33 \text{ g/l}$ • $TB-TP > 10 \text{ g/l}$ • $TP \leq 28$ • $TB \geq 45$ 	+	« a »	« b »
	-	« c »	« d »

- On se basant sur les définitions et le tableau 1, les Se, Sp, sont calculés comme suite (Tableau 1) :

- $Se = [(a/a + c) * 100]$

- $Sp = [(d/b + d) * 100]$

Avec :

- a : le nombre de vaches vrai positives.
- b : le nombre de vaches faux positives.
- c : le nombre de vaches faux négatives.
- d : le nombre de vaches vrai négatives.

II. RESULTATS

1. Description des élevages sélectionnés :

1.1. Conduite d'élevage les caractéristiques des élevages sélectionnés sont rapportées dans le tableau 2. Le nombre de vaches prélevé pour l'élevage 1 est de 22 (soit un échantillon de 18,80%) et celui de l'élevage 2 est de 41 (soit un échantillon de 38,68%).

Tableau 2 : Caractéristiques des élevages sélectionnés

Caractéristiques	Elevage1	Elevage 2
Nombre de vache total en lactation	117	106
Nombre de vache prélevée	22	41
Race	Fleckvieh	Montbéliarde
Age moyen (ans)	5,7±1,37	4±0
Rang de lactation moyen (ans)	3,54±0,85	2±0
Jours postpartum	27,90±14,07	55,26±21,32
NEC.	2,61±0,14	3,03±0,23
Niveau de production laitière (l/j)	2000	2650
État d'hygiène	Très bon	Bon
Laitière	Suffisante	suffisante
Type de stabulation	Semi-entravé	Semi-entravé
Aire d'exercice	Présente	Présente
Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarées et génisses pleines)	Oui	Non
Même alimentation pour tous les stades de lactation	Non	Oui
Distribution de concentrés durant les 3 dernières semaines de lactation	Oui	Oui
Distribution de CMV durant les 3 dernières semaines de lactation	Oui	Oui
Séparation des vaches tarées	Oui	Oui

1.2. Conduite alimentaire : L'alimentation distribuée dans :

- **L'élevage 1** : a été à base de fourrages secs, paille de blé, ensilage de maïs et concentré B17.
- **L'élevage 2** : a été à base d'herbe de prairie, fourrages verts, fourrages secs, paille de blé, ensilage de maïs, foin de luzerne, d'avoine et concentré B17, B22.

2. Détermination de la composition physicochimique du lait :

Des analyses physicochimiques ont été effectuées durant la période expérimentale et ont porté sur des échantillons de lait de mélange prélevés à partir des quatre quartiers. Les résultats de ces analyses sont rapportés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Composition physicochimique des laits individuels de vache (moyenne \pm écart type)

Élevage	TB (g/l)	TP (g/l)	Lactose (g/l)	Densité	SNF (g/l)
Normes (Afraoucene,2022)	35,49 \pm 4,98	31,84 \pm 1,98	45,93 \pm 3,53	1029,73 \pm 1,21	87,19 \pm 3,08
1(n=22)	35,19 \pm 8,82	31,71 \pm 2,11	43,78 \pm 3,50	1030,17 \pm 3,03	83,77 \pm 5,40
2(n=41)	42,35 \pm 9,48	30,20 \pm 1,85	39,7 \pm 0,30	1025,01 \pm 2,99	76,51 \pm 4,72
Total (n=63)	39,85 \pm 9,81	30,48 \pm 2,06	40,54 \pm 3,71	1026,45 \pm 3,88	77,91 \pm 6,03

- L'analyse en composantes principales du lait indique qu'en moyenne le TB, TP, lactose, la densité et les SNF ont été respectivement de 39,85 \pm 9,81 g/l, 30,48 \pm 2,06 g/l, 40,54 \pm 3,71 g/l, 1026,45 \pm 3,88 et 77,91 \pm 6,03 g/l.
- Le tableau 4 illustre les résultats du test de *Student* appliqué pour montrer si des différences sont observées au niveau des paramètres du lait, en fonction de l'élevage

Tableau 4 : Résultats comparés des principaux composants du lait en fonction de l'élevage

Élevage	TB (g/l)	<i>P</i>	TP (g/l)	<i>P</i>	Lactose (g/l)	<i>P</i>	Densité	<i>p</i>	SNF (g/l)	<i>p</i>
1 (n=22)	35,19 \pm 8,82	=0,004	31,71 \pm 2,11	=0,004	43,78 \pm 3,50	<0,0001	1030,17 \pm 3,03	<0,0001	83,77 \pm 5,40	<0,0001
2 (n=41)	42,35 \pm 9,48		30,20 \pm 1,85		39,7 \pm 0,30		1025,01 \pm 2,99		76,51 \pm 4,72	

- Comparativement au Tb de l'élevage 1, celui de l'élevage 2 est significativement plus élevé (42,35 \pm 9,48 vs 35,19 \pm 8,82, *p*=0,004).

- En revanche, le TP, le lactose, la densité et les SNF sont significativement plus faibles dans le lait des vaches de l'élevage 2 [(TP : 30,20±1,85 vs 31,71±2,11, $p=0,004$) ; (lactose : 39,7±0,30 vs 43,78 ±3,50, $p<0,0001$) ; (densité : 1025,01±2,99 vs 1030,17, $p<0,0001$) ; (SNF : 76,51±4,72 vs 83,77±5,40, $p<0,0001$)].

3. Évaluation de la prévalence de l'acétonémie.

3.1. Prévalence de l'acétonémie à partir des tests «Porta BHB Milk Ketone» et «kéto-test» :

Le taux de prévalence de l'acétonémie évalué par les tests « Porta BHB Milk Ketone » et

« kéto-test » est rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 5 : Prévalence de l'acétonémie dans les élevages.

Élevages	Acétonémie BHB≥1,2mmol		p
	Nb	%	
1 (n=22)	11	50	0,04
2 (n=41)	10	24,39	
Total (n=63)	21	33,33	

D'après les résultats du tableau 5 la prévalence moyenne de la cétose est de 33,33% dans les élevages étudiés. Cependant, comparativement à l'élevage 1, le taux de prévalence est significativement plus faible dans l'élevage 2 (50% vs 24,39%, $p= 0,04$)

3. 2. Prévalence de l'acétonémie évaluée à partir des TB et TP individuels :

Les taux de prévalence de la cétose évalués à partir des indicateurs (TB et TP individuels) sont indiqués dans le tableau 6 :

Tableau 6 : Prévalence de cétose calculée à partir des TB et TP individuels.

