

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية

Institute of Veterinary
Sciences

جامعة البليدة 1

University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution à l'étude des mammites et maladies
métaboliques (acidose ruminale, acétonémie)
subcliniques chez les vaches laitières**

Présenté par

SAIDANI Yasmine

DJENADI Cherifa

Soutenu le **04/07/2023**

Présenté devant le jury :

Présidente :	YAHIAOUI Ilhem Wafa	MCB	ISV/Blida 1
Examineur :	KALEM Amar	MCA	ISV/Blida 1
Promoteur :	GHARBI Ismail	MCA	ISV/Blida 1

Année universitaire **2022/2023**



Remerciement



*Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH le tout puissant**, de nous avoir guidé tout au long de notre vie, dans toutes les années d'étude et de nous avoir donné la croyance, la volonté, la patience, la santé et le courage pour achever ce travail.*

*❖ **A notre promoteur Monsieur GHARBI Ismail.***

Nous étions très comblés par l'honneur que vous nous avez fait en nous Confiant ce travail. Toute notre reconnaissance également pour votre Disponibilité, votre patience, vos suggestions, vos encouragements et de Vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, Votre modestie et votre humanisme ont suscité en nous une grande Admiration et un profond respect. Qu'il se trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

*❖ **A notre jury Madame la présidente Dr. YAHIAOUI Ilhem Wafa et Monsieur l'examineur Dr. KALEM Amar.***

Nous vous remercions pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre mémoire. Vous avez en permanence Suscité notre admiration, nous sommes toujours impressionnés par la Richesse et l'éclectisme de votre enseignement. Votre compétence n'a rien d'égal que votre modestie, Vos qualités professionnelles et humaines nous servir d'exemple.

*C'est avec un réel plaisir que nous adressons notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin pour réaliser cette étude, surtout **Dr.Boudjeltia Adel** qui nous a aidés pour collecter les prélèvements de lait.*

*Nous ne pouvions achever ce projet de fin d'études, sans exprimer notre sincère gratitude à tous les enseignants de **l'ISV de Blida** chacun à son nom, pour leur dévouement et leur assistance tout au long de notre formation.*

A la fin, ces remerciements ne seraient pas complets sans évoquer nos familles qui nous ont donné la force de finir ce travail et sans qui, rien ne serait pareil.

Merci à tous et à toutes...



Dédicaces



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...
Je dédie ce mémoire :

A ma **mère, Mme Bouchernouh Soumia** : la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur. Tu m'as doté d'une éducation digne, inculqué le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. En témoignage reconnaissant de tes sacrifices, de ton soutien indéfectible qui n'a jamais manqué depuis mon 1er jour d'école, du stress que vous avez enduré avec moi tout au long de mon Études, aujourd'hui je suis ta petite vétérinaire.

A mon **papa, Mr Saidani Samir**: Mon repaire, mon pilier, sans toi je ne serais jamais arrivé jusqu'ici. Permettez-moi de vous exprimer mon grand amour mon attachement et ma plus haute considération pour Votre personne. Je suis très fière d'être votre fille et de pouvoir enfin réaliser, ce que vous avez tant espéré et attendu de moi. Vous n'avez jamais cessé de déployer tous vos efforts afin de subvenir à nos besoins, nous encourager et nous aider à choisir le chemin de la Réussite Votre patience, votre bonne volonté, vos conseils précieux ainsi que votre confiance en moi ont été pour beaucoup dans ma réussite.

A mon frère adoré **Akrem**, merci d'avoir été à mes côtés dans les bons moments comme dans les mauvais. Tu m'as soutenue, encouragée et inspirée à être la meilleure version de moi-même. Je suis fière de toi et je t'aime de tout mon cœur.

A mes deux merveilleux **Besma et Youcef**, vous êtes les rayons de soleil qui illuminent ma vie. Votre présence douce, votre énergie et votre optimisme me donnent de la force. Je suis fière de vous et je vous aime plus que tout.

A la mémoire de mon très cher grand père **Ahmed** et ma grande mère **Aouaouech** qui ont toujours espéré me voir à la hauteur et réussir dans la vie.

A la plus belle grand-mère du monde **Ratiba**, que Dieu la protège.

A ma très chère famille, paternelles et maternelles, qui n'ont jamais cessé de m'encourager, mes cousins et cousines surtout **Yacine, Amira**, que je remercie énormément surtout A ma tante maternelle **Rafika** et son mari **Adel** qui m'ont aidé à finaliser mon mémoire .

A mes meilleurs amies : **Azhar, Chahinez, Bouthaina, Houda, Manel** et d'autres avec qui j'ai partagé les plus agréables moments de ma vie.

A ma binôme **Cherifa** "You are my twin my soul and everything good in my life" et sa famille, surtout sa mère, que Dieu la protège .

A tous mes collègues de la promo 2018-2023 sans exception.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment

Yasmine

Du profonds de mon cœur, je dédié ce travail à tout mes chères ;

*A ma très chère mère **EL MOKREFI Rania** . Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ton affection me couvre, la bien vaillance me guide et la présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*A mon très cher père **Benyoucef**. Tu as toujours été à mes cotés pour me soutenir et m'encourager, aucun mot ne pourra exprimer ma haute gratitude et profonde affection pour son soutien moral et ses conseils les plus précieux qui m'ont servi dans ma vie et son encouragement sans limites.*

*A mon frère **Abdelkader**, qui m'a aidé dans mon parcours universitaire, qui m'a soutenu et encouragé durant mes années d'étude et qui était toujours à mes côtés dans ma vie.*

*A mon deuxième papa **BOULLALA Benyoucef**, et à ma deuxième maman **Malika** et à mes chers et mes deuxième frères **Amine** et **Rabeh** et sœurs **Hayat** et **Amal** que j'ai passé avec lui les plus beaux moments de ma vie ; merci beaucoup.*

*A mon très cher grand père **Djilali** qui a toujours espéré me voir à la hauteur et réussir dans la vie. A la mémoire de mes grand-mère et grand-père, que dieu lui garde dans son vaste paradis.*

*A mes chers oncles **Abdenour, Billel, Sidali** et ces femmes **Hassiba, Amina** et **Soumia**, à mes chers tantes **Fatiha, Zhour** et **Nouria**, Merci pour leur amour et leur encouragement*

*A mes beaux cousins surtout **Ikram** « my twins sister », **Yasmine, Manel, Nermine , Lydia, Djawed** et **Mohamed**, que dieu les protège.*

*A toute la famille **DJENADI, EL MOKREFI** et **SAIDANI** sans exception.*

*A ma chères amie proche **Lila**, au nom de l'amitié qui nous a réunit et au nom de nos souvenirs inoubliables « i purple you my bestie ».*

*En particulier, ma binôme **Yasmine**, « my second sister and the best freind in the world » et sa belle famille pour tout ce qu'elles ont fait pour ce travail, je suis très heureuse de ces années passées avec vous.*

*A mes chers camarades surtout **Azhar**, merci pour les beau souvenirs.*

A tous mes collègues de la promo 2018-2023 sans exception.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment

CHERIFA

SAIDANI Yasmine/DJENADI Cherifa

Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires

Promoteur : Dr. GHARBI I.

Contribution à l'étude des mammites et maladies métaboliques (acidose ruminale, acétonémie) subcliniques chez les vaches laitières

Résumé :

Les pathologies subcliniques telles que l'acétonémie (ACS), l'acidose ruminale (ARSA), et les mammites(MSC) ont des conséquences économiques importantes en élevage bovin laitier. Cette étude avait comme objectifs de : (1) déterminer la prévalence de l'ACS, l'ARSA et les MSC en utilisant diverses approches de diagnostic (2) identifier les facteurs de risque associés à ces maladies (l'ACS, MSC).

L'étude a été réalisée sur 100 vaches laitières provenant de 13 élevages situés dans les régions de Tipaza et Chlef. Dans un premier temps, il a été effectué une récolte des informations relatives aux caractéristiques des élevages et des vaches sélectionnées. Par la suite, des prélèvements de lait ont été réalisés en début de lactation afin de doser le BHB (β -hydroxybutyrate) par Porta BHB® test; le TP (Taux protéique) et TB (Taux butyreux) au moyen du lactoscan ; et de détecter les MSC par le CMT et Porta SCC®test.

Les résultats obtenus montrent que la prévalence de l'ACS et la MSC a été de 51%, et 68%, respectivement. La prévalence estimée de l'ARSA à partir de l'indicateur TB/TP<1,15 a été de 65%. La prévalence d'ACS a été plus élevée dans les grands troupeaux ; chez les vaches avec une NEC $\leq 3,0$ points, non supplémentées en concentrés, et ayant une faible production de lait. Une prévalence plus élevée des MSC a été détectée dans les grands troupeaux utilisant une quantité insuffisante de litière, surtout chez les vaches de race Holstein, durant le 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation.

En fin, l'utilisation combinée des différentes approches comme outil diagnostique des MSC, de l'ACS et de l'ARSA semble intéressante, néanmoins des travaux supplémentaires sont nécessaires pour définir les seuils adaptés et les sensibilités et spécificités associées.

Mots clés : Vache, lait, acétonémie, acidose ruminale, mammite, subclinique.

SAIDANI Yasmine /DJENADI Cherifa*Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires**Promoteur : Dr. GHARBI I.***المساهمة في دراسة التهاب الضرع والأمراض الأيضية (حمض المجترات ، الكيتوزية)
تحت السريرية في أبقار الألبان.****الملخص :**

الأمراض تحت السريرية مثل الكيتوزية (ACS) وحمض المجترات (ARSA) والتهاب الضرع (MSC) لها عواقب اقتصادية مهمة في مزارع منتجات الألبان. كانت أهداف هذه الدراسة هي: (1) تحديد انتشار ACS و ARSA و MSC باستخدام مناهج تشخيصية مختلفة (2) تحديد عوامل الخطر المرتبطة بهذه الأمراض (ACS، MSC).

أجريت الدراسة على 100 بقرة ألبان من 13 مزرعة في منطقتي تيبازة والشلف. أولاً، تم جمع معلومات عن خصائص المزارع والأبقار المختارة. بعد ذلك، تم جمع عينات من الحليب في بداية الرضاعة لتحديد BHB (β hydroxybutyrate) بواسطة اختبار Porta BHB®؛ (TP) محتوى البروتين و (محتوى بوتيرال) بواسطة اللاكتوسكان ؛ واكتشاف MSC بواسطة CMT و Porta SCC®test.

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها أن انتشار ACS و MSC كان 51٪ و 68٪ على التوالي. كان الانتشار التقديري لـ ARSA يقدر بـ 65٪ باستخدام مؤشر $TP < 1.15$ كما كان انتشار ACS أعلى في القطعان الكبيرة ؛ في الأبقار ذات نقاط NEC 3,0، غير المكتملة بالمركبات، تم اكتشاف انتشار أعلى لـ MSC في القطعان الكبيرة باستخدام فراش أرضية غير كافي ، والرعي المفرط لأبقار هولشتاين، خلال الشهرين الثاني والثالث من الرضاعة.

وأخيراً، يبدو أن الاستخدام المشترك للنهج المختلفة كأداة تشخيصية لمركز السلامة ARSA, ACS, MSC أمراً مثيراً للاهتمام، ولكن يلزم القيام بعمل إضافي لتحديد العتبات المناسبة وما يرتبط بها من حساسيات وخصوصيات.

الكلمات المفتاحية: البقر ، الحليب ، الكيتوزية ، حمض المجترات ، التهاب الضرع ، تحت السريرية .

SAIDANI Yasmine/DJENADI Cherifa.

Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires

Promoteur: Dr. GHARBI I

Contribution to the study of mastitis and subclinical metabolic diseases (ruminal acidosis, ketosis) in dairy cows.

Abstract:

Subclinical pathologies such as acetonemia (ACS), ruminal acidosis (ARSA) and mastitis (MSC) have major economic consequences in dairy cattle farming. The objectives of this study were to: (1) determine the prevalence of SCA, ARSA and mastitis using various diagnostic approaches (2) Identify the risk factors associated with these diseases (ACS, MSC).

The study was carried out on 100 dairy cows from 13 farms in the Tipaza and Chlef regions. The first step was to gather information on the characteristics of the selected farms and cows. Next, milk samples were taken at the start of lactation to determine BHB (β -hydroxybutyrate) using the Porta BHB® test; TP (protein rate) and TB (butter rate) using the lactoscan; and MSC is using the CMT and Porta SCC® test.

The results show that the prevalence of ACS and MSC was 51% and 68%, respectively. The estimated prevalence of ARSA based on the $TB/TP < 1.15$ indicator was 65%. The prevalence of ACS was higher in large herds; in cows with $NEC \leq 3.0$ points, not supplemented with concentrates, and with low milk production. A higher prevalence of MSC was detected in large herds using insufficient bedding, especially among Holstein cows, during the 2nd and 3rd month of lactation.

In conclusion, the combined use of the different approaches as a diagnostic instrument for MSC, ACS and ARSA seems interesting, but further work is needed to define the appropriate thresholds and the associated sensitivities and specificities.

Key words: Cow, milk, acetonemia, ruminal acidosis, mastitis, subclinical.

SOMMAIRE

Résumé en français

Résumé en arabe

Résumé en anglais

Liste des tableaux

Liste des figures.

Liste des abréviations

INTRODUCTION 01

PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES SUBCLINIQUES DU POST PARTUM CHEZ LES VACHES LAITIERES.

1. Introduction 02

2. CETOSE SUBCLINIQUE 02

2.1. Définition 02

2.2. Epidémiologie 02

a. Taux de prévalence 02

b. Facteurs de risque 03

b.1.Facteurs liés à l'alimentation 03

b. 2. Autres facteurs de risque 03

c. Évolution de l'acétonémie subclinique 04

2.3. Pathogénie 05

2.4. Impact économique et conséquences zootechniques de la cétose
subclinique 06

2.5. Les moyens de détection de la cétose subclinique 06

1. Examens complémentaires 07

1.1. Dosages des corps cétoniques 07

1.1. 1. Les méthodes de référence 07

1.1. 2. Les dosages sanguins de BHB 07

1.1. 3. La détection des corps cétoniques sur les urines	07
1.1. 4. La détection des corps cétoniques dans le lait	08
1.1.4.1. Les bandelettes réactives et les poudres de nitroprusside	08
1.2. Dosage des AGNE	09
1.3. Dosage du glucose	10
1.4. Composition du lait (TB, TP et le rapport TB/TP)	10
1.5. Evaluation de la note d'Etat Corporel (NEC)	10
3. ACIDOSE RUMINALE SUBCLINIQUE (subaiguë)	11
3. 1. Définition de l'acidose subaiguë	11
3.2. Epidémiologie	11
3.2. 1. Prévalence	11
3.2.2. Importance économique	11
3.3. Étiologie de l'acidose (Les facteurs de risque)	11
3.4. Physiopathologie et conséquences de l'acidose	12
3.5. Diagnostic	14
a. Diagnostic clinique	14
b. Diagnostic para-clinique	14
b.1.Mesure du pH ruminal	14
b.2.Composition en microorganismes	14
b.3.Composition du lait (Analyse des taux du lait)	15
b. 4. Paramètres sanguins et urinaires	15
4. LA MAMMITE SUB-CLINIQUE	15
4.1. Définition des mammites	15
4.2. Epidémiologie	16
4.2.1. La prévalence	16
4.2.2. Les facteurs de risque de la mammite subclinique	16
4.2.3. Importance des mammites subcliniques	17
4.3. Etiologie des mammites et leur réservoir	17
a. Agents pathogènes majeurs	17
b. Agents pathogènes mineurs	18

4.4. Pathogénie	18
4.4.1. La phase d'invasion	18
4.4.2. La phase d'infection	18
4.4.3. La phase d'inflammation	18
4.5. Diagnostic des mammites subcliniques	19
4.5.1. Le TCT ou Taux Cellulaire du Tank	19
4.5.2. Le CCSI ou Comptage Cellulaire Somatique Individuel	19
4.5.3. Estimation du nombre de cellules somatiques côté vache	20
1. Le test CMT ou Test de Mammite de Californie	20
2. Test de l'activité estérase (Portas SCC®)	20

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

II.1. CONTEXTE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE	22
II.2. MATERIEL ET METHODES	22
II.2.1. Zone et période de l'étude	22
II.2.2 Matériel	23
II.2.2.1. Animaux (vaches, élevages)	23
II.2.2.2. Matériel de prélèvement et de dosage	23
a. Matériel de prélèvement de lait et de détection des mammites subcliniques	23
b. Matériel de dosage des corps cétoniques dans le lait	24
c. Matériel d'analyse de la composition physicochimique du lait	24
II.2.3.Méthodes	24
II.2.3.1. Protocole expérimental	24
A. Première étape (Echantillonnage et collecte des informations)	24
B. Deuxième étape	25
B.1. Examen du pis et réalisation des prélèvements de lait	25
II.2.3.2. Dépistage des mammites subcliniques	26
A. Epreuve du CMT	26
B. Test « Porta SCC® Milk »	26
II.2.3.3. Les Dosages	28
II.2.3.3.1. Dosage de BHB du lait par le test « Porta BHB Milk Ketone »	28