Élevages	VL avec							
	TB/TP≥ 1,33 g/l		TB-TP >10g/L		TP≤28 g/l		TB≥45 g/l	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
1 (n=22)	09	40,90	09	40,91	04	18,18	02	9,09
2 (n=41)	23	56,09	18	43,90	08	19,51	18	43,90
Total (n=63)	32	50,79	27	42,86	12	19,04	20	31,74

Les résultats obtenus montrent que le taux de prévalence (apparente) de cétose évaluée à partir de l'indicateur :

- **TB/TP ≥ 1,33 g/l** est de 40,90% et 56,09% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 50,79% dans les deux élevages.
- **TB-TP >10g/L** est de 40,91% et 43,90% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 42,86% dans les deux élevages.
- **TP ≤ 28 g/l** est de 18,18% et 19,51% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 19,04% dans les deux élevages.
- **TB ≥ 45 g/l** est de 9,09% et 43,90% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 31,74% dans les deux élevages

3.3. Etude de la corrélation entre le dosage des corps cétoniques dans le lait par les tests : « Porta BHB et Ketotest » et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels :

Le tableau 7 ci-dessous indique les résultats du test de corrélation effectué pour mettre en évidence les relations de dépendance qui peuvent exister entre le dosage des corps cétoniques dans le lait par les tests : « Porta BHB et Ketotest » et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.

Tableau 7 : Corrélation entre dosage des corps cétoniques par les tests : « Porta BHB et Ketotest » et les indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels.

		Dosage des corps cétoniques par les tests : « Porta BHB et Ketotest »	
		Coefficient de corrélation	
Indicateurs évalués à partir des TB et TP individuels	TB/TP ≥ 1,33 g/l	0.5443	<0,0001
	TB-TP >10g/L	0.4266	0,0004
	TP ≤ 28 g/l	0.0857	0.504
	TB ≥ 45 g/l	0.3135	0.01

Nos résultats montrent que les dosages des corps cétoniques par les tests : « Porta BHB et Ketotest » sont corrélés aux résultats obtenus à partir de l'indicateur TB/TP ≥ 1,33 g/l ($r^2 = 0.54$, $p < 0,0001$). Une corrélation moins bonne est obtenue à partir des indicateurs TB-TP >10g/L ($r^2 = 0.42$, $p < 0,0004$) et TB ≥ 45 g/l ($r^2 = 0.31$, $p = 0,01$). Cependant, aucune corrélation n'a été trouvée entre les dosages par les tests : « Porta BHB et Ketotest » et la prévalence de cétose obtenue à partir de l'indicateur TP ≤ 28 g/l ($r^2 = 0.08$, $p = 0,50$).

3.4. Evaluation des sensibilités et des spécificités des indicateurs TB et TP individuels pour détecter les cétooses subcliniques :

Le tableau 8 ci-dessous indique les sensibilités et les spécificités des indicateurs TB et TP individuels pour détecter les cétooses subcliniques.

Tableau 8 : Sensibilités et spécificités des indicateurs TB et TP individuels dans la détection de la cétoose subclinique par rapport aux tests : « Porta BHB et Ketotest ».

Indicateurs (g/l)	% cétoose	Sensibilité [(a/a + c) * 100]	Spécificité [(d/b + d) * 100]
TB/TP ≥ 1,33	50,79	80,95% (17/17+4)	76,19% (32/10+32)
TB-TP >10	42,86	80,95% (17/17+4)	64,24% (27/15+27)
TP ≤ 28	19,04	23,81% (5/5+16)	83,33% (35/7+35)
TP ≥ 45	31,74	52,38% (11/11+10)	78,57% (33/9+33)

D'après les résultats du tableau 8 la sensibilité (80,95%) et la spécificité (76,19%) de l'indicateur TB/TP ≥ 1,33 pour détecter les cétooses subcliniques est meilleure que celle des autres indicateurs [TB-TP >10 : sensibilité (80,95%) et spécificité (64,24%) ; TP ≤ 28 : sensibilité (23,81%) et spécificité (83,33%) ; TP ≥ 45 : sensibilité (52,38%) et la spécificité (78,57%)].

4. Évaluation de la prévalence de l'acidose ruminale subclinique :

Les taux de prévalence de l'acidose ruminale subclinique évaluée à partir des indicateurs (TB et TP individuels) sont indiqués dans le tableau 9.

Tableau 9 : Prévalence de l'acidose ruminale calculée à partir des TB et TP individuels.

Élevages	VL avec					
	TB/TP < 1 g/l		TB-TP ≤ 3 g/l		TB ≤ 35 g/l	
	Nb	%	Nb	Nb	%	Nb
1 (n=22)	10	45,45	10	45,45	10	45,45
2 (n=41)	05	12,19	10	24,39	10	24,39
Total (n=63)	15	23,80	20	31,74	20	31,74

Les résultats obtenus montrent que le taux de prévalence (apparente) de l'acidose évaluée à partir de l'indicateur :

- **TB/TP < 1 g/l** est de 45,45% et 12,19% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 23,80% dans les deux élevages.
- **TB-TP ≤ 3 g/l** est de 45,45% et 24,39% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 31,74% dans les deux élevages.
- **TB ≤ 35 g/l** est de 45,45% et 24,39% pour les élevages 1 et 2 respectivement. Il est en moyenne de 31,74% dans les deux élevages.

III. DISCUSSION

1. Détermination de la composition chimique du lait :

- L'analyse des composantes principales du lait indique qu'en moyenne
 - Le TB a été de $39,85 \pm 9,81$ g/l, ce taux appartient à la fourchette des normes de qualité physico chimique rapportés par Mathieu (1998) ; Michel et al (2000), et Cautey et Perreau (2003) qui varie de 38 -45 g/l. Néanmoins, notre résultat est supérieur au taux national moyen de $35,49 \pm 4,98$ g/l calculé à partir de l'ensemble des travaux réalisés en Algérie (Afraoucene, 2022).
 - Le TP a été de $30,48 \pm 2,06$ g/l, ce qui est en dessous des normes requises de 33-36 g/l rapportés par Mathieu (1998) ; Michel et al (2000), et Cautey et Perreau (2003), mais aussi plus faible que le taux national moyen de $31,84 \pm 1,98$ (Afraoucene, 2022).
 - Le taux de lactose a été de $40,54 \pm 3,71$ g/l. Le résultat obtenu dans cette étude est inférieur par rapport au taux national moyen de $45,93 \pm 3,53$ g/l, et il est encore plus faible que les normes recommandées de 48-50 g/l (Mathieu, 1998 ; Michel et al., 2000 ; Cautey et Perreau, 2003).
 - La densité et les SNF ont été de $1026,45 \pm 3,88$ et $77,91 \pm 6,03$ g/l, respectivement. Les moyennes de la densité et les SNF se situent en dessous des normes de 1028-1032 et 85-90 g/l, respectivement, rapportés par Mathieu (1998) ; Michel et al (2000), et Cautey et Perreau (2003). Et ils sont plus faibles que les teneurs nationales moyennes de $1029,73 \pm 1,21$ et $87,19 \pm 3,08$ g/l (Afraoucene, 2022).
- Dans la présente, étude le Tb a été significativement plus élevé dans l'élevage 2 (élevage 2 : $42,35 \pm 9,48$ vs élevage1 : $35,19 \pm 8,82$, $p=0,004$). En revanche, le TP, le lactose, la densité et les SNF sont significativement plus élevés dans l'élevage 1.