II.2.3.3.2. Détermination de la composition physicochimique du lait au moyen du Lactoscan	30
II. 2.3.4. Analyse statistiques des données	31
II.3. RESULTATS	
II.3.1.Étude descriptive des résultats	33
II.31.1. Les caractéristiques des élevages sélectionnés	33
II.3.1.2. Conduite alimentaire	34
II.3.1.3. Concentration de BHB	35
II.3.1.4. Estimation du nombre de cellules somatiques du lait	35
A. Résultats du CMT	35
B. Résultats du Porta SCC® Test	36
II.3.1.5. Taux des composants utiles du lait (TB, TP)	36
II.3.2. Etude analytique	37
II.3.2.1. Prévalence de l'acétonémie subclinique (ASC) au moyen du test « Porta BHB Milk Ketone »	37
II.3. 2.2. Facteurs de risque de l'acétonémie subclinique	38
II.3. 2.2.1. Taille du troupeau	38
II.3. 2.2.2. Race des vaches	38
II.3.2.2.3. Note d'état corporel des vaches	38
II.3.2. 2.4. Rang de lactation des vaches	39
II.3.2.2.5. Stade de lactation des vaches	40
II.3.2.2.6. Niveau de la production laitière des vaches	41
II.3.2.2.7. Quantité de concentré	41
II.3.3.Facteurs de variations de TB et TP du lait, prévalence apparente de l'acétonémie et l'acidose subclinique	41
II.3.3.1. Facteurs de variations de TB et TP	41
II.3.3.1.1. Influence de la race des vaches	41
II.3.3.1.2. Influence du rang de lactation	42
II.3.3.1.3.Influence du stade de lactation	42
II.3.3.2. Prévalence apparente de l'acétonémie sub-clinique et l'acidose sub-clinique à partir de TB et TP du lait	43

II.3.4. Prévalence de la mammite sub-clinique (MSC) au moyen du test « Porta SCC® Test» et CMT	44
II.3.4.1. Etude de la relation entre les résultats de dépistage par les tests « Porta SCC® Test» et CMT	45
II.3. 4.2. Facteurs de risque des mammites subcliniques	46
II.3. 4.2.1. Taille du troupeau	46
II.3. 4.2.2. Race des vaches	47
II.3.4.2.3. Note d'état corporel des vaches	47
II.3. 4.2.4. Rang de lactation des vaches	47
II.3. 4.2.5. Stade de lactation des vaches	48
II.3. 4.2.6. Niveau de la production laitière des vaches	49
II.3. 4.2.7. Quantité de litière	49
II.3. 5. Synthèse de l'ensemble des résultats obtenus	50
II. DISCUSSION	51
III. CONCLUSION	62
VI. RECOMMANDATION	63
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	64
ANNEXES	A

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Eléments épidémiologiques favorisant l'apparition de la cétose sub-clinique .	04
Tableau 2 :	Sensibilité et spécificité des bandelettes réactives (Keto-Test® et Porta-BHB®).	09
Tableau 3 :	Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT.	19
Tableau 4 :	Caractéristiques des élevages de l'étude.	33
Tableau 5 :	Conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités.	34
Tableau 6 :	Concentrations individuelles du BHB des vaches.	35
Tableau 7 :	Scores du CMT des vaches.	35
Tableau 8 :	Estimation du comptage des cellules somatique au moyen du Porta SCC® Test.	36
Tableau 9 :	TB et TP des laits individuels de vache (moyenne ± écart type).	36
Tableau 10 :	Prévalence de l'acétonémie sub-clinique de l'ensemble des vaches.	37
Tableau 11 :	Prévalence de l'acétonémie sub-clinique des troupeaux.	37
Tableau 12 :	Prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (Petit vs .Grand).	38
Tableau 13 :	Prévalence d'ASC selon la race des vaches.	38
Tableau 14 :	Prévalence d'ASC selon la NEC des vaches.	39
Tableau 15 :	Prévalence d'ASC en fonction du niveau de production de lait des vaches.	40
Tableau 16 :	Variations de TB et TP en fonction du rang de lactation des vaches.	42
Tableau 17 :	Prévalence apparente d'ASC et d'acidoses subcliniques évaluées à partir de TB et TP du lait.	44
Tableau 18 :	Prévalence de mammites subcliniques de l'ensemble des vaches.	44
Tableau 19 :	Prévalence de mammites subcliniques de troupeaux .	45
Tableau 20 :	Les résultats comparés de l'estimation du taux des mammites avec les tests « Porta SCC® » et CMT.	46
Tableau 21 :	Prévalence de la MSC selon la taille du troupeau (Petit vs Grand).	46
Tableau 22 :	Prévalence de MSC selon la race des vaches.	47
Tableau 23 :	Prévalence de MSC selon la NEC des vaches.	47

Tableau24 :	Prévalence de MSC en fonction du niveau de production de lait des vaches.	49
Tableau 25 :	Prévalence de MSC en fonction de la quantité de litière.	49
Tableau 26:	Bilan et interprétation de l'ensemble des résultats.	50

LISTE DES FIGURES

Figure 01 :	Les mécanismes métaboliques et biochimiques à l'origine de la cétose de type I lors de déficit énergétique.	06
Figure 02 :	Cascade des événements à l'origine du développement d'une acidose et ses conséquences à l'échelle du rumen et de l'animal.	13
Figure 03 :	Vaches de race montbéliarde appartenant à l'élevage de Tipaza.	23
Figure 04 :	Les tests utilisés dans l'étude.	24
Figure 05 :	Interprétation des résultats du CMT.	26
Figure 06 :	Différentes étapes de réalisation du Test « Porta SCC® Milk ».	28
Figure 07 :	Différentes étapes de réalisation du test Porta BHB.	29
Figure 08 :	L'analyse physicochimique du lait au moyen du Lactoscan et lecture des résultats.	31
Figure 09 :	Prévalence d'ASC selon le rang de lactation des vaches.	39
Figure 10 :	Prévalence d'ASC selon le stade de lactation des vaches.	40
Figure 11 :	d'ASC en fonction de la quantité de concentré distribuée.	41
Figure 12 :	variations des taux de TB et TP en fonction de la race des vaches.	42
Figure 13 :	Variations des taux de TB et TP en fonction du stade de lactation des vaches.	43
Figure 14 :	Prévalence de MSC selon le rang de lactation des vaches.	48
Figure 15 :	Prévalence d'ASC selon le stade de lactation des vaches.	48

LISTE DES ABREVIATIONS

ACS : Acétonémie subclinique.

ARSA : Acidose ruminale subaigüe.

MSC : Mammite subclinique.

CMT : Californian Mastitis Test.

SCC : Comptage des cellules somatiques.

TG : Triglycéride.

TB : Taux butyreux.

TP : Taux protéique.

AGV : Acides gras volatils.

TCT : Taux Cellulaire du Tank.

CCSI : Comptage Cellulaires Somatiques Individuelles.

FAT : Matière grasse.

SNF : Matières solides non grasses.

C ° : Température.

kg/v/j : Kilogramme par vache par jour.

PMN: Polymorphonucléaires.

Kg/m²/j: Kilogramme par mètre carré par jour.

NEC: Note d'état Corporel.

BHB: Beta-hydroxybutyrate

ATP: Adénosine-Triphosphate.

AcCoA: Acétyl Co-Enzyme A.

PMN: Poly morphonucléaires.

AGNE : Acide gras non estérifiés.

IM : Infection intra mammaire.

P : Probabilité.

r² : Coefficient de corrélation.

INTRODUCTION

La production laitière bovine locale souffre d'un certain nombre de contraintes qui entravent son développement ⁽¹⁾. Il s'agit notamment de la non maîtrise du statut zoonosanitaire en général et celui des pathologies subcliniques en particulier. Outre les infections bactériennes ou virales sévissant à bas bruit, la pathologie subclinique comprend aussi les troubles métaboliques. Le défaut d'expression clinique de ces affections est le premier obstacle à leur prise en compte dans les dispositifs de gestion de la santé ⁽²⁾.

Le péripartum est associé à un pic d'incidence de maladies métaboliques telles que l'acétonémie subclinique (ACS) et l'acidose ruminale subaigue (ARSA), et de maladies infectieuses telles que les mammites subcliniques (MSC) ⁽³⁾. La prévalence de l'ACS varie de 8,9 % à 34% ⁽⁴⁾, celle de l'ARSA varie de 11 % à 42 % ⁽⁵⁾, en outre, la prévalence de la MSC varie de 25 % à 90 % ⁽⁶⁾. Les conséquences zootechniques et sanitaires de ces trois maladies en font des entités à enjeux majeurs dans la gestion des troupeaux ⁽⁵⁾. Les formes subcliniques de ces pathologies sont difficiles à identifier par un examen clinique⁽⁷⁾, cependant, il est possible de mettre en évidence leur prévalence à l'aide d'examens complémentaires à partir de divers outils ⁽⁸⁾.

En Algérie, aucune donnée n'est disponible sur la prévalence de l'ARSA. En effet, les méthodes de diagnostic de cette dernière sont souvent lourdes et fastidieuses ⁽⁵⁾. De même, les études sur la prévalence de l'ACS sont peu nombreuses ⁽⁹⁻¹¹⁾. En raison des difficultés techniques d'évaluer la prévalence de ces deux maladies métaboliques dans les troupeaux, l'utilisation des taux du lait pour atteindre cet objectif semble intéressant.

Par ailleurs, mis à part l'utilisation du CMT (Test de Mammites de Californie), il existe d'autres tests cités comme ayant un potentiel de détection des mammites chez la vache, mais de manière générale les données disponibles sont faibles quant à leur efficacité réelle. Dans cette optique, cette étude a comme objectifs de (1) déterminer la prévalence des troubles métaboliques subcliniques (l'acétonémie, l'acidose ruminale) et les mammites subcliniques chez le bovin laitier en utilisant diverses approches de diagnostic (2) identifier les facteurs de risque associés à ces maladies (l'ACS, MSC).

PARTIE I:

**SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES
SUBCLINIQUES DU POST PARTUM CHEZ LES VACHES LAITIÈRES.**

1. Introduction :

Chez les vaches laitières, l'expression du potentiel laitier pendant le péripartum est associée à un pic d'incidence des affections métaboliques (non délivrances, fièvres de lait, cétozes, déplacements de caillette) et ou infectieuses (mammites, métrites). Ces diverses entités pathologiques constituent des freins à la production et sont d'autant plus difficiles à combattre que leur présence est discrète et subclinique ⁽³⁾. Le défaut d'expression clinique de ces affections est le premier obstacle à leur prise en compte dans les dispositifs de gestion de la santé. Dans ce chapitre on évoquera quelques exemples de cette pathologie subclinique, particulièrement la cétoze subclinique et l'acidose lactique subaigue et les mammites subcliniques.

2. Cétoze subclinique :

2.1. Définition :

La cétoze aussi appelée acétonémie 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 ^(12,13).

La cétoze subclinique est une maladie métabolique qui survient principalement chez les vaches en début de lactation ⁽¹⁴⁾. Elle n'est pas associée à des symptômes cliniques, mais à une augmentation des corps cétoniques dans le sang (acétone, acéto-acétate et β hydroxybutyrate) ⁽¹⁵⁾.

2.2. Epidémiologie :

a. Taux de prévalence :

La prévalence de la cétoze subclinique des vaches laitières dans les troupeaux est difficile à estimer. Elle varie en fonction des caractéristiques du test utilisé (sensibilité et spécificité), le temps, la fréquence et le type d'échantillonnage (urine, sang, test de lait), mais aussi du stade et le rang de lactation, l'alimentation des vaches⁽¹⁶⁾. Selon Duffield⁽⁴⁾, la cétoze subclinique est fréquente durant les deux premiers mois de lactation et sa prévalence mondiale varie de 8,9 % à 34 %. Selon McArt Nydam ⁽¹⁷⁾, sa prévalence varie de 12 % à 40 % et peut atteindre 80 % dans certains troupeaux.

b. Facteurs de risque :

La cétose subclinique est presque une pathologie spécifique aux vaches laitières haute productrice et sa survenue est limitée à la période de post-partum.

b.1. Facteurs liés à l'alimentation :

La cétose peut s'observer lorsque les apports sont globalement insuffisants par rapport aux besoins. Elle peut également être due à des aliments ayant un caractère cétogène (Bettraves). Les ensilages mal récoltés et/ou mal conservés sont moins appétant et contiennent une teneur élevée en acide butyrique, précurseur du BHB. Une modification brutale de la ration, notamment en péri-partum, peut induire un déficit énergétique car la microflore et les papilles ruminales ne sont pas adaptées à la nouvelle ration. De même, un engraissement excessif en période sèche aboutit à une chute de l'appétit en début de lactation et un amaigrissement important entraînant la production de corps cétoniques (18,19).

b.2. Autres facteurs de risque :

Le tableau 1 rapporte les éléments épidémiologiques favorisant l'apparition de la cétose subclinique.

Tableau 1 : Eléments épidémiologiques favorisant l'apparition de la cétose subclinique.

Type de facteur	Le risque associé
Génétique ⁽²⁰⁾	➤ Sensibilité raciale « Prim Holstein > Montbéliarde > Normande ».
Facteurs individuels ⁽¹⁹⁻²³⁾	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Risque augmente avec l'âge (5 à 8 ans). ➤ Le risque maximum est en général relevé : <ul style="list-style-type: none"> • Chez les multipares « 4 lactation ou plus » > Les primipares • Dans les 6 semaines post-partum • Chez les vaches hautes productrices • Chez les vaches ayant une NEC ≥ 3.75 au début du tarissement.
Saison ^(19, 24,25)	<ul style="list-style-type: none"> • En hiver > En été. • Plus fréquente chez les vaches à l'attache > En stabulation ou au pâturage.
Sanitaire ⁽¹⁹⁾	➤ Diverses affections augmentent le risque de cétose : « boiterie, fièvre de lait, non-délivrance, syndrome de la vache couchée ».
Conduite d'élevage ^(16,19)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Un manque d'exercice (conséquence de locaux trop exigus). ➤ Défaut de conception des bâtiments à l'origine : <ul style="list-style-type: none"> • De conditions sanitaires médiocres de bâtiment. • De températures élevées. • D'un défaut de circulation d'air. • De stress.

c. Évolution de l'acétonémie subclinique :

La plupart des animaux atteints d'acétonémie subclinique ne développeront pas d'acétonémie clinique. Le taux de guérison est d'environ 80%. Ceci résulte de la mobilisation des réserves énergétiques de la vache pour compenser ce déficit énergétique. Cependant, cette mobilisation se fait au détriment des performances de productivité de l'animal. La production de lait verra diminuer toute la période de la

Lactation, la composition du lait sera changée et les performances de reproduction seront diminuées ⁽²⁶⁾.

2.3. Pathogénie :

Initialement, l'acétonémie est causée par un déficit en glucose et en précurseurs du glucose, qui est déclenché par le début de la lactation et l'exportation du lactose ⁽²⁷⁾. Ce déficit en glucose entraîne la mobilisation des réserves de graisse (**figure 1**).

Les triglycérides (TG) du tissu adipeux constituent les réserves énergétiques de la vache laitière, dans lesquelles la vache puise lors des périodes de déficit énergétique ⁽²⁸⁾. Ils sont hydrolysés en glycérol et en acides gras non estérifiés (AGNE) qui pénètrent dans la circulation sanguine. Ils sont partiellement capturés par la mamelle, entrant dans la composition en acides gras du lait. Une autre fraction va au foie ⁽¹⁶⁾, où ils sont oxydés en acétyl coenzyme A (AcCoA) ou utilisés pour la production d'énergie. Si la capacité d'utilisation des AGNE est dépassée, ils sont stockés sous forme de triglycérides, et leur accumulation peut entraîner une stéatose hépatique du foie et même des reins dans les cas graves⁽²⁹⁾.

Dans des conditions normales, l'AcCoA est utilisé dans le cycle de Krebs pour générer de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Mais ce cycle de réaction chimique nécessite l'oxaloacétate pour fonctionner. Cependant, celui-ci est produit à partir de propionate, le principal précurseur du glucose. En situation de déficit glucosé, la néoglucogenèse s'effectue préférentiellement. Étant donné que l'AcCoA ne peut pas être utilisé par les mitochondries du foie, elle est convertie en corps cétoniques (principalement l'acétone, l'acétoacétate et le β -hydroxybutyrate) dans le sang. Ces corps cétoniques peuvent être utilisés comme source d'énergie ou excrétés dans le lait, les urines ou les poumons. Leur accumulation entraîne une cétose subclinique ou clinique si elle est excessive⁽²⁹⁾.

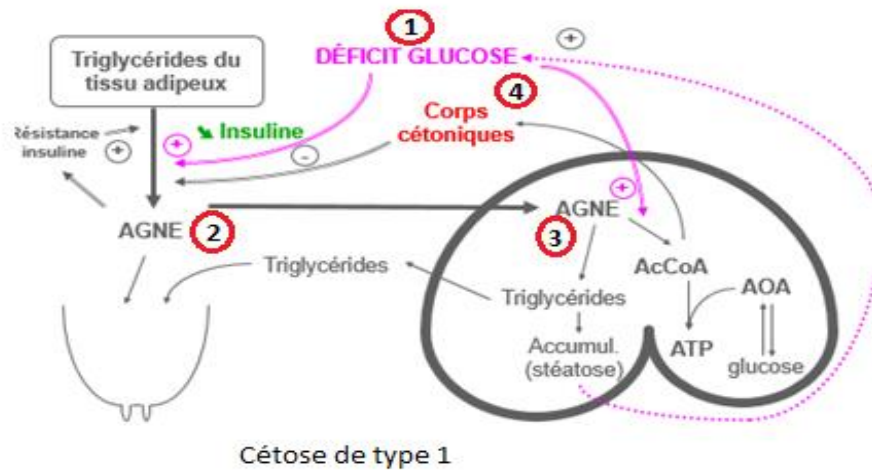


Figure 1 : Les mécanismes métaboliques et biochimiques à l'origine de la cétose de type I lors de déficit énergétique ⁽³⁰⁾.

2.4. Impact économique et conséquences zootechniques de la cétose subclinique:

Les pertes économiques dues à la cétose subclinique comprennent les coûts du traitement ou de la prévention à base de propylène glycol, la réduction de la production de lait, les modifications des a composition, et prédisposition aux divers troubles. Les pertes économiques de la cétose subclinique sont estimées à 78 dollars US par vache atteinte et par lactation ⁽³¹⁾. Les conséquences de la cétose subclinique varient considérablement en fonction de leur intensité et de leur durée. On peut observer les effets suivants :

- Elle diminue la production laitière : 1 à 7 kg de lait par jour ⁽³²⁾.
- La cétose subclinique affecte la composition du lait ⁽³³⁾. Elle entraîne une augmentation du TB et une diminution du TP ⁽³³⁾.
- Elle est associée à un risque accru de maladies⁽³⁴⁾ : Une diminution de la fertilité , retour en chaleur retardée, chaleur silencieuse, non-délivrance.... ⁽³⁵⁾, et une baisse des défenses immunitaires ⁽³⁶⁾.

2.5. Les moyens de détection de la cétose subclinique :

Le diagnostic clinique de cétose subclinique reste difficile. Donc, dans ce cas, l'examen complémentaire est le seul moyen de mettre en évidence cette maladie. La cétose subclinique est définie par une certaine concentration en BHB dans le sang. Néanmoins, il existe aussi deux autres corps cétoniques : l'acétone et l'acétoacétate. Alors que

l'acétoacétate et le BHB sont plutôt bien corrélés ($R^2 = 0,7$), les concentrations sanguines d'acétone ne suivent pas celles de BHB ($r = 0,53$) ⁽³⁷⁾.

1. Examens complémentaires :

L'examen complémentaire de choix est biochimique. Des analyses de sang, urine et de lait peuvent être effectuées⁽²⁷⁾.

1.1. Dosages des corps cétoniques :

Le Béta-hydroxybutyrate (BHB) est le plus couramment dosé car il représente environ 80% des corps cétoniques produits lors de cétose. La cétose subclinique est même définie par le dépassement d'un seuil de 1,2mmol/L (en général) de sa concentration sanguine. Le dosage sanguin de BHB est le Gold Standard pour diagnostiquer la cétose (clinique et subclinique), entre 5 et 50 jours après le vêlage⁽³⁸⁾. Les seuils de détection varient selon les auteurs entre 1,00 mmol/L ⁽³⁹⁾ et 1,40 mmol/L⁽³⁸⁾.

1.1.1. Les méthodes de référence :

Les techniques de référence de détection de la cétose mesurent les concentrations sériques en corps cétoniques. Ces méthodes de référence n'ont besoin que d'un échantillon de faible quantité ($\leq 200 \mu\text{L}$) et le sang total ou le sérum peut être conservé à température ambiante pendant au moins 24h sans modifier la valeur de BHB ⁽⁴⁰⁾. Mais elles nécessitent du matériel non transportable au chevet de l'animal ⁽²⁰⁾.

1.1.2. Les dosages sanguins de BHB :

Les appareils portatifs utilisés pour mesurer le BHB chez les vaches sont les mêmes que ceux utilisés chez les humains pour mesurer la glycémie et les corps cétoniques dans la surveillance du diabète. Ces appareils (Precision Xtra® aussi commercialisé sous le nom d'Optium Xceed®) ont l'avantage de donner un résultat en 10 secondes et d'être suffisamment petit pour être utilisés directement dans l'élevage⁽⁴¹⁾. Les mesures réalisées au chevet de la vache sont fortement corrélées avec les méthodes de référence de laboratoire ⁽²⁰⁾.

1.1.3. La détection des corps cétoniques sur les urines :

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en cétose. La méthode la plus courante est la réaction au nitroprussiate de sodium⁽⁸⁾, qui forme un anneau violacé en présence de corps cétoniques, détectant principalement l'acéto-acétate urinaire⁽²⁷⁾. La faible sensibilité

et l'obtention aléatoire de prélèvements rendent ces bandelettes inadéquates pour le dépistage à l'échelle du troupeau ⁽²⁰⁾.

1.1.4. La détection des corps cétoniques dans le lait :

Les corps cétoniques présents dans le sang sont en partie excrétés dans le lait. Les outils disponibles pour les détecter sont⁽²⁰⁾ :

- Des bandelettes donnant un résultat semi-quantitatif (Keto-Test® anciennement appelé Ketolac® et Porta BHB®). Elles utilisent la méthode enzymatique de Williamson pour dégrader le BHB en produisant du NADH, H⁺ qui réduit ensuite un réactif en un produit coloré violet.
- Du nitroprusside en poudre (Ketocheck®) ou en liquide (Pink® test) qui se colore en violet en présence d'acétoacétate ou d'acétone.

1.1.4.1. Les bandelettes réactives et les poudres de nitroprusside :

Ces tests ont pour avantage d'être peu onéreux et d'utiliser le lait comme support. Les bandelettes réactives (Keto-Test® et Porat-BHB®) ont l'avantage d'être facilement utilisables directement en salle de traite alors que les poudres nécessitent de prélever des échantillons de lait pour les tester plus tard ⁽²⁰⁾.

Parmi tous les tests commercialisés, seul le Keto-Test® présentait un nombre assez grand d'études pour effectuer une méta-analyse. Celle-ci révèle que les résultats obtenus avec ces bandelettes sont bons pour envisager un dépistage de la cétose subclinique ⁽⁴²⁾. Le seuil de 0,2mmol/L diminue grandement la sensibilité et conduit à de nombreux faux négatifs ⁽²¹⁾. Par contre, avec le seuil 0,1mmol/L, le Keto-test® présente des résultats de spécificité variables de 64% à 96% (Tableau 2) ^(37,43). Ces différences peuvent provenir des différentes prévalences de cétose subclinique entre les études⁽²⁰⁾.

Les bandelettes réactives constituent un bon moyen de dépistage systématique à retenir pour leur faible coût, leurs résultats corrects, leur praticité et parce qu'elles peuvent être utilisées par l'éleveur. Il est aussi intéressant de préciser que les résultats ne sont pas altérés par la température des bandelettes ou de lait ⁽⁴⁴⁾.

Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des bandelettes réactives (Keto-Test® et Porat-BHB®).

Test sur le lait	Seuil de BHB sanguin (méthode de référence)	Auteurs	Nombre de prélèvements	Seuil semi quantitatif considéré (mmol/L)	Sensibilité	Spécificité
Keto-test® (Ketolac®)	/	Tatone (42).	Méta-analyse	0.1	83%	81%
	1.4 mmol/L	Shire (44).	118	0.1	69%	84%
		Iwersen (45).	194	0.1	90%	94%
		Carrier (46).	850	0.1	73%	96%
		Geishaue (43).	469	0.1	80%	76%
	1,2mmol/L	Enjalbert (37).	125	0.1	96%	64%
Porta BHB®	1.4 mmol/L	Denis-Robichad (47).	577	0.1	89,2% (89-92%)	79,6% (78-80%)
	≥1,200 mmol	Ghanem (48).	200	0.1	86.4%	87.6 %

1.2. Dosage des AGNE :

Les AGNE sont reflet du degré de mobilisation des graisses chez les vaches laitières. Des niveaux élevés en AGNE sont un indicateur de carence énergétique, tout comme des niveaux élevés de corps cétoniques sont dérivés de l'hydrolyse des triglycérides dans le tissu adipeux⁽⁴⁹⁾, ils peuvent être utilisés par la mamelle pour la synthèse de matières grasses du lait, ou par le foie⁽⁵⁰⁾. La concentration plasmatique en AGNE augmente de 2 à 3 semaines avant le vêlage jusqu'à la fin du premier mois de lactation, se stabilise vers 6-8 semaines post-partum, puis diminue⁽⁵¹⁾. Selon Contreras⁽⁵²⁾, lorsque le bilan énergétique de l'organisme est positif ou nul, les valeurs plasmatiques des AGNE sont < 0,2 mmol/L. Des valeurs élevées > 0,7 mmol/L indiquent un bilan énergétique négatif.

1.3. Dosage du glucose :

Le glucose est une molécule essentielle pour les métabolismes de l'énergie cellulaire, lipidique, foetal, et à la production laitière (synthèse de lactose) ⁽⁵³⁾. La glycémie est soumise à de fortes variations individuelles et n'est que très peu liée au statut énergétique d'un bovin ⁽⁵⁴⁾. Chez les bovins elle est physiologiquement comprise entre 0,55 et 0,7 g.L⁻¹ (soit 3,0 et 3,9 mmol.L⁻¹). Une hypoglycémie est souvent observée en début de lactation ⁽⁵⁵⁾. Ces valeurs sont cependant assez variables selon les auteurs. Une étude a été menée, où les auteurs ont volontairement induit une cétose. Ils ont mesuré la variation de la glycémie. Celle-ci diminue d'environ 20 % quand la concentration plasmatique en BHB est multipliée par 3. Cette faible variation de glucose comparativement à la variation de la concentration en BHB limite d'autant plus l'intérêt de la glycémie en vue de mettre en évidence un déficit énergétique ⁽⁵⁶⁾.

1.4. Composition du lait (TB, TP et le rapport TB/TP) :

La méthode actuelle de détection de la cétose est basée sur l'évaluation des taux butyreux (TB) et protéique (TP) du lait. Il a été montré que le statut énergétique de la vache est assez bien corrèle avec ces indicateurs, un bilan énergétique négatif étant associé à une augmentation du taux butyreux et une diminution du taux protéique⁽⁵⁷⁾. Par conséquent, le rapport TB/TP est donc un bon indicateur du risque de cétose subclinique⁽⁵⁸⁾. L'utilisation simultanée de ces deux taux ne donne des résultats satisfaisants que lorsque la prévalence est supérieure à 30%. Les ratios TB/TP de 1,33 à 1,5, ont été les seuils les plus utilisés⁽⁵⁸⁾. Cette méthode rencontre cependant des limites avec une prédiction non satisfaisante pour la détection de la cétose subclinique avec une sensibilité de 58% et une spécificité de seulement 69% ^(59,60).

1.5. Evaluation de la note d'Etat Corporel (NEC) :

La « NEC » est un critère à considérer lors de l'étude des indicateurs de bilan énergétique négatif. Il a été démontré que les concentrations plasmatiques accrues d'AGNE et de BHB étaient plus élevées chez les vaches présentant une NEC élevée juste après la mise-bas. Ces dernières ont une baisse d'appétit suite à la parturition et ont un risque plus élevé de développer des maladies métaboliques telles que la cétose ⁽⁶¹⁾. Les vaches sont généralement notées sur une échelle de cinq points (1 = émaciée à 5 = obèse). Ces techniques sont basées sur une évaluation visuelle, tactile ou combinée de l'état corporel

de la vache⁽⁶²⁾. Au cours des deux premiers mois de la lactation, la vache adulte moyenne perd entre 0,5 et 1 point d'état corporel, se stabilisant à environ 3 à la dixième semaine. Vers le 90^{ème} jour, elle commence à compenser les pertes de début de lactation ⁽⁶³⁾.

3. Acidose ruminale subclinique (subaiguë) :

3. 1. Définition de l'acidose subaiguë :

L'acidose ruminale subaiguë (ou acidose subclinique, chronique et latente) et mieux connue sous le nom ARSA, pour SubAcute Rumen Acidosis) correspond à une diminution du pH ruminal pendant plusieurs heures chaque jour. Elle se traduit par une modification de la distribution des populations microbiennes et des proportions anormales des produits de la fermentation ruminale. Ces modifications ne sont pas suffisamment graves pour observer les signes cliniques pathognomoniques, au début de l'évolution. Cette pathologie métabolique apparaît essentiellement chez les vaches laitières lors de la transition alimentaire, avant, autour et juste après la mise bas, mais aussi au pic de lactation lorsque l'ingestion de concentrés, considérée seule ou globalement, est maximale ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

3.2. Epidémiologie :

3.2. 1. Prévalence :

Entre 11 et 42% des fermes seraient touchées par l'ARSA à l'échelle mondiale alors qu'au sein d'un seul troupeau moyen, la prévalence individuelle oscillerait entre 7,60 et 29,3%. Il est néanmoins assez difficile de déterminer clairement la valeur de prévalence moyenne de cette maladie en fonction de ces résultats ⁽⁶⁷⁾.

3.2.2. Importance économique :

L'impact économique de l'acidose subclinique a été estimé entre 500 millions et 1 milliard de dollars américains par an avec un coût par vache affectée de 1,12 \$ US par jour. Les pertes sont principalement le résultat de la réduction de la production laitière et d'une baisse de taux des utiles du lait, de réformes précoces et d'un taux de mortalité plus élevé ⁽⁷⁾.

3.3. Étiologie de l'acidose (Les facteurs de risque) :

Les conduites d'alimentation inadaptées aux besoins des vaches laitières constituent la principale cause de l'ARSA. Elles concernent généralement les vaches primipares, hautes productrices avec un risque plus élevé à l'acidose en début de lactation⁽⁶⁸⁾. Les facteurs de risque les plus importants de l'acidose ruminale chronique sont :

- Une augmentation de l'apport des concentrés « pourcentage dans la ration / nature des constituants / répartition dans le temps de la consommation » plus ou moins associée à une diminution du rapport fourrages / concentrés⁽¹⁶⁾.
- Une mauvaise transition alimentaire « changement brutal de fourrages /augmentation rapide des concentrés »⁽¹⁶⁾.
- Un manque de fibrosité de la ration⁽⁶⁸⁾.

Avec l'intensification des productions, l'acidose ruminale chronique est devenue le trouble métabolique le plus fréquent et le plus coûteux aussi bien en élevage laitier qu'en élevage de jeunes bovins (**figure 2**)⁽¹⁶⁾. Deux périodes sont donc à risque en élevage laitier :

- **Les vaches en début de lactation**, soumises brutalement à une ration riche en énergie après une période de transition trop courte (inférieure à 3 semaines) : la muqueuse ruminal est insuffisamment développée et, par conséquent, sa capacité d'absorption de l'AGV est réduite ⁽⁶⁹⁾. De plus les micro-organismes producteurs de lactate répondent rapidement à une augmentation de la quantité d'amidon dans la ration, alors que les utilisateurs de lactate nécessitent un temps d'adaptation plus long (3 à 4 semaines) : Ceci se traduit par une accumulation de lactate, qui diminue le pH du rumen ⁽⁷⁰⁾.
- **Les vaches au pic de lactation**, car la consommation de concentrés est à ce moment-là maximale; l'apport de glucides rapidement fermentescibles peut entraîner un déséquilibre entre la production et l'absorption et la neutralisation des AGV, d'autant plus marqué si l'amidon fourni est dégradable rapidement ⁽⁷¹⁾.

3.4. Physiopathologie et conséquences de l'acidose :

L'acidose ruminale chronique est la conséquence d'un déséquilibre entre la production d'acides gras volatils (AGV) dans l'alimentation et les mécanismes de régulation du pH ruminal (Pouvoir tampon de la salive entre autre). La concentration en AGV dans le rumen augmente par excès de production et diminution d'absorption. Cette accumulation en AGV (pKa= 4,8) entraîne une diminution du pH plus ou moins significative, avec diverses conséquences physico-chimiques⁽¹⁶⁾ :

- Si le pH reste > 5,5 : Les glucides fermentescibles forment un substrat adapté à la multiplication de bactéries amylolytiques, pour une forte diminution des bactéries cellulolytiques, et pour une possible et légère augmentation des protozoaires^(72,73).

- Si le pH devient $< 5,5$: les bactéries amylolytiques continuent de proliférer, en revanche, la flore lacticolytique à tendance à se développer et les bactéries cellulolytiques ainsi que les protozoaires à disparaître (73-75,16).
- En outre, l'acidose ruminale chronique cause l'accumulation de substances toxiques telles que l'éthanol, l'histamine et des endotoxines provenant de la lyse de la paroi des bactéries Gram (-), elle augmente la pression osmotique et la viscosité dans le rumen de par l'accumulation des AGV et des lactates (73).

La cascade des événements à l'origine du développement d'une acidose et ses conséquences à l'échelle du rumen et de l'animal sont rapportés dans la **figure 2**. L'ARSA peut être un facteur de risque de cétose, de même, mais sa prévention qui consiste en la limitation de l'apport en propionate dans la ration autour de la mise bas et au pic de lactation constitue un autre facteur de risque. Il est nécessaire de trouver un équilibre dans la prévention de l'ARSA pour limiter le risque d'apparition de cétose (65).