La différence de composition observée dans notre travail peut s'expliquer, en partie par un stade de lactation différent entre les deux races (élevage 1 : $27,90 \pm 14,07$ vs élevage 2 : $55,26 \pm 21,32$) ; (race de l'élevage 1 : Fleckvieh vs race de l'élevage 2 : Montbéliarde), comme elle peut être expliquée aussi, par les performances zootechniques différentes (âge, poids, rationnement). De plus, la baisse du TB, lors d'acidose, peut également être masquée par le phénomène d'acido-cétose (Herman et Raboisson, 2013).

Il est à signaler que le TB varie entre races. D'après l'étude de Martin et al. (2000), les vaches de race Holstein produisent un lait plus riche en matières grasses (37,0 g/l) que celui des vaches Montbéliarde (34,0 g/l). Et les vaches de race Normande, Montbéliarde

ou Brune produisent un lait plus riche en protéines que celui de vaches Holstein (Auldist *et al.*, 2002 ; Mistry *et al.*, 2002).

Néanmoins, le taux butyrique peut varier selon la nature de la ration (fourrages et concentré) et la proportion de concentré dans la ration (Chassing *et al.*, 1994, Legarto, 2014 ; Bouamra *et al.*, 2019). La distribution des rations riches en sucre simple sans excès, tel que l'ensilage de maïs augmente la production ruminale de butyrate ce qu'est favorable à des bons TB (Courtet, 2010). De plus, une réduction courte et brutale du niveau d'alimentation se traduit par la mobilisation des graisses corporelles entraînant une augmentation très importante de TB (Pougheon et Gauraud, 2001). Par contre, la distribution du foin induit une diminution des taux butyreux et protéique (Houssin *et al.*, 2005).

2. Évaluation de la prévalence de l'acétonémie :

2.1. Prévalence de l'acétonémie à partir des tests « Porta BHB Milk Ketone » et « kéto-test » :

Il est à noter que « Porta BHB » et « kéto-test » sont actuellement les tests les plus prometteurs pour l'évaluation de la cétose subclinique à partir du lait (Bouyssie, 2018). En effet, La cétose subclinique se traduit par une accumulation de corps cétoniques dans le sang, mais aussi dans le lait et dans l'urine, consécutive à un déficit énergétique et sans signes cliniques de cétose associés (Friggens, 2007, Iwersen *et al.*, 2009). La prévalence moyenne de la cétose obtenue dans les élevages étudiés de 33,33%, est en accord avec les données bibliographiques, qui rapportent des prévalences entre 15 et 43,2 % (Iwersen *et al.*, 2009 ; Krogh *et al.*, 2011 ; Santschi *et al.*, 2011, Commun *et al.*, 2014). En effet, une prévalence plus élevée est attendue en début de lactation, et est en accord avec les mécanismes physiopathologiques (Friggens *et al.*, 2007 ; Santschi *et al.*, 2011). L'estimation de la prévalence est donc à évaluer uniquement sur le début de lactation, car c'est la principale période à risque (Bouyssie, 2018).

Toutefois il a été enregistré un taux de prévalence de cétose significativement plus élevé dans l'élevage 1 (élevage 1 : 50% vs élevage 2 : 24,39%, $p= 0,04$). Cette disparité des taux peut être due à la faible fréquence des cétooses subcliniques observée chez les vaches de race Montbéliarde (Commun *et al.*, 2014).

En effet, la prévalence de la cétose, varie non seulement en fonction de la population étudiée et du protocole de détection, mais aussi d'un élevage à l'autre avec des variations très importantes selon le degré de maîtrise de la pathologie et des facteurs de risque. Selon Mcart et al. (2013) le facteur élevage est étroitement lié à la prévalence relevée ($p < 0.001$). Devant cette disparité entre élevage, il est important de connaître l'épidémiologie de cette pathologie pour suspecter ou non une situation très dégradée (situation de 10% ou de 50 % de prévalence). La mise en place d'un programme de détection permettra par la suite d'objectiver la situation et de prendre des mesures correctives (Bouyssie, 2018).

2.2. Prévalence de l'acétonémie évaluée à partir des TB et TP individuels

Les principales conséquences de la cétose subclinique sur la composition du lait sont une baisse du TP et une hausse du TB (Ingvarsen *et al.*, 2006 ; Herman et Raboisson, 2013). Les résultats obtenus montrent que les prévalences moyennes de cétose évaluées à partir des indicateurs $TB/TP \geq 1,33$ g/l, $TB-TP > 10$ g/l, $TP \leq 28$ g/l et $TB \geq 45$ g/l ont été respectivement de 50,79%, 42,86%, 19,04%, 31,74%. Ces taux sont élevés par rapport à ceux signalés en France par Herman et Raboisson (2013) qui varient entre 10 et 30 % selon l'indicateur utilisé. Cependant, les prévalences estimées avec les indicateurs TB et TP en début de lactation, sont en accord avec les différentes études, qui rapportent des prévalences entre 15 et 43,2 (Iwersen *et al.*, 2009 ; Krogh *et al.*, 2011 ; Santschi *et al.*, 2011).

2.3. Evaluation des sensibilités et des spécificités des indicateurs TB et TP individuels pour détecter les cétooses subcliniques

Nos résultats montrent que les dosages des corps cétoniques par les tests : « Porta BHB et Ketotest » sont corrélés aux résultats obtenus à partir de l'indicateur $TB/TP \geq 1,33$ g/l ($r^2 = 0.54$, $p < 0,0001$). Et la sensibilité (80,95%) et la spécificité (76,19%) de cet indicateur pour détecter les cétooses subcliniques est meilleure que celle des autres indicateurs. Ces observations concordent avec celles de Duffield, (1997) ; Herman et Raboisson (2013). De plus, l'indicateur $TB/TP \geq 1,33$ g/l appliqué sur une grande population, le nombre de faux positifs et de faux négatifs s'autocompenseraient en partie, aboutissant à une estimation assez correcte de la prévalence (Herman et Raboisson (2013). Il en ressort que l'indicateur $TB/TP \geq 1,33$ apparaît le plus adapté et à retenir.