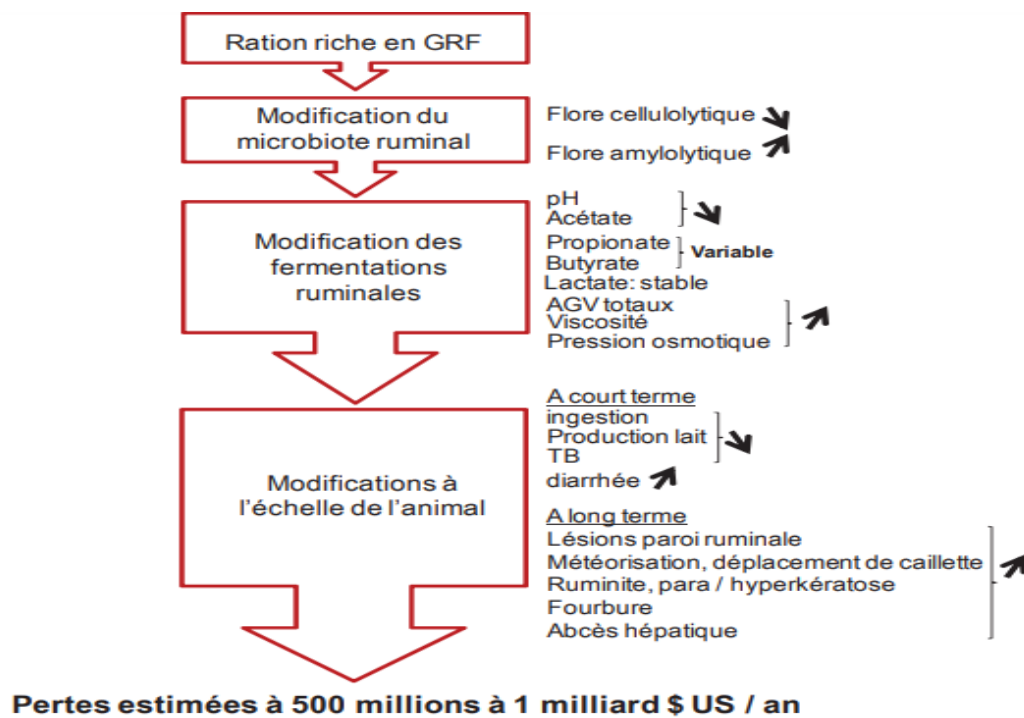


Figure 2 : Cascade des événements à l'origine du développement d'une acidose et ses Conséquences à l'échelle du rumen et de l'animal(76).

3.5. Diagnostic :

a. Diagnostic clinique :

Il est très difficile à mettre en place parce que les signes cliniques sont discrets, inconstants, et souvent différés par rapport à l'épisode d'acidose. Il ne peut être basé sur un seul animal mais une approche de groupe est nécessaire ⁽⁷⁰⁾. Les signes cliniques les plus courants est une baisse de l'ingestion et une prise alimentaire irrégulière ^(77,78), des diarrhées intermittentes et la présence de particules non digérées dans les bouses. Des vaches amaigries, la présence de boiteries ou un taux de réforme anormalement élevé sont d'autres signes qui apparaissent en général plus tardivement et évoquent des problèmes d'acidose subaiguë ⁽⁷⁰⁾.

b. Diagnostic para-clinique :

Il est essentiel de confirmer le diagnostic, car les signes cliniques constatés ne sont pas pathognomoniques.

b.1. Mesure du pH ruminal :

Le diagnostic définitif d'acidose ruminale chronique est obtenu grâce à la mesure du pH ruminal ⁽⁸⁾. Il existe deux manières d'accéder à ce pH : le prélèvement par voie orale (sondage) et le prélèvement par voie transabdominale (ponction) : la ruminocentèse demeure l'outil diagnostique le plus approprié pour l'acidose ruminale et est souvent utilisée comme référence (Gold Standard) ⁽¹⁶⁾.

La mesure du pH ruminal est habituellement effectuée simultanément sur plusieurs animaux sélectionnés aléatoirement présentant le risque le plus élevé : Entre le 1er et le 14^{ème} jour de lactation, d'une part et entre le 21^{ème} et 60^{ème} jour d'autre part. L'interprétation des résultats individuels se fait à l'aide des valeurs suivantes ⁽⁷⁹⁾ : $\text{pH} < 5,5$: anormal, $5,6 < \text{pH} < 5,8$: douteux et $\text{pH} > 5,8$: normal.

b.2. Composition en microorganismes :

En général, lorsque le pH du rumen diminue, les bactéries cellulolytiques diminuent en faveur des coques gram-positives et des bacilles. Cependant, peu de données sont disponibles sur les changements en termes de populations bactériennes ruminales lors d'acidose subclinique ⁽⁸⁰⁾.

b.3.Composition du lait (Analyse des taux du lait):

L'acidose du rumen est souvent accompagnée d'une chute du taux butyreux (TB) ^(64, 7,81). Sauvante et al ⁽⁸²⁾ ont observé que pour des pH inférieurs à 6, le TB peut devenir inférieur au taux protéique (TP). Pour un TB inférieur à 38g/Kg, le pH descend sous la valeur de 6,2 ⁽⁸³⁾. L'étude du ratio TB/TP en fonction du pH ruminal a montré que ces deux critères étaient bien reliés entre eux. Lorsque le pH devient inférieur à 6,2, ce rapport est de 1,15 ⁽⁸⁴⁾. En élevage, le critère le plus pertinent et discriminant est l'inversion des taux (TB/TP<1 ou TB>TP). En raison de sa forte spécificité, ce critère est parfois remplacé par un rapprochement des taux (TB -TP<3) ⁽⁸⁵⁾.

L'évolution des valeurs du TB et du TP révèle qu'en plus du déficit énergétique, il existe aussi une suspicion d'acidose chez certaines vaches. Si nous combinons ces valeurs tout en calculant le rapport TB/TP, il apparaît qu'au cours de la 1^{ère} semaine de lactation, ce rapport est proche de 1,5, indice révélateur d'une suspicion de cétose avec déficit énergétique. De même, aux 30^{ème} et 60^{ème} jours de lactation, ce rapport était proche de 1, ce qui conforte la suspicion d'une acidose. Les mêmes tendances ont été rapportées par ⁽⁸⁶⁾.

b.4. Paramètres sanguins et urinaires :

Le pH urinaire est corrélé au pH sanguin ⁽⁸⁷⁾ et une corrélation a été établie entre le pH ruminal et le pH sanguin. Cependant, en condition d'acidose, la quantité de phosphate inorganique sécrétée dans l'urine augmente agit comme un tampon. Il ne peut donc y avoir une corrélation positive entre le pH ruminal et le pH urinaire ⁽⁷⁾.

4. Les mammites subcliniques :

4.1. Définition des mammites :

La mammite est une inflammation de la mamelle. Elle est généralement causée par la pénétration bactérienne dans l'un des quartiers, via le canal du trayon ⁽⁸⁸⁾. L'infection des glandes mammaires se manifeste par des mammites subcliniques ou cliniques. La mammite subclinique est invisible, difficile à détecter et représente 95 % des infections mammaires. La vache semble en bonne santé, le pis semble normal et le lait ne présente aucun changement macroscopique. Le seul signe d'infection est la présence d'un grand nombre de micro-organismes dans le lait, provoquant la formation de leucocytes dans le sang ^(88,89).

4.2. Epidémiologie :

4.2.1. La prévalence :

Les auteurs estiment que la prévalence de la mammite subclinique varie de 25 à 90 % ⁽⁹⁰⁾. Selon une méta-analyse utilisant 6 344 vaches issues de 28 études, l'estimation de la prévalence de la mammite subclinique chez les vaches a été de 46,35 % (IC à 95 %; 39,38%- 53,46%). Cette étude montre que sur les 18 721 quartiers testés, la prévalence de la mammite subclinique a été de 23,25 % (IC à 95 %; 18,15%-29.27%). La méta-analyse a montré qu'il existe une hétérogénéité statistiquement élevée pour les estimations de la prévalence entre les études publiées ⁽⁹¹⁾. De même, la prévalence de la mammite subclinique chez les vaches laitières en Chine était en moyenne de 37,7 % et variait de 19 % à 72 % au cours de la période 2012–2021 ⁽⁹²⁾.

4.2.2. Les facteurs de risque de la mammite subclinique :

Les différents facteurs de risque de la mammite subclinique peuvent être liés aux vaches elles-mêmes, soit à la conduite de l'élevage (traite, alimentation, croisement), ou à la gestion environnementale du troupeau dont la vache fait partie⁽⁹³⁾. Les principaux facteurs favorisant le développement de la mammite subclinique sont les suivants ^(94,95) :

- L'âge de la vache et le nombre de lactations, vulnérabilité génétique de la vache.
- Vaches à haute production laitière (race Holstein), vêlage d'hiver.
- Vêlage difficile nécessitant une intervention manuelle, des mamelles sales.
- Taux d'urée bas, <150 mg/l à 15 jours post-vêlage (associé à des problèmes de consommation alimentaire insuffisante lors des transitions alimentaires).
- Une élimination systématique des premiers jets de lait au sol lors de la traite.
- Une aire d'exercice couverte moins de 6 m² d'aire paillée par vache en lactation.
- Renouvellement de l'aire paillée des vaches en lactation moins de deux fois par jour.
- À long terme, tout type de stress peut affaiblir le système immunitaire d'une vache.
- Les maladies qui n'affectent pas directement la mamelle affaiblissent l'animal et peuvent favoriser le développement de mammites.

4.2.3. Importance des mammites subcliniques :

L'ampleur des infections intra mammaires subcliniques a été et demeure sous-évaluée. Selon Vanderstocken ⁽⁹⁶⁾, l'impact économique de cette maladie d'élevage est estimé entre 5 et 26 euros par vache et par an, en ne prenant pas en considération le manque à gagner tel que la baisse de production et la diminution des performances zootechniques. Leurs conséquences sont de nature diverse, selon qu'elles concernent le producteur (éleveur) ; le transformateur (laiterie) et le consommateur ⁽⁹⁷⁾. Les pertes sont de plusieurs ordres : pertes en production de lait, coûts de traitements, dépréciations commerciales, détériorations des performances zootechniques.

4.3. Etiologie des mammites et leur réservoir :

Les mammites sont presque exclusivement d'origine bactérienne ⁽⁸⁸⁾. On distingue deux types d'agents pathogènes responsables de mammites :

a- Agents pathogènes majeurs :

➤ Micro-organismes contagieux :

Ce sont essentiellement des bactéries qui peuvent survivre et se multiplier au niveau de la peau, des trayons et des pis. Ces agents pathogènes peuvent être transmis à d'autres quartiers et à d'autres animaux ⁽⁹⁸⁾. Ils peuvent provoquer une infection subclinique des glandes mammaires qui se manifeste par une augmentation du nombre de cellules somatiques (leucocytes et cellules épithéliales) dans le lait. Ces organismes sont transmis d'une vache à l'autre lors de la traite. Les principaux Représentants clés de cette catégorie : *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma* (principalement *Mycoplasma bovis*)⁽⁹⁹⁾.

➤ Micro-organismes de l'environnement :

Ils sont considérés comme des micro-organismes opportunistes qui ne peuvent pas survivre dans la glande mammaire. La principale source d'infection est le milieu de vie de l'animal (litière, fumier, eau des abreuvoirs...). Ils pénètrent la glande via le canal du trayon et provoquent une inflammation, mais sont généralement éliminés rapidement ⁽⁹⁰⁾. Trois espèces bactériennes ont une importance capitale : *Staphylococcus aureus*, des espèces de *Streptococcus* (*galactiae*, *dysgalactiae*, *uberis*) et des entérobactéries notamment *E. coli* ⁽⁸⁸⁾.

b.Agents pathogènes mineurs :

Ces agents infectieux sont considérés comme mineurs en raison de leur faible importance économique et épidémiologique. Ils provoquent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Il s'agit, en particulier, parmi les plus fréquents, des staphylocoques à coagulase négative, *Micrococcus varians*, *Actinomyces pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella hemolytica*, *Corynebacterium bovis*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures ⁽⁸⁸⁾.

4.4. Pathogénie :

L'établissement de l'infection et l'apparition de la mammite dépendent à la fois de la virulence des microorganismes et les défenses naturelles ou induites de l'hôte, qui se succèdent en plusieurs étapes au cours du processus infectieux.

4.4.1. La phase d'invasion :

Les processus infectieux commencent par la contamination de l'extrémité du trayon, en particulier entre ou pendant la traite. Dans le premier cas, les facteurs environnementaux tels que le logement, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Dans des circonstances défavorables, ils favorisent la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur. Dans le deuxième cas, il a été montré que la contamination des trayons est largement influencée par la morphologie de la mamelle et de ces trayons ⁽⁸⁸⁾.

4.4.2. La phase d'infection :

C'est le stade où les germes vont de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes coloniseront la mamelle ainsi que les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoires. D'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de polynucléaires neutrophiles ⁽⁸⁸⁾.

4.4.3. La phase d'inflammation :

L'inflammation correspond à la réaction de l'organisme aux bactéries. Cette réaction inflammatoire se caractérise par la sécrétion locale de substances immuno modulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable

à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément ...) en provenance de la circulation sanguine ⁽¹⁰⁰⁾.

4.5. Diagnostic des mammites subcliniques :

La détection des mammites subcliniques peut s'avérer délicates. En raison des multiples inconvénients des autres moyens de diagnostic (détection trop tardive, temps nécessaire à leur réalisation, coût élevé de l'analyse bactériologique), beaucoup d'attention a été prêtée aux dénombrements des cellules somatiques dans le lait. Selon Langer et al. ⁽¹⁰¹⁾, il existe plusieurs tests directs et indirects qui peuvent détecter les mammites subcliniques. On peut employer: les comptages cellulaires individuels, le Californian Mastitis Test (CMT) ^(102,103).

4.5. 1. Le TCT ou Taux Cellulaire du Tank :

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du cheptel laitier. Il correspond à une moyenne des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles (CCSI) des vaches du troupeau. Il se détermine à partir d'un échantillon de lait prélevé directement à la sortie du tank, et est réalisé au minimum une fois par mois. La mesure du TCT donne le niveau d'infection du troupeau (Tableau3) et est important pour détecter un problème de mammites subcliniques dans le troupeau^(104,88).

Tableau 3: Estimation du niveau du troupeau grâce au TCT ⁽¹⁰⁴⁾.

Taux cellulaire de Tank ($\times 10^3$ cellules/ml)	Pourcentage de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3-7%
400	8-12%
800	20-25%

4.5.2. Le CCSI ou Comptage Cellulaire Somatique Individuel :

En outre, la mammite peut être décelée par comptage individuel des cellules somatiques (CCSI) dans le lait. Le CCSI correspond à la moyenne des taux cellulaires des quatre quartiers d'une vache. Les laboratoires reconnus procèdent à l'analyse par Fossomatic®, une technique de cytométrie en flux.

- Ainsi, une vache est considérée comme « saine » lorsque l'ensemble de ses CCSI est inférieur à 300 000 cellules/mL.

- A l'inverse, il suffit de deux résultats annuels supérieurs à 800 000 cellules/mL pour considérer la vache comme « infectée chronique ».
- Les vaches présentant au moins une fois dans l'année un CCSI supérieur à 300 000 cellules/mL sont quant à elles considérées comme « douteuses » ⁽¹⁹⁾.

4.5. 3. Estimation du nombre de cellules somatiques côté vache :

Un certain nombre de méthodes ont été développées et étudiées pour compter ou estimer le nombre des cellules du lait.

1. Le test CMT ou Test de Mammite de Californie :

Le California Mastitis Test «CMT» est basé sur l'emploi d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (pourpre de Bromocrésol = indicateur de pH). L'adjonction de tensioactif (2 ml) dans le lait (2 ml) provoque la lyse des cellules présentes et la libération de l'ADN, formant ainsi un réseau emprisonnant les globules gras et d'autres particules. Ce réseau a pour effet d'augmenter la viscosité du lait, voire de former un flocculat qui sera d'autant plus important que le dénombrement cellulaire est élevé. La lecture doit être immédiate et s'effectue par comparaison avec une échelle de tranche cellulaire, correspondante d'un score ⁽¹⁰⁵⁾.

La sensibilité et la spécificité du CMT ont été évaluées dans plusieurs études. Lors de l'évaluation de la capacité du test à détecter une IM (infection intra mammaire) due à un agent pathogène majeur (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp et organismes gram-négatifs) au début lactation, la sensibilité était de 82,4 % et la spécificité était de 80,6 % au jour 4 de la lactation. Lorsqu'il est évalué pour déterminer sa capacité à identifier l'IM avec n'importe quel agent pathogène, y compris les agents pathogènes mineurs, la sensibilité était beaucoup plus faible à 61 %, mais la spécificité était la même à 80 %. Lors de l'évaluation du CMT pour identifier l'IM au tarissement au niveau de la vache pour tous les agents pathogènes, la sensibilité était de 70 % et la spécificité était de 48 % ^(106,107).

2. Test de l'activité estérase (PortaSCC®):

C'est un test semi-quantitatif qui convertit les résultats d'une réaction enzymatique en un CSC estimé. Il nécessite 5 à 45 minutes d'incubation, et dépend du type de test. Bien que l'identification des agents pathogènes dans les échantillons de lait soit la méthode de référence pour diagnostiquer la mammite ^(101,108), Salvador et al. ⁽¹⁰⁹⁾ ont utilisé une

méthode de CSC hautement performante (Fossomaticcounter®) dans leur étude pour évaluer les performances d'un compteur portable de cellules somatiques (PortaSCC®). Salvador et al. ⁽¹⁰⁹⁾ ont rapporté une sensibilité de 94,12 % et une spécificité de 87,30 % pour identifier les mammites à l'aide du test Porta SCC®. Basé sur les propriétés du test PortaSCC® et sa capacité à fournir rapidement des résultats, Salvador et al. ⁽¹⁰⁹⁾ ont soutenu que le test Porta SCC® pourrait être utilisé comme alternative au compteur de cellules de laboratoire.

PARTIE II :
ETUDE EXPERIMENTALE

II.1. Contexte et objectifs de l'étude :

Au début de la lactation, les vaches laitières subissent une charge métabolique marquée en raison du bilan énergétique négatif ce qui les rend sensibles aux maladies infectieuses et métaboliques. En effet, dans cette période, les troubles métaboliques subcliniques sont plus fréquents que les troubles cliniques. Les maladies métaboliques telles que l'acétonémie subclinique et l'acidose ruminale subclinique (subaigüe) sont des troubles majeurs en élevage laitier et leur diagnostic est parfois difficile. Par ailleurs, la mammite subclinique est une inflammation invisible de la glande mammaire et de nombreuses méthodes sont utilisées pour identifier cette pathologie. Récemment, plusieurs nouveaux tests ont été développés et introduits en élevage de bovin laitier. Dans ce contexte, les différentes contributions de cette étude visent :

○ Premièrement à :

- Déterminer la prévalence de l'acétonémie subclinique en utilisant le test « PortaBHB[®]test Milk ketone» et les composants du lait : Taux butyreux (TB) et Taux protéique (TP).
- Identifier les facteurs de risque associés à l'acétonémie subclinique.
- Estimer la prévalence de l'acidose ruminale subclinique à partir de l'analyse des composants du lait (TB, TP).