Selon Heuer et al. (2000) ; Friggens et al. (2007), l'amélioration de la détection de la cétose subclinique par l'utilisation du TP ou du TB seuls, plutôt que par l'association du TP et du TB, est faible. Au vu des résultats obtenus avec les indicateurs $TP \leq 28$ et $TB \geq 45$ (sensibilité et prévalence plus faible), il semblerait que l'utilisation du TB et TP seuls ne soit pas adaptée pour détecter la cétose subclinique, au moins avec les seuils retenus dans cette étude.

3. Evaluation de la prévalence de l'acidose ruminale subclinique:

Dans présente étude la prévalence moyenne de l'acidose ruminale subclinique évaluée à partir de l'indicateur $TB/TP \leq 1$ g/l, $TB-TP \leq 3$ g/l et $TB \leq 35$ g/l a été respectivement de 23,80%, 31,74% et 31,74%. Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux estimés par Herman et Raboisson (2013) qui à partir de l'indicateur $TB-TP \leq 3$, $TB-TP \leq 1$ et $TB \leq 35$ obtiennent des prévalences respectives de 19 %, 7,6 % et 20,5 %. Les prévalences estimées dans ce travail sont des prévalences apparentes, qui incluent des faux positifs et des faux négatifs. Néanmoins, elles sont comparables à celles rapportées par Quist et al, (2008) qui sont respectivement de 26 % et 40 % au pic de lactation (90 à 120 jours en lait) et tous stades de lactation confondus. En effet, l'acidose ruminale chronique serait plus élevée en début de lactation en raison des risques liés à la transition alimentaire et à l'augmentation trop rapide des concentrés par rapports aux fourrages consommés (Plaizier *et al.*, 2008).

Selon Herman et Raboisson (2013), $TB-TP \leq 3$ est l'indicateur le plus utilisé dans le diagnostic de l'acidose subclinique car la combinaison du rapprochement et de l'inversion des taux permet d'améliorer la sensibilité du test, comparé à l'utilisation de l'inversion des taux seuls. De plus, la prévalence de l'acidose ruminale chronique, déterminée avec les taux, varie peu entre les races.

IV. CONCLUSION ET ROCOMMANDATIONS

L'analyse chimique du lait dans les deux élevages de vaches laitières a révélé des disparités dans la composition. En effet, le TB appartient à la fourchette des normes requises, mais le TP, lactose, la densité et les SNF sont en dessous des normes recommandées et des moyennes nationales. Il semble que les disparités observées sont liées au stade de lactation différent, aux performances zootechniques différentes et à la conduite alimentaire pratiquée dans les deux élevages.

La prévalence de la cétose subclinique estimée en début de lactation à partir de l'analyse des taux du lait $TB/TP \geq 1,33$ g/l, $TB-TP > 10$ g/l, $TP \leq 28$ g/l et $TB \geq 45$ g/l varie entre 19,04% et 50,79%. Et celle évaluée à partir des tests « Porta BHB et Ketotest » a été en moyenne de 33,33%. Il apparaît que l'indicateur $TB/TP \geq 1,33$ est le plus adapté et à retenir pour l'estimation de cette maladie métabolique.

La prévalence apparente de l'acidose ruminale chronique dans les deux élevages, estimée à partir des indicateurs $TB/TP \leq 1$ g/l, $TB-TP \leq 3$ g/l et $TB \leq 35$ g/l varie de 23,80% à 31,74%. Il apparaît, que l'indicateur $TB-TP \leq 3$ g/l est le plus adapté dans l'état actuel des connaissances. La prévalence élevée en début de lactation l'acidose ruminale semble être liée au changement brutal de la ration pendant la période de transition alimentaire et à l'augmentation trop rapide des concentrés.

L'utilisation des taux du lait comme outil de diagnostic de maladies métaboliques (acidose ruminale chronique et de la cétose subclinique) semble être un outil très intéressant, d'avenir, peu coûteux et facile à mettre en œuvre. Il semblerait que la combinaison du TB et du TP soit plus adaptée à la détection de ces troubles métaboliques. L'utilisation des TB et TP seuls montre quelques faiblesses et renforce l'hypothèse d'une meilleure efficacité de la combinaison de des deux taux (TB et TP).

En fin, l'estimation des maladies métaboliques à partir des taux (TB et TP) peut être appliquée au niveau du troupeau en routine à partir des échantillons de lait récoltés lors de l'évaluation de la composition physicochimique du lait dans les laiteries. L'éleveur et le vétérinaire sont alors informés du statut individuel des vaches. Cette estimation doit servir de critère d'alerte avant de mettre en place des investigations et de prévention plus précises des deux maladies métaboliques dans les élevages laitiers.

V. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Afraoucene, I., 2022. Facteurs de variation majeurs de la composition du lait de la vache laitière. Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire. Institut des sciences vétérinaires, Université de blida1. 39 p.
2. Aubadie-Ladrix, M., 2011. La cétose de la vache laitière. Bulletin des GTV, 59, pp. 79-88.
3. Auldist, M.J., Mullins, C., O'Brien, B., O'Kennedy, B.T., Guinee, T., 2002. Effect of cow breed on milk coagulation properties. *Michwissenshaft*, 57, 140-143.
4. Bareille, S., Bareille, N., 1995. La cétose des Ruminants. *Le point vétérinaire*, 27, pp. 727-738.
5. Bauman, D.E., Grinari, J.M., 2003. Nutritional regulation of milk synthesis. *Annu rev Nutr*, 23, 203-227.
6. Bedouet, J., 2006. TB, TP, taux d'urée : des outils diagnostiques. *Le Point Vétérinaire*. pp. 30-33.
7. Bjerre-Harpoth, V., Friggens, N.C., Thorup, V.M., Larsen, T., Damgaard, B.M., Ingvarsen, K.L., Moyes, K.M., 2012. Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase. physiological imbalance at different stages of lactation. *J. Dairy Sci.*, 95, 2362-2380.
8. Blowey, R., Edmondson, P., 2010. Mastitis control in dairy herds, 256 pages, Kindle edition, Londres, 256p.
9. Bouamra, M., Doubbi Bounaouna, L., Si Djilali, M., Ghozlane, F., 2019. Qualité physicochimique du lait de vaches Prim'Holsteins et Montbéliardes dans l'Ouest algérien. *Livestock Research for Rural Development* 31 (2).
10. Bouyssie, P., 2018. Détection de la cétose subclinique en élevage bovin laitier : synthèse bibliographique et étude d'un cas pratique. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 104 p.
11. Brun-Lafleur, L., Delaby, L., Husson, F., Faverdin, P., 2010. Predicting energy x protein interaction on milk yield and milk composition in dairy cows *J. Dairy Sci.*, 93, 4128-4143
12. Cauty, I., Perreau, J-M., 2003. La conduite de troupeau laitier. Edition France Agricole. 288p.
13. Chatel, P., 2013 .Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique : création d'un outil d'estimation du risque. Mémoire de Fin d'Etudes. Diplôme d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences Agronomiques, Agroalimentaires, Horticoles et du Paysage, France, 188p.