○ Deuxièmement à :

- Déterminer la prévalence de la mammite subclinique en utilisant une méthode conventionnelle (CMT) et un nouveau test « Porta SCC[®]test».
- Comparer les résultats de prévalence obtenus pour chaque test (Porta SCC et CMT).
- Identifier les facteurs de risque associés à la mammite subclinique.

II.2. Matériel et méthodes :

II.2.1. Zone et période de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans les élevages situés dans les régions de Tipaza et Chlef durant la période allant de novembre 2022 à mars 2023.

II.2.2 Matériel :

II.2.2.1. Animaux (vaches, élevages) :

Cent vaches laitières cliniquement saines (100), ont été utilisées dans cette étude. Ces vaches proviennent de 13 élevages de bovins laitiers présentant un effectif total de 546 vaches. Les élevages visités sont situés dans les Wilayas de Tipaza (01) (**Figure 3**) et Chlef (12), dont la taille varie de 06 à 164 vaches.

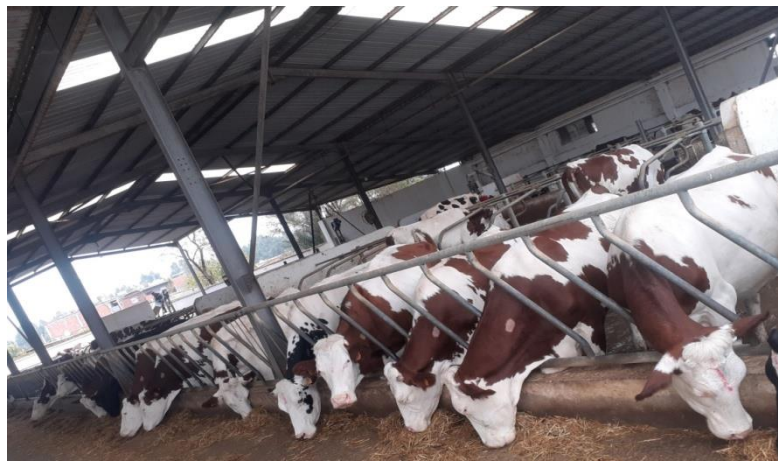


Figure 3 : Des vaches appartenant à l'élevage de Tipaza (photo personnelle 2023).

II.2.2.2. Matériel de prélèvement et de dosage :

a. Matériel de prélèvement de lait et de détection des mammites subcliniques :

- Tubes stériles de 60 ml et une glacière.
- Le test CMT (Californian Mastitis Test) (**figure 4, A**) comprend :
 - Un flacon de Teepol® à 10 % avec pourpre de bromocrésol.
 - Plateau de 4 coupelles et une seringue pour le prélèvement (2ml).
- Le test de marque « Porta SCC®test » (**figure 4, B**) comprend :
 - Des bandelettes semi-quantitatives.
 - Une solution activatrice qui contient un agent de conservation.
 - Une carte de couleurs pour estimer le nombre de cellules somatiques.
 - Des pipettes réutilisables.

b. Matériel de dosage des corps cétoniques dans le lait :

- Tests de marque « Porta BHB®test» (**figure 4, C**): Il s'agit de bandelettes semi-quantitatives qui détectent les corps cétoniques dans le lait, notamment le BHB (bêta-hydroxybutyrate).



Figure 4: Les tests utilisés dans l'étude: **A:** Test CMT; **B :** Porta SCC® test et **C:** Porta BHB® test (photo personnelle 2023).

c. Matériel d'analyse de la composition physicochimique du lait de vache :

- Un lactoscan MILK ANALYSER de marque MCC 50 a été utilisé pour évaluer la composition physicochimique du lait cru de vache.

II.2.3. Méthodes :

II.2.3.1. Protocole expérimental :

a. Première étape (Echantillonnage et collecte des informations) :

L'étude a concerné treize (13) élevages laitiers. Les critères de choix des élevages ont été la facilité d'accès, la disponibilité des éleveurs et de toutes les informations nécessaires pour l'étude. Les informations relatives aux élevages sélectionnés ont été recueillies sur des fiches de renseignements sous forme de questionnaires qui ont été élaborés sous deux volets :

- Le premier volet porte sur l'identification des vaches, de l'élevage/troupeau (taille), Le bâtiment d'élevage, la conduite de troupeau et l'alimentation (**Annexe n°1 et n°2**).

- Le deuxième volet a été consacré aux vaches prélevées, à savoir : la note d'état corporel (NEC), la race, le stade et rang de lactation, les antécédents pathologiques et thérapeutiques (**Annexe n°3**).
- Aussi, des entretiens ont été menés avec les différents acteurs de l'élevage pour la collecte d'autres informations non prises en compte par les questionnaires.

b. Deuxième étape :

Il a été effectué lors de nos visites ponctuelles des élevages, les étapes suivantes:

- Sélection des vaches en début de lactation (entre 0j et 100 j postpartum).
- Evaluation de la note d'état corporel (NEC) des vaches suivant une grille d'appréciation simplifiée (Edmonson⁽¹¹⁰⁾ ; Bazin⁽¹¹¹⁾) (une NEC allant de 1 « très maigre » à 5 « trop grasse » (**Annexe n°4**).
- Enregistrement des pathologies des vaches prélevées.
- Examen de la mamelle et réalisation des prélèvements de lait.

B.1. Examen du pis et réalisation des prélèvements de lait :

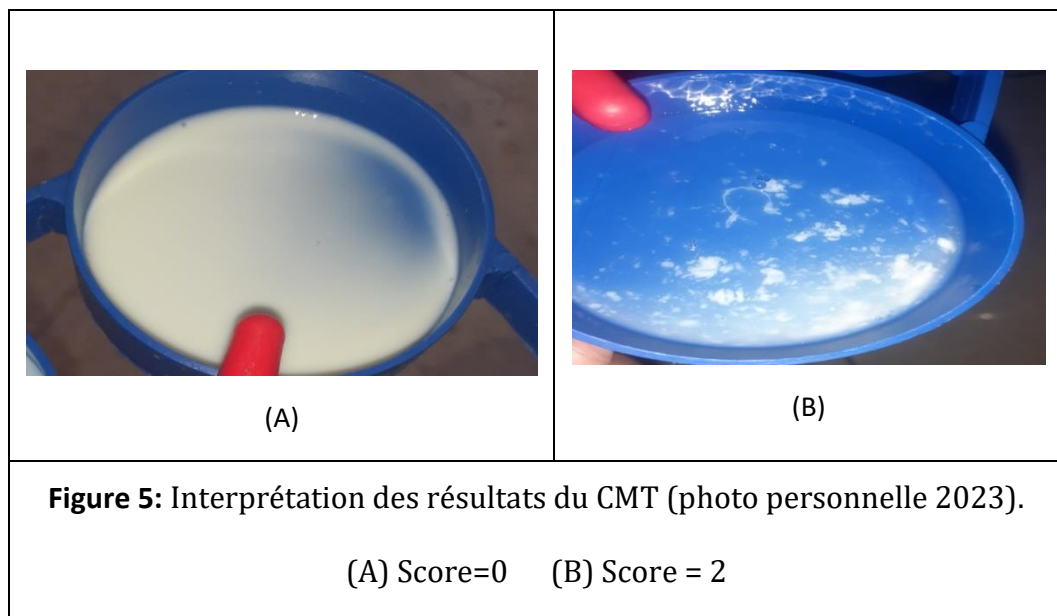
- A chaque visite d'élevage, un examen clinique du pis et des sécrétions lactées a été effectué juste avant la traite du soir afin de détecter les mammites cliniques. Cet examen a été réalisé en trois temps :
 - Examen visuel de la mamelle (inspection) : permet d'apprécier la couleur et le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations (œdèmes, nodules, abcès) ou asymétries.
 - Palpation de la mamelle : permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon, de la glande et la présence d'une douleur vive lors d'inflammation aiguë.
 - Examen des sécrétions mammaires : consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier, et a examiné l'aspect des sécrétions mammaires (mise en évidence des grumeaux).
- Après nettoyage des trayons et élimination des premiers jets de lait, les quartiers n'ayant pas présentée de signes de mammite apparente ont fait l'objet d'une récolte de plusieurs jets de lait dans un flacon stérile de 60ml. Les échantillons de lait sont identifiés, conservés et acheminés dans une glacière (4°C) vers le laboratoire de l'Institut des sciences vétérinaires pour l'analyse des paramètres ciblés.

II.2.3.2. Dépistage des mammites subcliniques :

a. Epreuve du CMT :

Le test CMT a été utilisé selon la technique décrite par (Schalm⁽¹¹²⁾) pour détecter les vaches présentant une mammite subclinique à savoir :

- Un volume de 2 ml de lait est déposé dans une coupelle et puis un volume de réactif équivalent à la quantité de lait est ajouté. Le réactif et le lait sont bien mélangés par un mouvement circulaire pendant 10 à 30 secondes. En effet, le réactif est composé d'un détergent tensioactif (Teepol à 10 %) qui lorsqu'il est mélangé avec le lait, réagit avec les cellules pour former un gel visqueux.
- La lecture et l'interprétation du CMT se font en référence au tableau de lecture (**Annexe n°5**). Plus il y a de cellules somatiques dans le lait, plus le mélange sera épais et visqueux. Le score du CMT va de 0 à 3 en fonction de l'aspect du mélange. Une réaction est considérée positive à partir d'un score ≥ 1 (**Figure 5**).



B. Test «Porta SCC® Milk»:

Ce test a été développé pour estimer le nombre de cellules somatiques chez les vaches laitières. Il est basé sur une réaction chimique entre le colorant sur la bandelette réactive et une enzyme présente sur les cellules dans le lait. La technique consiste à (**Figure6**):

- Prélèvement du lait en utilisant la pipette fournie.
- Dépôt d'une goutte de lait dans le puits de la bandelette (le petit trou incrusté).
- Laisser absorber le lait dans le puits.
- Ajout de 3 gouttes de solution activatrice dans le puits.

La lecture et l'interprétation du test se fait comme suit: le puits de la bandelette réactive devient bleu à la suite de ladite réaction chimique. Plus la couleur bleue est foncée, plus le nombre de cellules somatiques est élevé. L'estimation du nombre de cellules somatiques se fait en comparant la bandelette à la carte de couleurs. Une réaction est considérée positive à partir d'un comptage des cellules somatique ≥ 250000 cellules somatiques/ml. Deux situations peuvent se présenter :

- (1) Soit le changement de couleur apparaît en 5-6 minutes, le nombre de cellules est donc très élevé (résultat rapide). (2) Ou bien le changement de couleur n'apparaît pas, à ce moment il faut attendre 45 minutes avant d'utiliser la carte de couleurs.

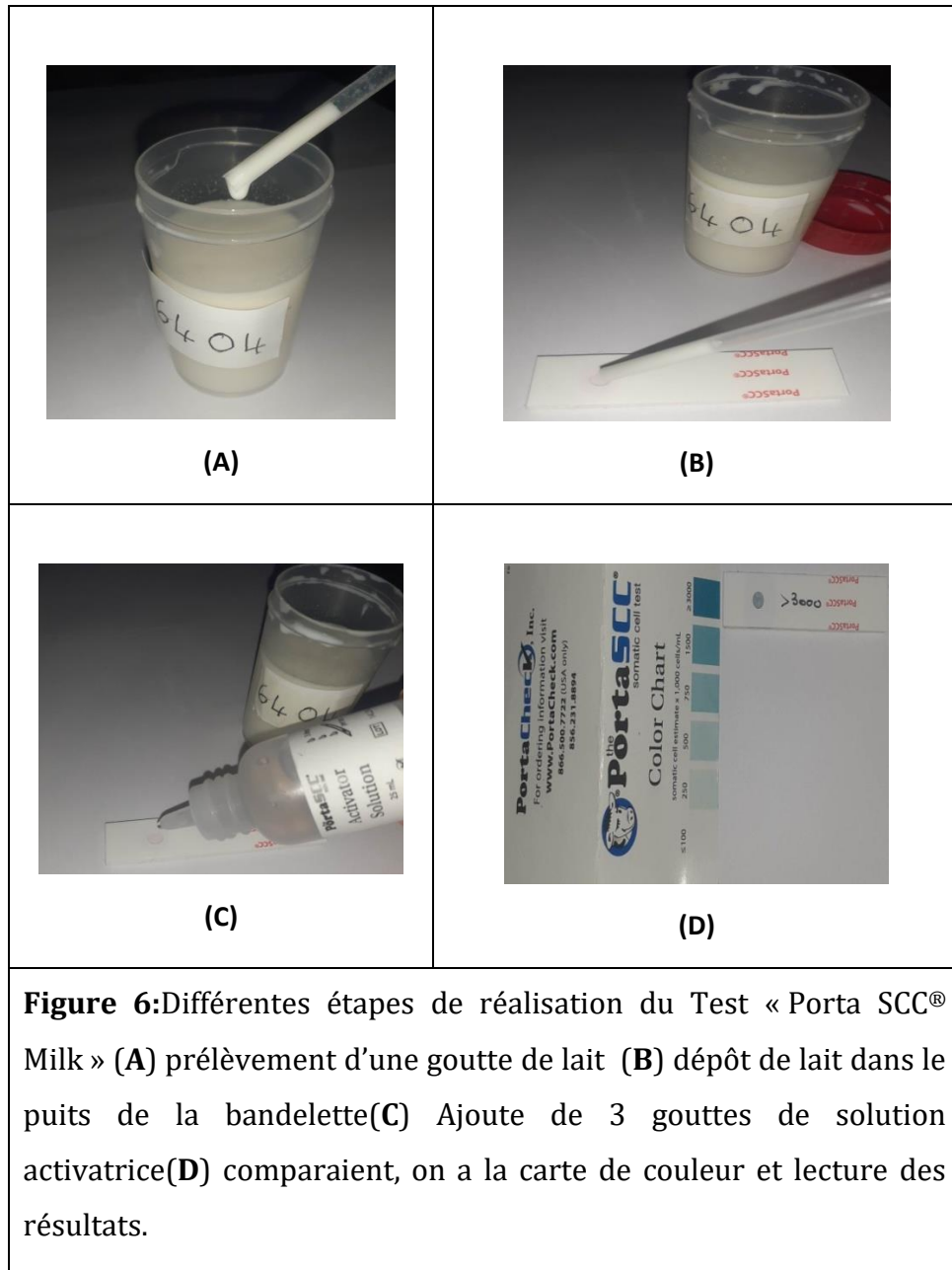


Figure 6:Différentes étapes de réalisation du Test « Porta SCC® Milk » (A) prélèvement d'une goutte de lait (B) dépôt de lait dans le puits de la bandelette(C) Ajoute de 3 gouttes de solution activatrice(D) comparait, on a la carte de couleur et lecture des résultats.

II.2.3.3. Les Dosages :

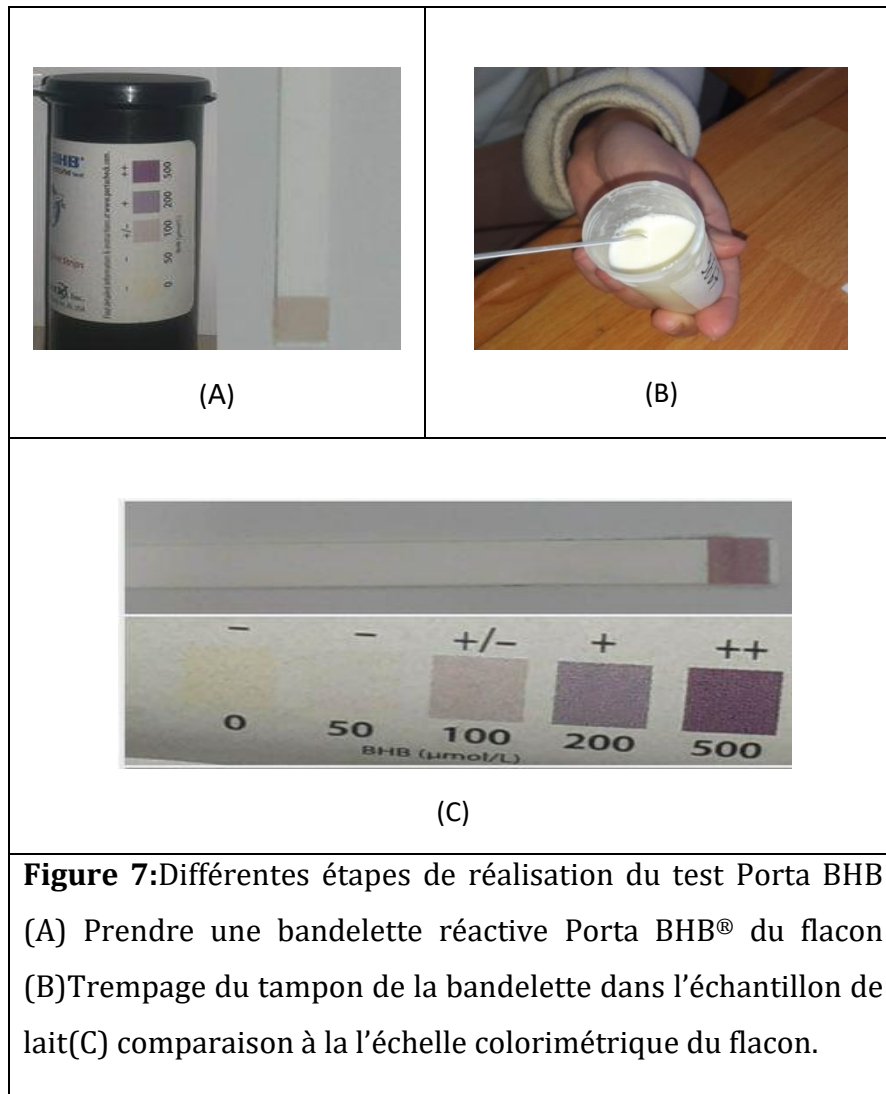
II.2.3.3.1. Dosage de BHB du lait par le test « Porta BHB® Milk Ketone » :

Le dosage de BHB a été réalisé dans le lait comme suit :

- Retirer une bandelette réactive Porta BHB® du flacon.
- Tremper le tampon de la bandelette dans l'échantillon de lait.
- Retirer la bandelette et secouer pour faire tomber l'excédent de lait.
- Attendre une minute puis comparer la couleur de la bandelette avec les couleurs contenues sur l'échelle colorimétrique du flacon. L'échelle de couleurs de 6

catégories interprétatives qui correspondent à 0, 50, 100, 200, 500 ou 1000 $\mu\text{mol/L}$ BHB.

- Plus la concentration en BHB est élevée, plus la couleur violette est prononcée. Le classement des vaches a été effectué selon les recommandations du fabricant. Les vaches ont été déclarées non cétosique si le test a montré un résultat < 100 μmol de BHB. A des valeurs comprises entre 100 et 200 μmol de BHB : la vache est classée comme ayant une cétose modérée. A des valeurs ≥ 200 μmol de BHB : la vache est classée comme ayant une cétose sévère (**Figure7**).



II.2.3.3.2. Détermination de la composition physicochimique du lait au moyen du Lactoscan :

➤ **Principe :**

Le Lactoscan est un analyseur de chimie moderne adapté à l'analyse de la qualité du lait. Grâce à la technologie ultrasonore utilisée, il est possible d'obtenir une précision dans la mesure quelle que soit l'acidité du lait. Une aliquote de 10 millilitres de lait est aspiré vers la chambre à ultrasons, chauffée à 40°C et soumise aux ultrasons. Les molécules sont caractérisées sur la base de leurs vitesses et de leur absorption des ultrasons.

➤ **Paramètres mesurés :**

L'analyseur mesure sur le principe des ultrasons les teneurs dans le lait de la matière grasse (FAT), les matières solides non gras (SNF), les protéines, le lactose, la température (°C), le PH, la densité ainsi que la conductivité d'une part ; et calcule le point de congélation et le mouillage, d'autre part.

➤ **Mode opératoire de l'appareil :**

- Mettre l'appareil sous tension, attendre qu'il affiche le message « Getting ready » sur l'écran d'affichage au bout de 5 minutes.
- Homogénéiser l'échantillon de lait.
- Placer la pipe mobile au fond du flacon de prélèvement.
- Nettoyer la pipe avec du papier hygiénique.
- Les résultats sont affichés sur l'écran et enregistrés sur papier.
- Rincer l'analyseur avec de l'eau distillée après chaque échantillon.

La lecture des résultats se fait soit directement sur l'afficheur du lactoscan ou bien après impression sur une petite feuille grâce à son imprimante intégrée (**Figure 8**).



Figure 8: L'analyse physicochimique du lait au moyen du Lactoscan et lecture des résultats.

II. 2.3.2. Analyse statistiques des données :

- Pour l'estimation de la prévalence de la cétose subclinique et de l'acidose ruminale subclinique à partir des taux de TB et TP individuels, les seuils rapportés par Herman and Raboisson⁽⁵⁾ ont été appliqués pour chaque maladie métabolique.
 - Pour la cétose subclinique, le seuil de TB/TP $\geq 1,33$ a été utilisé pour estimer la prévalence apparente (rapport utilisé pour un stade de moins 120 jours de lactation).
 - Pour l'acidose ruminale subclinique, le seuil de TB/TP $< 1,15$ a été utilisé pour estimer la prévalence apparente (rapport utilisé quel que soit le stade de lactation).
- L'étude des facteurs de risque associés aux mammites subcliniques et à l'acétonémie subclinique a été effectuée en utilisant les résultats obtenus au moyen des tests « PortaSCC® » et « Porta BHB® Milk Ketone ».

Les données recueillies ont fait l'objet d'une analyse statistique descriptive (moyenne, écart type, pourcentage) et analytique à l'aide du logiciel Systat10. Une valeur de $P \leq 0,05$ a été considérée comme significative. Le test de *Student* a été utilisé pour comparer les teneurs moyennes des composants du lait (TB, TP). Une analyse ANOVA et le test de Chi2 ont été effectués pour valider les facteurs de risque potentiels associés aux résultats de la cétose

subclinique et mammites subcliniques. La relation entre les résultats des tests de dépistage des mammites a été recherchée en utilisant la corrélation de Pearson®.

II.3. RESULTATS

II.3.1.Étude descriptive des résultats :

III.31.1. Les caractéristiques des élevages sélectionnés :

Les caractéristiques des élevages de bovins laitiers visités sont rapportées dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Caractéristiques des élevages de l'étude.

Paramètres		Nombre	Taux
Effectif des vaches par région	Tipaza	164	30
	Chlef	382	70
Taille des troupeaux	Petit (6-26)	09	69
	Grand (78-164)	04	31
Vaches prélevées		100	18,31
Race des vaches	Holstein	30	30
	Montbéliarde	67	67
	Fleckvieh	03	03
Rang lactation	1-2	35	35
	≥3	65	65
Stade de lactation (mois)	1	15	15
	2	42	42
	3	43	43
NEC (points)	≤3	67	67
	> 3	33	33
Production du lait (l/j)	<20	57	57
	≥20	43	43
Quantité de litière	Suffisante	03	23,07
	Insuffisante	10	76,92

Les résultats de l'étude descriptive des élevages visités montrent que :

- Le nombre total de vaches laitières appartenant aux wilayas de Tipaza et Chlef a été respectivement de 164 et 382. Le taux des troupeaux de petite et grande taille a été 69% et 31%, respectivement.
- Le nombre total de vaches laitières prélevées a été de 100 soit un taux d'échantillonnage de 18,31%. Les vaches ont été prélevées une seule fois entre 5 et 100 jours postpartum et l'intervalle moyen mise-bas prélèvement a été de 57 jours ± 24.
- Les races bovines prédominantes dans les élevages visités ont été la Montbéliarde et la Pie noir Holstein avec des taux respectifs de 67% et 30%. Le taux de vaches en première et deuxième lactation a été de 35% et celui ayant un rang de lactation ≥ 3 a été de 65%.

- La distribution des notes d'état corporel attribuées le jour du prélèvement montre que le taux des vaches ayant une note :
 - ≤ 3.0 : «moyenne et maigre» a été de 67%.
 - > 3.0 : « très bonne et obèse» a été de 33%.
- Le taux des vaches prélevées qui se trouvaient au 1^{er}, 2^{ième}, 3^{ième} mois de lactation ont été de 15%, 42%, et 43% respectivement. 43% et 57% des vaches avaient un niveau de production de lait < 20 l/j et ≥ 20 l/j, respectivement. 76, 92% des élevages visités ont une litière insuffisante.

II.3.1.2. Conduite alimentaire :

Les informations relatives à la conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités sont rapportées dans le **tableau 5**:

Tableau 5 : Conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités.

Conduite alimentaire		Elevages	
		Nombre	Taux
Type d'alimentation	Fourrages verts /Herbe de prairie	10	76,92
	Ensilage de maïs	08	61,54
	Concentré	09	69,22
	Pain rassie	02	15,38
	Son de blé	02	15,38
	Paille de blé	13	100
	Foin (luzerne, avoine)	10	76,92
Quantité moyenne de concentrés distribuée (vache/élevage)	0 (kg/v/j)	04 (14)	30,77
	3,5-8 (kg/v/j)	03 (40)	23,08
	9-12 (kg/v/j)	06 (46)	46,15
Distribution de la ration en fonction du stade physiologique	Oui	01	7,69
	Non	12	92,31

Les résultats de l'étude descriptive de la conduite alimentaire pratiquée dans les élevages visités ont révélés que 69,22% des éleveurs distribuent de l'aliment concentré (ration principale) séparément de l'aliment grossier (ration de base). La même ration est distribuée aux vaches quel que soit le stade physiologique par la majorité des éleveurs (92,31%). Les propriétaires des troupeaux de grandes tailles préparent leurs propres rations principales, alors que ceux des troupeaux de petites tailles achètent des concentrés standards préparés pour VL. La distribution de la ration principale se fait deux fois par jours, matin et soir. La ration de base distribuée est presque composée de paille ou de foin

selon la saison et le coût. Les aliments les plus utilisés sont : La paille (100%), les fourrages verts (76,92%), le foin d'avoine ou de luzerne (76,92%), les concentrés (69,22%), l'ensilage de maïs (61,54%), le pain rassié et son de blé (15,38%). 30,77% des éleveurs ne distribue pas de concentrés aux vaches. Le taux des éleveurs qui distribue une quantité de:

- 3,5-8kg/v/j a été de 23,08%.
- 9-12 kg/v/j a été de 46,15%.

II.3.1.3. Concentration de BHB :

Les concentrations individuelles du BHB des vaches variaient de 0 à plus de 500 μ mol/L. La distribution des concentrations individuelles du BHB est rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : concentrations individuelles du BHB des vaches

Concentrations du BHB (μ mol/L)	Vache	
	Nombre	Taux (%)
<100	49	49
100<200	35	35
\geq 200	16	16
Total	100	100

Le taux des vaches ayant un BHB<100 μ mol/L a été de 49%, cependant celui des vaches ayant un BHB de 100-<200 μ mol/L et \geq 200 μ mol/L ont été respectivement de 35% et 16%.

II.3.1.4. Estimation du nombre de cellules somatiques du lait :

a. Résultats du test CMT :

Les scores du CMT des vaches testées variaient de 0 à 3. La distribution des scores du CMT est rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7 : scores du CMT des vaches

Score du CMT	Vaches	
	Nombre	Taux (%)
<1	58	58
\geq 1	42	42

Le taux des vaches présentant un score de CMT <1 a été de 58%, cependant celui présentant un score de CMT \geq 1 a été de 42 %.

b. Résultats du Test Porta SCC® :

Les résultats de l'estimation du nombre de cellules somatiques en comparant la bandelette à la carte de couleurs sont rapportés dans le tableau 8.

Tableau 8 : Estimation du comptage des cellules somatique au moyen du Porta SCC® Test.

Porta SCC® Test (cellules somatiques estimé x1000cellules/ml)		Vaches	
		Nombre	Taux (%)
≤100		32	32
≥250	250-500	36	52,94
	750-1500	21	30,89
	≥3000	11	16,17
	Total	68	68

Le taux des vaches présentant un comptage de cellules somatiques ≤100.000 cellules/ml a été de 32%, cependant celui des vaches présentant un comptage des cellules somatiques ≥250 000 cellules/ml a été de 68 %.

II.3.1.5. Taux des composants utiles du lait (TB, TP):

Les résultats de l'analyse physicochimique des échantillons des laits individuels sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 9: TB et TP des laits individuels de vache (moyenne ± écarttype).

	TB (Moyenne ± écart type g/l)	TP (Moyenne ± écart type g/l)
Vaches prélevées (n=100)	36,66±12,83	32,07±2,49

L'analyse de l'ensemble des vaches indique des TB et TP moyens de 36, 66±12, 83g/l, 32,07±2,49g/l, respectivement.

II.3.2. Etude analytique :

II.3.2.1. Prévalence de l'acétonémie subclinique (ASC) au moyen du test « Porta BHB Milk Ketone » :

Le taux de prévalence de l'ASC, de l'ensemble des vaches et troupeaux, évalué par le test « Porta BHB[®] » est rapporté dans les tableaux 10 et 11 :

Tableau 10 : Prévalence de l'acétonémie subclinique de l'ensemble des vaches.

Vaches testées		Seuil $\geq 100\mu\text{mol/L}$	Seuil $\geq 200\mu\text{mol/L}$
		100	100
Vaches positives	Nombre	51	16
	Taux (%)	51	16

Tableau 11: Prévalence de l'acétonémie subclinique des troupeaux.

				Porta BHB®
Troupeaux testés				13
Classe de troupeaux (%)	0-25	Acétonémie subclinique	Nombre	02
			Taux (%)	15,38
	>25-50		Nombre	04
			Taux (%)	30,77
	>50-100		Nombre	07
			Taux (%)	53,85%

Le dosage du BHB a révélé qu'avec un seuil $\geq 100\mu\text{mol/L}$, le taux de prévalence d'ASC a été de 51%, et avec un seuil $\geq 200\mu\text{mol/L}$ ce taux a été de 16%. Cependant, l'utilisation des seuils 100-<200 et ≥ 200 : (1) 35% de vaches ont présenté une acétonémie modérée (seuil : 100-<200) ; (2) 16% de vaches ont présenté la forme sévère (seuil : $\geq 200\mu\text{mol/L}$). (>50-100%) des troupeaux ont présenté un taux de prévalence très élevé d'ASC (53,85%).

II.3. 2.2. Facteurs de risque de l'acétonémie subclinique:

II.3. 2.2.1. Taille du troupeau :

Les résultats de prévalence de l'ASC selon la taille du troupeau sont rapportés dans le tableau 12.

Tableau12 : Prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (Petit vs Grand).

		Taille du troupeau		P
		Petit	Grand	
Vaches testées		58	42	0,024
Cas d'acétonémie	Nombre	24	27	
Subclinique	Taux (%)	41,4	64,3	

Une prévalence plus élevée des cas d'ASC a été détectée dans les grands troupeaux (Grand: 64,3%vs petit : 41,4%, $p<0,05$).

II.3. 2.2.2. Race des vaches :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction de la race des vaches sont rapportés dans le tableau 13.

Tableau13 : Prévalence d'ASC selon la race des vaches.

		Race des vaches		P
		Montbéliarde	Holstein	
Vaches testées		67	30	0,09
Cas d'acétonémie	Nombre	30	19	
Subclinique	Taux (%)	44,8	63,3	

Il a été constaté que comparativement aux vaches de race Montbéliarde, le taux de prévalence de l'ASC tend à être plus faible de celui des vaches de race Holstein (Montbéliarde : 44,8% vs Holstein: 63,3%, $p=0,09$). Il a été observé deux cas sur trois d'ASC chez la race Fleckvieh.

II.3.2.2.3. Note d'état corporel des vaches :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction de la NEC des vaches sont rapportés dans le tableau14.

Tableau14: Prévalence d'ASC selon la NEC des vaches.

		NEC des vaches		<i>P</i>
		≤3	>3	
Vaches testées		67	33	<0,0001
Cas d'acétonémie	Nombre	44	07	
Subclinique	Taux (%)	65,77	21,2	

Comparativement aux vaches ayant une NEC>3, le taux de prévalence de l'ASC a été significativement plus élevé chez celles ayant une NEC≤3 (NEC≤3 : 65,77% vs NEC>3.0 : 21,2 %, $p < 0,0001$).

II.3.2. 2.4. Rang de lactation des vaches :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction du rang de lactation des vaches sont rapportés dans la **figure 9**.

La plupart des vaches cétosiques détectées avaient 3 lactations et plus (36 cas) suivies de celles ayant deux lactations (10 cas) et enfin celles ayant une seule lactation (5 cas). Aucune différence significative n'a été observée entre les différents rangs de lactation (rang ≤2 Taux : 42,9%vs55, 4%; rang>3, $p=0,23$).

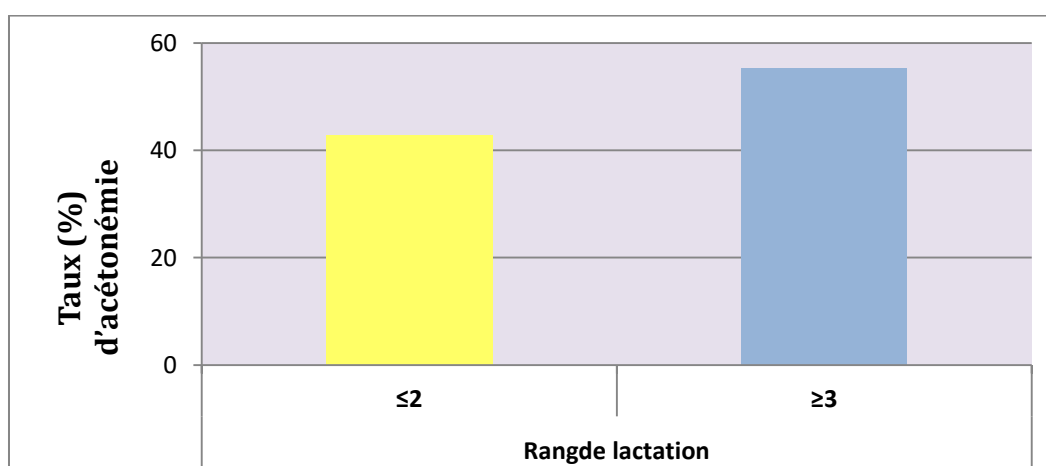


Figure9: Prévalence d'ASC selon le rang de lactation des vaches.

II.3.2.2.5. Stade de lactation des vaches :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction du stade de lactation des vaches sont rapportés dans la **figure 10**.