14. Commun, L., Forgeat, E., Bertrand, L., Alves De Oliveira., 2014. Transition des vaches laitières : de nouveaux outils pour mesurer le déficit énergétique, avant et après vêlage. Journées nationales GTV –Reims 2014, 881-890.
15. Constant, C., Delavaud, C., Hurtaud, V-Ž., Pongrac, C., Agabriel., 2016. Mineral, vitamin A and fat composition of bulk milk related to European production conditions throughout the year Dairy Sci. Technol, 96, pp. 715-733.
16. Coulon, J-B., Remond, B., 1991. Variations in milk output and milk protein content in response to the level of energy supply to the dairy cow : a Review Livestock Prod. Sci, 29, 31-47.
17. Courtet, F., 2010. Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. Thèse Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort.
18. De Vries, M-J., Veerkamp, R-F., 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility J. Dairy Sci., 83, 62-69.
19. De Oliveira, L. A., Dubuc, D. O., 2014. L'acétonémie / hypercétonémie / cétose /complexe cétose-stéatose. Med'com, 8.
20. Dessauge, F., Lollivier, V., Ponchon B., Bruckmaier, R., Finot, L., Wiart, S., Cutullic, E., Disenhaus, C., Barbey, S., Boutinaud, M., 2011. Effects of nutrient restriction on mammary cell turnover and mammary gland remodeling in lactating dairy cows J. Dairy Sci., 94, 4623-4635.
21. Dirksen G., 1976. L'acidose du rumen. Point Vét., 18, 9-18.
22. Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984. Disease, production, and culling in Holstein-Friesian cows, III. Disease and production as determinants of disease. Preventive Veterinary Medicine, 1984, 2, 671-690.
23. Dubuc, J., DuTremblay, D., Brodeur, M., Duffield, T., Bagg, R., Baril, J., Des Côteaux, L., 2009. A randomized herd-level field study of dietary interactions with monensin on milk fat percentage in dairy cows. Journal of Dairy Science, 92,2, 777-781.
24. Duffield, T.F., Kelton, D.F., Leslie, K.E., Lissemore, K.D., Lumsden, J.H., 1997. Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. Can. Vet. J., 38, 713-718.
25. Edmonson, A.J, Lean, I.J, Weaver, L.D, Farver, T., Webster, G., 1989. A body condition scoring chart for holstein dairy cows. Journal of Dairy Science, 72, 68-78.

26. Enemark, J. M. D., Schmidt, H. B., Jakobsen, J., Enevoldsen, C., 2009. Failure to improve energy balance or dehydration by drenching transition cows with water and electrolytes at calving. *Veterinary Research Communications* ; 33, pp. 123–137
27. Engel, C., 2009. Audit boiterie (approche CASDAR Santé) chez les bovins laitiers. *Bulletin des GTV Hors-Série "Médecine de troupeau : cas concrets en élevage"*. pp. 115-128.
28. Enjalbert, F., 2012. Alimentation de la vache laitière, cours de T1 pro pathologie du bétail, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 7-22.
29. Enjalbert, F., 2014. Utilisation des analyses de lait pour la caractérisation de la digestion et du métabolisme énergétique *Bull. Group. Tech. Vet*, 74, 29-39.
30. Enjalbert, F., 2017. Alimentation de la vache laitière, cours de T1 pro pathologie du bétail, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
31. Enjalbert, F., Nicot, M.C., Bayourthe, C., Moncoulon, R., 2001. Ketone bodies in milk and blood of dairy cows : Relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci*, 84, 583-589.
32. Ennuyer, M., Laumonier, G., 2013. VADE-MECUM de gestion de l'élevage bovin laitier. Editions MED'COM, Paris, 478p.
33. Faroult, B., Arzul, P., 2005. Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95)*. 1-35.
34. Friggens, N.C., Ridder, C., Lovendahl, P., 2007. On the use of milk composition measures to predict the energy balance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 90, 5453.
35. Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D., Duffield, T., 2001. Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds. *Compend Contin Educ Pract Vet* 23, 65–70.
36. Glasser, F., Schmidely, P., Sauvant, D., Doreau, M., 2008. Digestion Of Fatty Acids In Ruminants : A Metanalysis Of Flows And Variation Factors : 2. C18 Fatty Acids. *Animal*, 2, 691-704.
37. Gross, J., Van Dorland, H.A., Bruckmaier, R.M., Schwarz, F.J., 2011. Milk fatty acid profile related to energy balance in dairy cows. *Journal of Dairy Research*, 78, 479-488.
38. Guterbock, W.M., 2004. Diagnosis and treatment programs for fresh cows. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract*, 20, 605-626.
39. Herdt, T.H., 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance : Influences on the Etiology of Ketosis and Fatty Liver. *Veterinary Clinics of North America : food animal practice*, 16.

40. Herman, N., 2012. Analyse de la composition du lait en France en 2005 et 2006 : caractéristiques des productions et estimation de la prévalence de l'acidose ruminale chronique et la cétose subclinique à partir de l'étude des taux butyreux et protéiques. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 157 p.
41. Heuer C., Van Straalen, W.M., Schukken, Y.H., Dirkwager, A., Noordhuizen, J.P.T.M., 2000. Prediction of energy balance in a high yielding dairy herd in early lactation : model development and precision *Livestock Pro. Sci*, 65, 91-105.
42. Houssin, B., Chenais, F., Hardy, A., 2005. Utilisation du foin par les vaches laitières. Influence sur les performances zootechniques, sur la composition de la matière grasse du lait et sur les qualités organoleptiques des camemberts. *Renc. Rech. Rum*, 12, 414.
43. INAO, Institut National de l'Origine et de la Qualité. http://www.comte.com/upload/mediatheque/documents_pdf/cahier_des_charges_consolide_comte_janvier_2008-.pdf (Consulté le 10 juillet 2022).
44. Ingvarstsen, K. L., 2006. Feeding- and management-related diseases in the transition cow: physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology* 126, 175–213.
45. Institut de l'Elevage., 2010. Guide de l'alimentation du troupeau bovin laitier. Paris : Editions Quae, pp 266.
46. Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., 2009. Evaluation of an electronic cow side test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 92, 6, 2618-24.
47. Johan, M., Daviere, J.B., 2013. Détection de la cétose chez les vaches laitières par dosage infra-rouge des corps cétoniques du lait. *Renc. Rech. Ruminants*, Paris, 20.
48. Kleen, C., Cannizzo., 2012. Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds. *Animal Feed Science and Technology*. 172, 28, pp. 4-8.
49. Kleen, J.L., Hooijer, G.A., Rehage, J., Noordhuizen, J.P., 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA), a review. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 50, 406-414.
50. Krogh, M.A., Toft, N., Enevoldsen, C., 2011. Latent class evaluation of a milk test, a urine test and the fat-to-protein percentage ratio in milk to diagnose ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci*, 94, 2360-7.