Aucune différence significative n'a été observée entre les différents stades de lactation en ce qui concerne les taux de prévalence d'ASC. Cependant, le taux de prévalence le plus élevé a été observé durant le premier mois de lactation (66,7%), suivi par celui des deux autres mois de lactation (3^{ème} : 51, 5% ,2^{ème} : 50%).

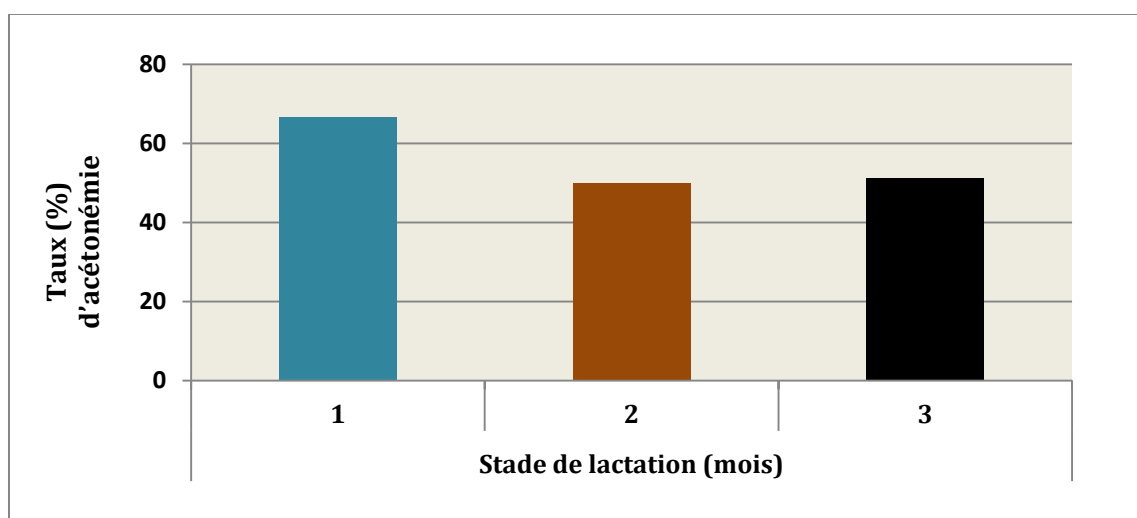


Figure 10:Prévalence d'ASC selon le stade de lactation des vaches.

II.3.2.2.6. Niveau de la production laitière des vaches :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction du niveau de production de lait des vaches sont rapportés dans le tableau 15.

Tableau15 : Prévalence d'ASC en fonction du niveau de production de lait des vaches.

		Production de lait (l/j)		P
		<20	≥20	
Vaches testées		57	43	0,04
Cas d'acétonémie Subclinique	Nombre	34	17	
	Taux (%)	59,6	39,5	

Les vaches ayant un niveau de production de lait <20 l/j avaient un taux de prévalence d'ASC significativement plus élevé que celles ayant un niveau de production de lait ≥20l/j (production de lait ; <20 l/j : 59,6 % vs ≥20l/j : 39,5%, $p=0,04$).

II.3.2. 2.7. Quantité de concentré :

Les taux de prévalence de l'ASC en fonction de la quantité de concentré distribuée sont rapportés dans la **figure11**. Il a été constaté que les vaches non supplémentées en concentrés avaient un taux de prévalence d'ASC significativement plus élevé que celles ayant reçu du concentrés [Quantité de concentrés, (0) :78,6% (11/14) vs (faible): 45% (18/40), $p=0,03$; (0) : 78,6 % (11/14) vs (correcte) : 47,8% (22/46), $p= 0,04$; (0) 78,6% (11/14) vs (faible + correcte) : 46,5% (40/86), $p= 0,02$].

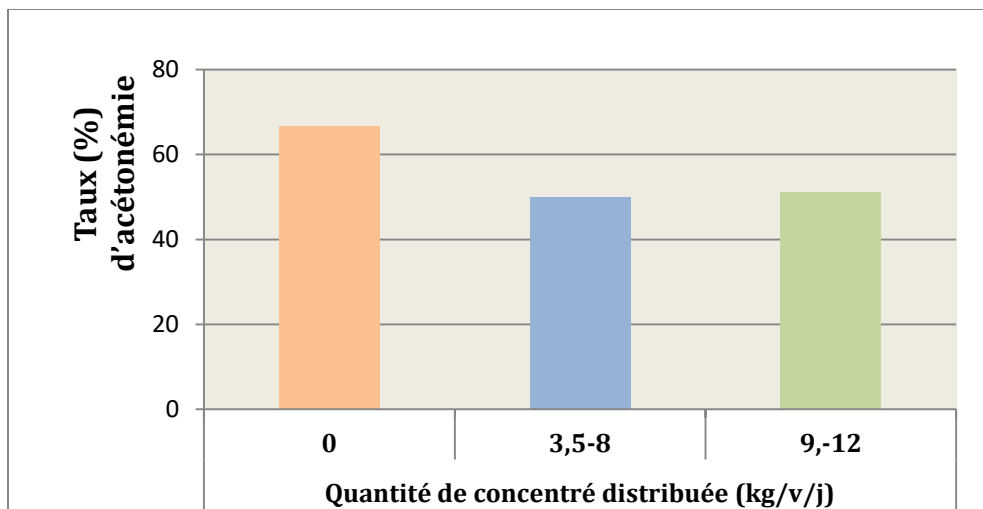


Figure 11 : Prévalence d'ASC en fonction de la quantité de concentré distribuée.

II.3.3.Facteurs de variations de TB et TP du lait, prévalence apparente de l'acétonémie et de l'acidose subclinique:

III.3.1. Facteurs de variations de TB et TP :

À l'échelle troupeau de TB et TP du lait variaient de 28,32 à 55,4 g/l et de 29,46 à 33,61 g/l, respectivement.

II.3.3.1.1. Influence de la race des vaches :

Les résultats comparés de TB et TP en fonction de la race des vaches sont rapportés dans la **figure 12**. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les taux de TB et TP en fonction de la race des vaches ($p > 0,05$).

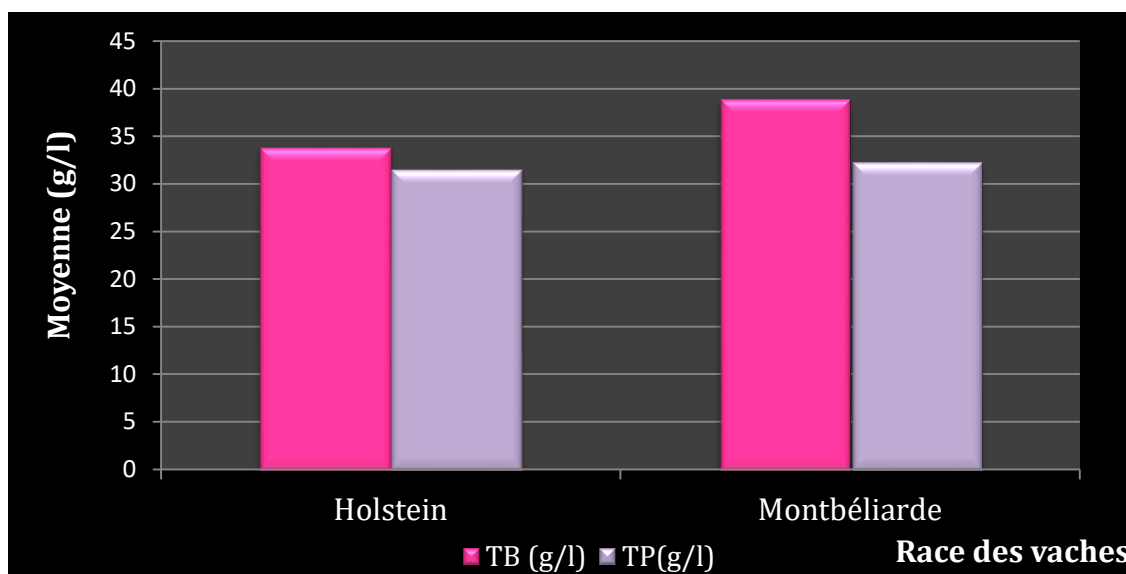


Figure 12 : variations de TB et TP en fonction de la race des vaches.

II.3.3.1.2. Influence du rang de lactation :

Les résultats comparés de TB et TP en fonction du rang de lactation sont rapportés dans le tableau 16.

Tableau 16: variations de TB et TP en fonction du rang de lactation des vaches.

Paramètre (Moyenne ± écart type)	Rang de lactation		P
	1 et 2 (n=35)	≥3 (n=65)	
TB (g/l)	34,87 ±12,65	39,99 ± 12,66	0,05
TP (g/l)	32,19 ±1,96	32,00 ± 2,67	0,82

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les taux TP en fonction de la race des vaches ($p = 0,82$). Cependant, le TB moyen a été significativement plus élevé chez les vaches ayant plus de trois lactation (1 et 2 : $39,99 \pm 12,66$ vs ≥ 3 : $34,87 \pm 12,65$, $p=0,05$).

II.3.3.1.3. Influence du stade de lactation

Les résultats comparés de TB et TP en fonction du stade de lactation sont rapportés dans la **figure13**.

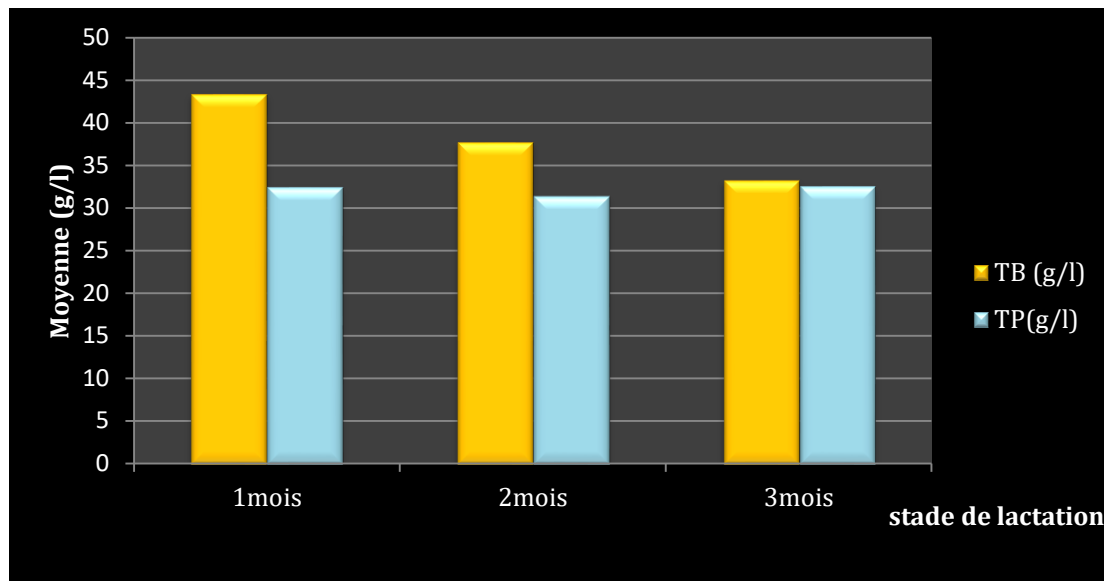


Figure 13 : Variations de TB et TP en fonction du stade de lactation des vaches.

Nos résultats montrent que :

- Le TB au 1^{er} mois de lactation a été significativement plus élevé de celui du 3^{ème} mois de lactation (1^{er} mois: 43,36± 16,39 vs 3^{ème} mois: 33,27±9,90 ; $p = 0,006$). De même, le taux de TB au 2^{ème} mois de lactation tend à être plus élevé de celui du 3^{ème} mois de lactation (2^{er} mois: 37,74 ±13,25 vs 2^{ème} mois : 33,27 ± 9,90 ; $p = 0,08$). Aussi, le TB moyen des deux premiers mois de lactation a été plus élevé que celui du 3^{ème} mois de lactation (1^{er} mois + 2^{ème} mois: 39.22 ± 14.21 vs 3^{ème} mois : 33.27± 9.90; $p = 0.02$).
- Le TP au 2^{ème} mois de lactation a été significativement plus faible de celui des 1^{er} et 3^{ème} mois de lactation [(1^{er} mois: 32.47 ±2.08 vs 2^{ème} mois : 31.4 ± 1.6, $p = 0.04$) ; (3^{ème} mois: 32.58 ± 3.15 vs 2^{ème} mois : 31.4 ± 1.61, $p = 0.03$). Aucune différence significative n'a été trouvée entre les taux de TP du 1^{er} et 3^{ème} mois de lactation (1^{er} mois: 32.47 ±2.08 vs 3^{ème} mois: 32.58 ± 3.15, $p = 0.89$).

II.3.3.2. Prévalence apparente de l'acétonémie subclinique et l'acidose subclinique à partir de TB et TP du lait :

Les taux de prévalence apparente de l'acétonémie subclinique et l'acidose ruminale subclinique évalués à partir de TB et TP du lait sont rapportés dans le tableau 17.

Tableau 17 : Prévalence apparente d'ASC et d'acidoses subcliniques évaluées à partir des taux de TB et TP du lait.

		Acétonémie subclinique	Acidose ruminale subclinique
		Ratio TB/TP \geq 1,33	Ratio TB/TP<1,15
Vaches testées		100	100
Vaches positives	Nombre	23	65
	Taux (%)	23	65

Nos résultats montrent que les taux de prévalence apparente de l'acétonémie subclinique et l'acidose ruminale subclinique évalués à partir de TB et TP du lait ont été de 23% et 65%, respectivement.

II.3.4. Prévalence de la mammite subclinique (MSC) au moyen des tests «Porta SCC®» et CMT:

Le taux de prévalence de la MSC, de l'ensemble des vaches et troupeaux, évalué par les tests « Porta SCC® » et CMT est rapporté dans les tableaux 18-19 :

Tableau 18: Prévalence de mammites subcliniques de l'ensemble des vaches.

		Porta SCC®	CMT
Vaches testées		100	100
Vaches positives	Nombre	68	42
	Taux (%)	68	42

Tableau 19 : Prévalence de mammites subclinique de troupeaux.

				Porta SCC®	CMT
Troupeaux testés				13	13
Classe des troupeaux (%)	0-25	Mammites subcliniques	Nombre	03	04
			Taux (%)	23,07	30,78
	>25-50		Nombre	00	06
			Taux (%)	00	46,15
	>50-100		Nombre	10	03
			Taux (%)	76,93	23,07

L'estimation du nombre des cellules somatiques a révélé une prévalence de MSC de 68% et 42% avec Porta SCC® et CMT, respectivement. Les taux de prévalence en fonction des troupeaux variaient de 0% à 100%. Lors d'utilisation du Porta SCC® Test, la classe de troupeau (>50-100) a présenté un taux de prévalence très élevé de MSC (76,93 %). En revanche, lors d'utilisation du CMT, la classe de troupeau (>25-50) a présenté un taux de prévalence très élevé de MSC (46,15%).

II.3.4.1. Etude de la relation entre les résultats de dépistages par les tests « Porta SCC® » et CMT :

Les résultats comparés entre l'estimation du taux des mammites obtenus avec les tests « Porta SCC® » et CMT montrent une corrélation de 60% ($p= 0.001$). Le tableau ci-dessous indique la relation entre les résultats des deux tests de dépistage des mammites subcliniques.

Tableau 20 : Les résultats comparés de l'estimation du taux des mammites avec les tests « Porta SCC® » et CMT.

		Vaches classées positives avec CMT et Porta SCC®	Vaches classées négatives avec CMT et Porta SCC®	Total
Vaches	Nombre	36	26	62
	%	36	26	62
		Vaches classées positives avec CMT et négatives avec Porta SCC®	Vaches classées négatives avec CMT et positives avec Porta SCC®	
Vaches	Nombre	06	32	38
	%	06	32	38
Total vaches testées		100		

Nos résultats montrent que :

- 62% de vaches ont été classées comme ayant une mammite subclinique ou saine par les deux tests.
- 38% de vaches ont présenté des résultats différents par l'un des deux tests.

II.3. 4.2. Facteurs de risque des mammites subcliniques:

II.3. 4.2.1. Taille du troupeau :

Les résultats de prévalence de la MSC selon la taille du troupeau sont rapportés dans le tableau 21.

Tableau 21: Prévalence de la MSC selon la taille du troupeau (Petit vs Grand).

		Taille du troupeau		P
		Petit	Grand	
Vaches testées		58	42	0,05
Cas de mammites subcliniques	Nombre	35	33	
	Taux (%)	60,3	78,6	

Une prévalence plus élevée des cas de MSC a été détectée dans les grands troupeaux (Grand: 78,6% vs petit : 60,3 %, $p=0,05$).

II.3. 4.2.2. Race des vaches :

Les taux de prévalence de la MSC en fonction de la race des vaches sont rapportés dans le tableau 22.

Tableau 22 : Prévalence de MSC selon la race des vaches.

		Race des vaches		P
		Montbéliarde	Holstein	
Vaches testées		67	30	0,03
Cas de mammites subcliniques	Nombre	41	25	
	Taux (%)	61,2	83,3	

Il a été constaté que comparativement aux vaches de race Montbéliarde, le taux de prévalence de MSC a été plus faible de celui des vaches de race Holstein (Montbéliarde : 61,2% vs Holstein: 83,3%, $p=0,03$). Il a été observé deux cas sur trois de MSC chez la race Fleckvieh.

II.3.4.2.3. Note d'état corporel des vaches :

Les taux de prévalence de MSC en fonction de la NEC des vaches sont rapportés dans le tableau 23.

Tableau 23: Prévalence de MSC selon la NEC des vaches.