51. Lefebvre, D. D'une lactation à l'autre : pour une transition réussie. <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/LefebvreDIAR.pdf> (Consulté le 09 juillet 2022).
52. Legarto, J., Gelé, M., Ferlay, A., Hurtaud, C., Lagriffoul, G., Palhière, I., Peyraud, J.L., Rouillé, B., Brunschwig, P., 2014. Effets des conduites d'élevage sur la production de lait, les taux butyreux et protéique et la composition en acides gras du lait de vache, chèvre et brebis évaluée par spectrométrie dans le moyen infrarouge. Institut National de la Recherche Agronomique-France (INRA), Productions Animales, 27, 269-282.
53. Léonard, D., L., G., H., T., 2011. Vade-mecum des mammites bovines, Med'Com, Paris, 270 p.
54. Mackle, T.R., Dwyer, D.A., Ingvarsen, K.L., Ross, D.A., Bauman, D.E., 2000. Effects of Insulin and Postruminal Supply of Protein on Use of Amino Acids by the Mammary Gland for Milk Protein Synthesis. Journal of Dairy Science, 83, 93-105.
55. Martin, C., Bossard, L., Doreau, M., 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale et conséquences physiopathologiques et zootechniques. INRA Prod Anim, 19 (2), 93-108.
56. Mathieu, J., 1998. Initiation à la physico-chimie du lait. Technique et documentation. Edition Lavoisier, Tec et Doc, 220p.
57. Mcart, J. A., Nydam, D. V., Oetzel, G. R., 2013b. Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. Journal of Dairy Science, 96 (1), 198–209.
58. Mercier, P., Chartier, C., 2022. L'acidose ruminale chez la chèvre laitière. Point Vet, 33, 138-139.
59. Michaux, H., 2008. Cétose de la vache laitière : dosage du B-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur Optium XCeed®. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 136p.
60. Michel, M., Romain, J., Gérard, B., 2000. Initiation à la technologie fromagère. Edition Tec et Doc, Paris, 194p.
61. Miglior, F., Sewalem, A., Jamrozik, J., Bohmanova, J., Lefebvre, D.M., Moores, R.K., 2007. Genetic analysis of milk urea nitrogen and lactose and their relationships with other production traits in Canadian Holstein cattle. J. Dairy Sci, 90, 2468-2479.
62. Mistry, V.V., Brouk, M.J., Kasperson, K.M., Martin, E., 2002. Cheddar cheese from milk of Holstein and Brown Swiss cows. Milchwissenschaft, 57, 19-23.

63. Mulligan, F.J., Doherty, M.L., 2008. Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, 176 (1), 3-9p.
64. Noordhuizen, J., 2003. Le diagnostic de l'acidose ruminale subaiguë dans un troupeau laitier. *Bulletin des GTV*, 41, 31-34p.
65. Nordlund, K.V., Cook, N.B., 2004. Using herd records to monitor transition cow survival, productivity, and health *Vet. Clin. Food Anim*, 20, 627-649.
66. Oetzel, G.R., 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *The ABBP proc*, 33, 46-53.
67. Palmquist, D.I., Denise Beaulieu, A., Barbano, D.M., 1993. Feed and animal factors influencing milk fat composition. *J. Dairy Sci*, 76 (6), 1753-1771.
68. Perreau, J.M., 2014. *Conduire son troupeau de vaches laitières*. Editions France Agricole, Paris, 403p.
69. Peyraud, J.L., Apper-Bossard, E., 2006. L'acidose latente chez la vache laitière. *INRA Prod. Anim*, 19, 79-92.
70. Philippe, P., Raboisson, D., 2012. Prévalence de la cétose subclinique dans les troupeaux bovins laitiers de l'Ouest de la France. *Rencontres Recherches Ruminants*. Paris, 19, pp. 137.
71. Plaizier, J.C., Krauze, D.O., Gozho, G.N., Macbride, B.W., 2008. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet*, 176, 21-31.
72. POUGHEON, S., GOURSAUD, J., 2001. *Le lait : caractéristiques physicochimiques*. Lait, nutrition et santé, Tec et Doc, Paris, 6, 566p.
73. Quist, M.A., Leblanc, S.J., Hand, KJ, coll., 2008. Milking-to-milking variability for milking yield, fat and protein percentage, and somatic cell count. *J Dairy Sci*, 91 (9), 3412-23.
74. Raboisson, D., Schelcher, F., 2009. Critères diagnostiques des maladies métaboliques. *Le Point vétérinaire*, 40, 109-115.
75. Rajala-Schultz, P.J., Saville, W.J. A., 2003. Sources of Variation in Milk Urea Nitrogen in Ohio Dairy Herds. *Journal of Dairy Science*, 86 (5), 1653-1661.
76. Ravary-Plumioen, B., Belbis, G, Hugron, P.Y., Dussaulx, G., Barberet, R., 2016. *Mémento de Médecine Bovine*. 3^{ème} Ed. Med'com, Paris, France, pp. 386.
77. Reist, M *et al.*, 2002. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy Cows. *J. Dairy Sci*, 85, 3314-3327.

78. Rérat. L'acétonémie chez la vache laitière. https://www.agroscope.admin.ch/agroscope/fr/home/publications/recherche-publications/seriesjusqu2013/alpaktuell/_jcr_content/par/externalcontent.bitexternalcontent.exturl.pdf/aHR0cHM6Ly9pcmEuYWdyb3Njb3BLmNoL2ZyLUNIL0FqYXgvRW/luemVschVibGlrYXRpb24vRG93bmxvYWQ_ZWluemVschVibGlr/YXRpb25JZD0xNzE4MA==.pdf (Consulté le 17 juin 2022).
79. Roca-Fernández, A. I., Delaby, L., González-Rodríguez, A., López-Mosquera, M. E., Leurent, S., Gallard, Y., 2014. Long term effect of cow breed and feeding strategy on milk production and composition, body weight and body condition score of dairy cattle under the simplified rotational grazing system. *Pastos*, 44 (1), 44-58.
80. Roger, W., Blowey, A., Weaver, D., 2006. Guide pratique de médecine bovine. Med'com, Paris, France, pp. 223.
81. Roy, C. L'acidose métabolique des ruminants. <http://gds19.org/Docs/PDF/UP/2015/UP-20-03-15.pdf> (Consulté le 09 juillet 2022).
82. Rulquin, H., Hurtaud, C., Lemosquet, S., Peyraud, J.L., 2007. Effet des nutriments énergétiques sur la production laitière et la teneur en matière grasse du lait de la vache laitière. *INRA. Prod. Anim*, 20 (2), 163-176.
83. Rzewuska, K., Strabel, T., 2013. Genetic parameters for milk urea concentration and milk traits in Polish Holstein-Friesian cows. *J. Appl. Genetics*, 54, 473-482.
84. Santschi, D.E., Lefebvre, D.M, Coll, R.I., 2011. Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or a conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *J Dairy Sci*, 94 (7), 3322-30.
85. Sauvant, D., Peyraud J.L., 2010. Calculs de la ration et évaluation du risque d'acidose. *INRA Prod.* 23, 333-342.
86. Siliart, B., 2014. Intérêt du laboratoire dans l'exploration des déséquilibres métaboliques chez la vache laitière *Bull. Group. Tech. Vet*, 74, 41-48.
87. Sophia. Tout ce qu'il faut savoir sur les maladies métaboliques des bovins. <http://www.toutagri.fr/article-tout-ce-quil-faut-savoir-sur-les-maladies-metaboliques-des-bovins/> (Consulté le 20 juin 2022).
88. Stoop, W.M., Bovenhuis, H., Heck, J.M.L., Van Arendonk, J.A.M., 2009. Effect of lactation stage and energy status on milk fat composition of Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci*, 92, 1469-1478.

89. Suthar, V.S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W., 2013. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96 (5), 2925-2938.
90. Thompson, P. N., Hentzen, A., Schultheiss, W. A., 2006.
91. Toni, F., Vincenti, L., Grigoletto, L., Ricci, A., Schukken, Y.H., 2011. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival. *J. Dairy Sci*, 94, 1772-1783.
92. Van der Drift, S.G.A., Jorritsma, R., Schonewille, J.T., Knijn, H.M., Stegeman, J.A., 2012. Routine detection of hyperketonemia in dairy cows using Fourier transform analysis of β -hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test-day information. *J. Dairy Sci*, 95, 4886-4898
93. Van Haelst, Y.N.T., Beeckman, A., Van Knegsel, A.T.M., Fievez, V., 2008. Short communication : Elevated concentrations of oleic acid and long-chain fatty acids in milk fat of multiparous. subclinical ketotic cows. *J. Dairy Sci*, 91, 4683-4686
94. Van Knegsel, A.T.M., Van Der Drift, S.G.A., Homeman, M., De Roos, A.P.W., Kemp, B., Graat, E.A.M., 2010. Short communication : Ketone body concentration in milk determined by Fourier transform infrared spectroscopy : Value for the detection of hyperketonemia in dairy cows *J. Dairy Sci*, 93, 3065-3069.

I. ANNEXES

Annexes 1 et 2

INFORMATIONS SUR L'ELEVAGE :

INFORMATIONS GENERALES

Date de l'enquête : _____ Éleveur : _____ Niveau de production/exploitation : _____ litres / jour

Effectif : Plus de 10 têtes Moins de 10 têtes :

Race: BLM BLA (croisée)

Age moyen du cheptel : _____ (Ans) Primipares (nbr) : _____ Multipares (nbr) : _____ Génisses (nbr) : _____

Rang de lactation : En lactation (nbr) _____ Hors lactation (nbr) _____

Type de stabulation : libre semi entravée entravée Aire d'exercice : Présence

CONDUITE DU TROUPEAU :

Type d'alimentation : Fourrages verts Herbe de prairie Fourrages secs Paille Concentré pain rassie

Quantité : remarques / têtes bottes / têtes kg ou sac / têtes sac / têtes

Composition et quantité de ration de base distribuée : Fourrage : kg

Composition et quantité de ration principale distribuée : Concentré : kg

Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarées et génisses pleines) : Non Oui

Même alimentation pour tous les stades de lactation : Non Oui

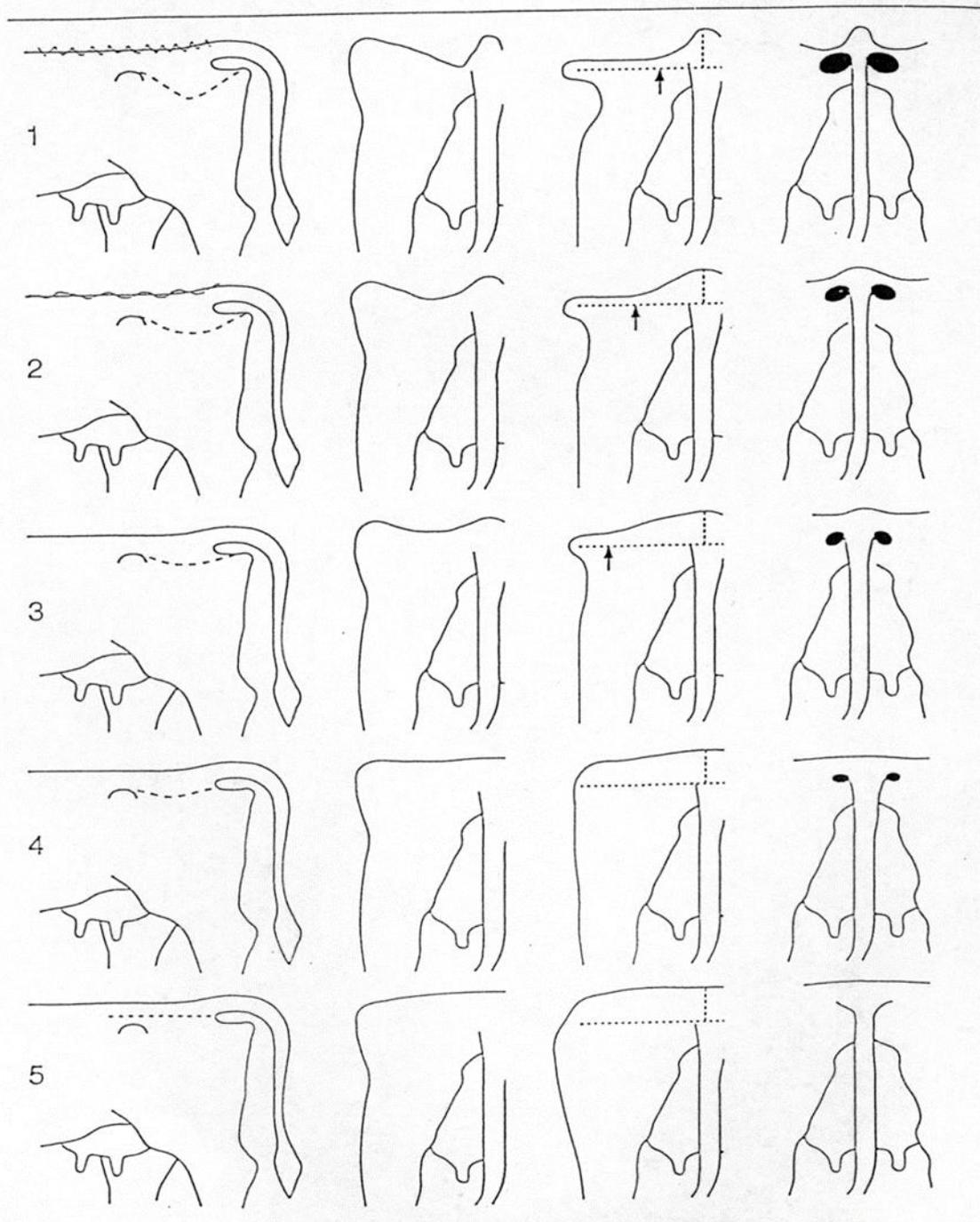
Séparation du veau après vêlage : Non Oui

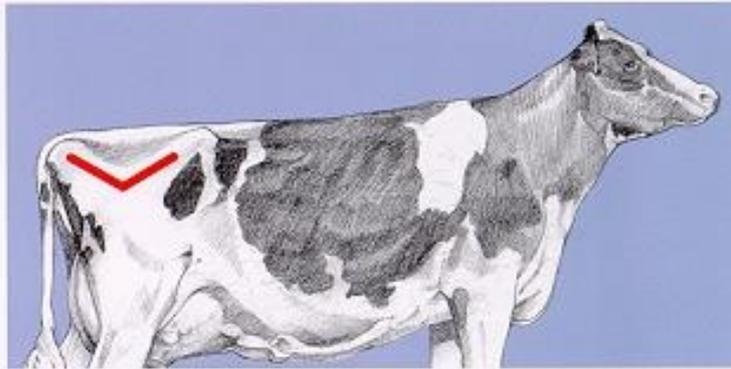
Séparation des vaches malades : Oui Non

Annexe 3

		Processus épineux	Angle entre processus transverses et épineux	Processus Transverses	Creux du flanc (attention au rumen)	Pointes de la hanche et des fesses	Entre pointes de la hanche et des fesses	Entre les pointes de la hanche	Base de la queue
Vache émaciée	1.00	Bien distinct, aspect de "dent"	Profonde dépression	Très saillants, >1/2 longueur visible	Profond	Extrêmement tranchante	Sévèrement creusé	Extrêmement creusé	Relief osseux très saillant, cavité en "V" profonde sous la queue
	1.50								
Vache maigre	2.00	Bien individualisés	Dépression marquée	1/2 longueur du processus visible	Marqué	Saillante	Très creusé		Relief osseux saillant, cavité en "U" sous la queue
	2.50	tranchant, saillant		Entre 1/2 et 1/3 visible					
Équilibrée	3.00		Aplatissement de la concavité	Entre 1/3 et 1/4 visible	Modéré		Légère couverture de graisse		Première trace de graisse
	3.50	Peu visible, en partie aplati		<1/4 visible	Léger	Aplatie	Creusé	Dépression modérée	Relief osseux aplati, cavité peu profonde
Légèrement grasse	4.00	Plat, non discernable	Pratiquement plat	A peine discernable		Légèrement couverte	Légèrement creusé	Légère dépression	
	4.50			Arête arrondie	Disparition	Arrondie par la graisse			Relief osseux arrondi par la graisse et légère dépression sous la queue
Vache grasse	5.00	Enfoui sous la graisse	Arrondi (convexe)	Arête à peine discernable			Plat	Plat	Relief osseux enfoui sous la graisse, bourrelet graisseux sous la queue
				Enfoui sous la graisse	Bombé	Enfoui sous la graisse	Arrondi (bombé)	Arrondi	

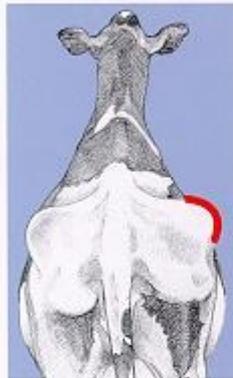
Etablissement du score corporel chez la vache laitière. D'après Brand et coll., 1996.



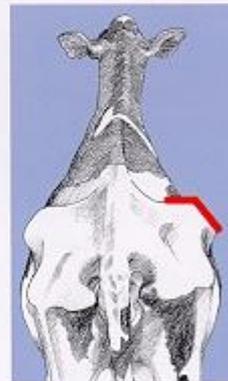


V If the line forms a flattened **V** then **BCS** \leq **3.0**.

View from behind.

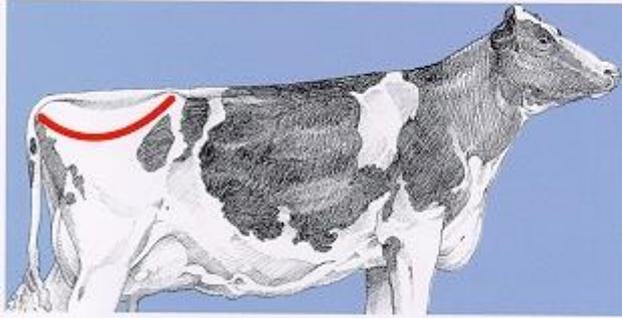


1 If hooks rounded **BCS** = **3.0**.

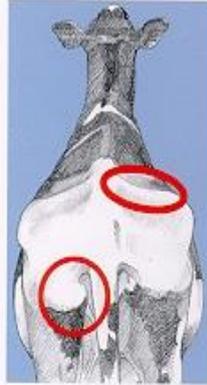


2 If hooks angular **BCS** < **2.75**.
Check pins. If pins padded **BCS** = **2.75**.

4 If no fat pad on pins **BCS** < **2.50**. View the short ribs. Look for corrugations along the top of short ribs as fat covering disappears. If corrugations visible 1/2 way between tip and spine of short ribs, **BCS** = **2.25**. If corrugations visible 3/4 way from tip to spine **BCS** = **2.0**. If thurl prominent and saw-toothed spine **BCS** < **2.0**.



U If the line forms a crescent or flattened **U** consider **BCS** \geq **3.25**.

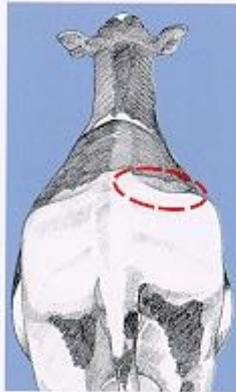


1 If sacral and tailhead ligaments visible **BCS** = **3.25**.



2 If sacral ligament visible and tailhead ligament barely visible **BCS** = **3.50**.

View from behind



3 If sacral ligament barely visible and tailhead ligament not visible **BCS** = **3.75**. If sacral and tailhead ligament not visible **BCS** = **4.0**.