		NEC des vaches		P
		≤ 3	> 3	
Vaches testées		67	33	0,79
Cas de mammites subcliniques	Nombre	45	23	
	Taux (%)	67,2	69,7	

Aucune différence significative n'a été observée entre les taux de prévalence de MSC en fonction des différentes notations de l'état corporel des vaches ($NEC \leq 3$: 67,2% vs $NEC > 3$: 69,7, $p=0,79$).

II.3. 4.2.4. Rang de lactation des vaches

Les taux de prévalence de MSC en fonction du rang de lactation des vaches sont rapportés dans la **figure 14**. La plupart de mammites subclinique ont été détectées chez les vaches

ayant 3 lactations et plus (47 cas), suivies de celles ayant deux lactations (14 cas) et de celles ayant une seule lactation (07 cas). Aucune différence significative n'a été observée entre les taux de prévalence de mammites subcliniques entre les différents rangs de lactation (rang ≤ 2 : 60% vs rang ≥ 3 : 72,3%, $p = 0,20$).

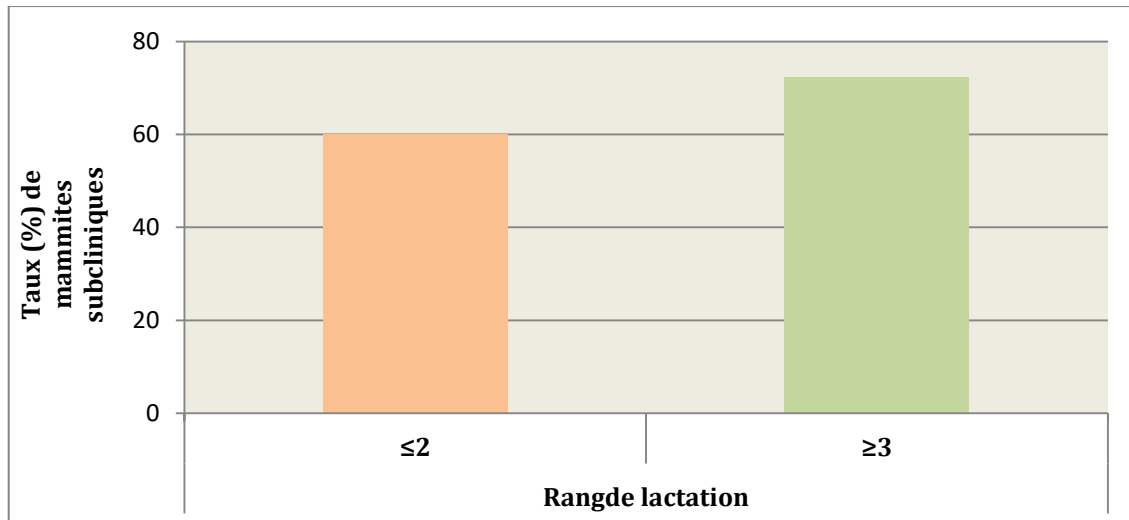


Figure 14 : Prévalence de MSC selon le rang de lactation des vaches.

II.3. 4.2.5. Stade de lactation des vaches :

Les taux de prévalence de MSC en fonction du stade de lactation des vaches sont rapportés dans la **figure 15**.

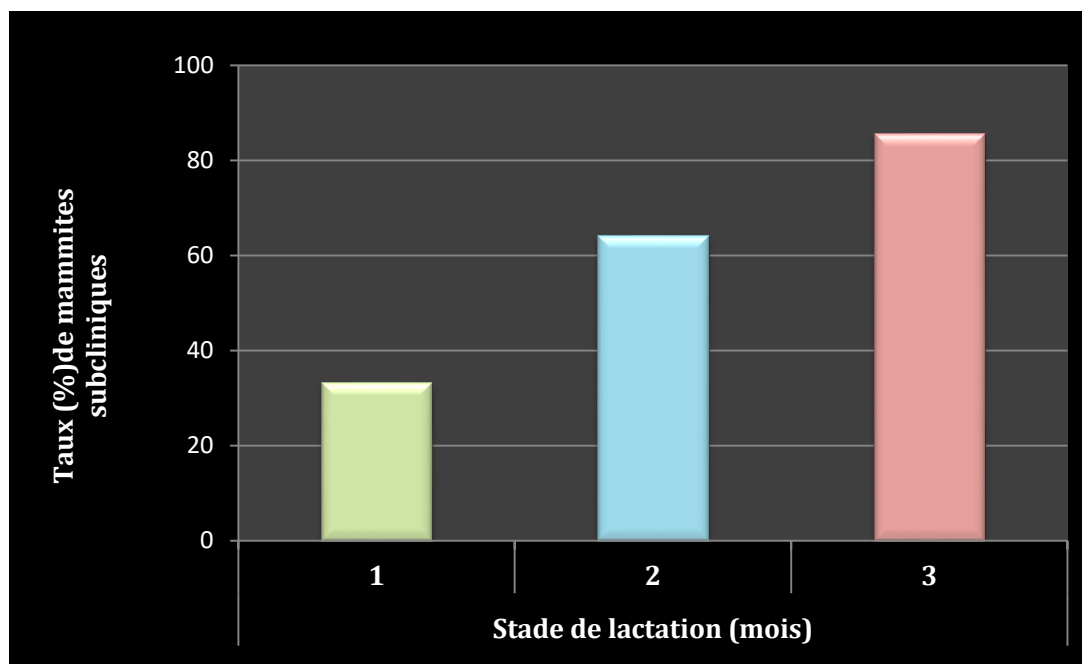


Figure 15 : Prévalence de MSC selon le stade de lactation des vaches.

Une différence significative a été observée entre les taux de prévalence de MSC en fonction des différents stades de lactation. Le taux de prévalence de MSC le plus faible a été observé durant le premier mois de lactation (1^{er} : 33,3% vs 2^{ième} : 64,3%, $p= 0,03$; 1^{er} : 33,3% vs 3^{ième} : 85,7%, $p< 0,0001$; 1^{er} : 33,3% vs 2^{ième}+ 3^{ième} : 74,1%, $p=0,002$).

II.3. 4.2.6. Niveau de la production laitière des vaches :

Les taux de prévalence de MSC en fonction du niveau de production de lait des vaches sont rapportés dans le tableau 24.

Tableau24 : Prévalence de MSC en fonction du niveau de production de lait des vaches.

		Production de lait (l/j)		P
		<20	≥20	0,44
Vaches testées		57	43	
Cas de mammites subcliniques	Nombre	37	31	
	Taux (%)	64,9	72,1	

Les vaches ayant un niveau de production de lait <20 l/j avaient un taux de prévalence de MSC légèrement plus faible que celles ayant un niveau de production de lait ≥20l/j. Néanmoins, aucune différence significative n'a été observée entre les taux de prévalence de MSC en fonction du niveau de production du lait.

II.3. 4.2.7. Quantité de litière :

Les taux de prévalence de MSC en fonction de la quantité de litière *apportée* aux vaches sont rapportés dans le tableau 25.

Tableau25 : Prévalence de MSC en fonction de la quantité de litière.

		Quantité de litière		P
		Suffisante	Insuffisante	0,0001
Vaches testées		37	63	
Cas de mammites subcliniques	Nombre	16	52	
	%	43,2	82,5	

Les élevages ayant une quantité de litière suffisante avaient un taux de prévalence de MSC plus faible que ceux ayant une quantité de litière insuffisante (Suffisante : 43,2% vs Insuffisante : 82,5%, $p=<0,0001$).

II.3. 5. Synthèse de l'ensemble des résultats obtenus :

Le traitement de l'ensemble des données obtenus par le test de Porta BHB, les différents ratios TB/TP, le test de Porta SCC et les pathologies rencontrées lors des visites de dresser un bilan qui est rapporté dans le tableau 26.

Tableau 26:Bilan et interprétation de l'ensemble des résultats.

			Vache avec un ratioTB/TP		
			<1,15	≥1,15- <1,33	≥1,33
Vache avec BHB (μmol/l)	<100 (n=49)	Nombre	29	05	15
		%	29	05	15
	≥100 (n=51)	Nombre	36	07	08
		%	36	07	08

La synthèse de l'ensemble des résultats obtenus en utilisant les différents tests et examens fait ressortir que :

- Les vaches ayant un taux de BHB <100 μmol/l et un TB/TP <1, 15, présentent une acidose ruminale subclinique non associée à une acétonémie soit un taux de prévalence de 29%.
- Les vaches ayant un taux de BHB ≥100 μmol/l et un TB/TP <1,15, présentent une acidose ruminale subclinique associée à une acétonémie (acéto-acidose) soit un taux de prévalence de 36%.
- Les vaches ayant un taux de BHB ≥100 μmol/l et un TB/TP ≥1,33, présentent une acétonémie primaire soit un taux de prévalence de 8%.
- Les vaches ayant un taux de BHB ≥100 μmol/l et un TB/TP compris entre 1,15 et 1,33, présentent une acétonémie associée à d'autres pathologies (subcliniques) soit un taux de prévalence de 7% (mammite subclinique avec SCC très élevé >3000000 cellules/ml, n=04 ; antécédent d'ulcère de la sole, n=02 ; antécédent de pneumonie, n=01).

II.4. DISCUSSION

III.1. La prévalence de l'acétonémie subclinique (ASC) évaluée au moyen du test « Porta BHB® » :

Dans la présente étude, la prévalence moyenne de l'ASC chez les vaches laitière était de 51%. Un taux de prévalence similaire (50%) a été rapporté par Tlidge (9) dans l'est de l'Algérie. Par contre, un taux plus faible de 30% et (9%) a été signalé par Kalem⁽¹¹³⁾; Azizi⁽¹¹⁾ dans les régions de Tizi-Ouzou et Batna, respectivement. Cette différence de prévalence de l'ASC entre les études peut être liée à de nombreux facteurs, tels que les caractéristiques du test utilisé (type, sensibilité et spécificité), le seuil utilisé pour définir l'ASC, la nature de l'échantillon (sang, lait, urine), la période de dépistage en postpartum (premières semaines ou premiers mois), et le schéma de surveillance de la pathologie (un test, deux ou plus).

Les données de la littérature indiquent une grande variation dans les prévalences de l'ASC bovine. De anciennes études rapportent des taux qui varient de 6,9 à 14,1% aux 2 premiers mois de lactation (Andersson et Emanuelson⁽²⁴⁾; Nielsen⁽¹¹⁴⁾; Duffield⁽⁵⁸⁾). En revanche, des taux plus élevés allant de 20 à 60 % ont été rapportés par d'autres études (Duffield⁽³⁸⁾; Chapinal⁽¹¹⁵⁾; Berge et Vertenten⁽²²⁾; Itle⁽¹¹⁷⁾; Tatone⁽⁴²⁾). En outre, des prévalences qui varient de 11,2 à 36,6 % ont été signalés en Europe de l'Ouest (Suthar⁽¹¹⁷⁾), et de 26 à 56 % en Europe du Nord Amérique (McArt⁽¹¹⁹⁾), et de 8 à 40 % dans 12 différents pays du monde (Brunner⁽¹¹⁹⁾). Cette variation de prévalence est probablement liée à la différence de protocole d'échantillonnage, mais aussi aux différents systèmes de productions laitières (Azizi⁽¹¹⁾).

En utilisant un seuil de BHB ≥ 100 $\mu\text{mol/L}$, un nombre très important de troupeaux a présenté un taux de prévalence d'ASC très élevé (53,85%). Selon Michaux⁽⁶⁵⁾, les vaches ayant un BHB (lait) ≥ 100 $\mu\text{mol/L}$ ont plus de chances d'être atteintes d'ASC que celles ayant un taux inférieur. En effet, la prévalence de l'ASC dans les troupeaux laitiers est difficile à estimer, elle dépend de plusieurs facteurs tels qu'une alimentation déséquilibrée, une mauvaise gestion de la période de transition, le stade et le rang de lactation des vaches⁽¹¹⁾.

III. 2. Les facteurs de risque de l'acétonémie subclinique :

Une prévalence plus élevée des cas d'ASC a été détectée dans les **grands troupeaux** (64,3%, $p < 0,05$). En effet, il a été récemment montré, que les grands troupeaux en lactation

avaient un risque plus élevé de développer l'ASC (Garzón-Audor et Oliver-Espinosa⁽¹²⁰⁾), ces derniers auteurs rapportent que le risque de cétose augmente avec la maximisation de la production de lait. Il est à noter que la densité élevée, le manque d'exercice, la compétition pour la nourriture, la nutrition inappropriée et la détection tardive des vaches malades peuvent aussi augmenter le risque de cétose dans les grands troupeaux ⁽¹⁹⁾.

Nos résultats suggèrent que les vaches présentant en début de lactation une **NEC ≤ 3,0** sont plus susceptibles de développer une hyper cétonémie (65,77%, $p < 0,0001$). Selon Chatel ⁽⁸⁾, les troupeaux à fort risque de cétose durant les 150 jours post partum sont caractérisés par des notes d'état faibles. Dans notre étude un nombre élevée de vaches se trouvait à 57 jours (± 24) postpartum, période qui coïncide avec le pic de lactation, l'augmentation des besoins énergétiques, la mobilisation des graisses et par conséquent la formation des corps cétoniques. Selon Atalay ⁽¹²¹⁾, environ 60% de la réserve corporelle de la vache est mobilisée dans les 3 semaines après la mise bas et la perte de points de la NEC reflète la quantité de graisse corporelle mobilisée et la sévérité du bilan énergétique négatif. Toutefois, en l'absence de suivi de l'état d'engraissement des vaches pendant tout le cycle de production empêche toutes interprétations objectives des données. En effet, il a été démontré que les vaches ayant une $NEC \geq 3.75$ au vêlage ont un risque de cétose subclinique 2.3 à 5.2 fois plus élevé (Bouyssie ⁽²⁰⁾).

Il est à signaler que le risque de l'ASC augmente chez les vaches à forte production laitière (Gourreau ⁽¹⁹⁾ ; Atalay ⁽¹²¹⁾). Cependant, dans notre étude les vaches les plus atteintes ont un faible **niveau de production de lait < 20 l/j** (59,6%, $p = 0,04$). En l'absence de données sur le niveau de production initial des vaches, il est suggéré que la baisse de production de lait observée ne semble pas une cause de l'ASC mais c'est plutôt la conséquence de l'installation d'un bilan énergétique négatif et d'un état de cétose favorisant ainsi la diminution de l'appétit et la quantité d'énergie ingérée (acide propionique) entraînant au final une baisse de la néoglucogenèse, une baisse de la production de lactose mammaire et la diminution du rendement laitier ⁽¹¹⁸⁾. Cette situation peut être aggravée par le mode de rationnement pratiqué, car dans la majorité des élevages étudiés (92,31%), la même ration est distribuée aux vaches, quel que soit leur stade physiologique, et environ 54% des troupeaux ne sont pas supplémentés correctement en **concentrés** ce qui peut ne pas couvrir leurs besoins de lactation et les mettre en état de bilan énergétique fortement négatif. En fait, les rations déséquilibrées ou insuffisante, une transition trop rapide conduisant à une mauvaise adaptation de la flore ruminale, sont considérés comme des

facteurs de risque de cétose subclinique (Atalay ⁽¹²¹⁾). Plusieurs travaux (Hoden⁽¹²²⁾; Meyer⁽¹²³⁾; Drogoul⁽¹²⁴⁾), ont soulignés que le rationnement des vaches en lactation est basé sur une ration de base équilibrée, composée de fourrage ou d'aliments de lest et qui doit être complétée par un concentré simple ou composé. Ce dernier apporte une source importante d'acide propionique(précurseur de glucose) et donc d'énergie, afin d'équilibrer l'ensemble de la ration par rapport aux besoins de l'animal ⁽¹⁶⁾.

Il a été constaté que les vaches Holstein ont tendance à développer plus d'ASC que les Montbéliardes (63,3%, $p=0,09$). Les mêmes constatations ont été rapportées par Commun ⁽¹²⁵⁾, Bouyssie ⁽²⁰⁾. En effet, une sensibilité plus élevée de certaines races à la cétose a été évoquée par Tatone ⁽⁴²⁾. Il semble que la race Holstein est génétiquement plus sensible à l'ASC, probablement à cause de sa production de lait plus élevée et par conséquent une mobilisation des réserves corporelles avec plus d'intensité que la Montbéliarde ⁽¹²⁶⁾. Néanmoins, la prévalence élevée de l'ASC observé chez la Holstein peut être liée à la non-adaptabilité aux conditions environnementales locales difficiles (stress thermique et manque de fourrage) comme suggéré par Van Der Drift ⁽¹²⁶⁾ et Azizi ⁽¹¹⁾. Il semble que sous les conditions difficiles, les vaches à haut potentiel de production pourraient s'adapter en réduisant la production de lait.

Dans la présente étude, la prévalence de l'ASC était plus élevée chez les vaches multipares mais sans effet significatif. La plupart des études rapportaient un risque accru d'occurrence de l'ASC chez les vaches avec une parité plus élevée (≥ 3) (McArt⁽¹¹⁸⁾; Suthar⁽¹¹⁷⁾; Berge et Vertenten⁽²²⁾ ; Garzón-Audor et Oliver-Espinosa⁽¹²⁰⁾). Cela peut être lié au rendement laitier élevé, à la forte balance énergétique négative et à la mobilisation importante des lipides chez les vaches multipares (Berge et Vertenten⁽²²⁾ ; Papen ⁽¹²⁷⁾; Gantner et Bobić⁽²¹⁾).

III.3. Les facteurs de variations de TB et TP du lait et prévalence apparente de l'acétonémie et l'acidose subcliniques :

III.3.1. Facteurs de variations de TB et TP :

Nous n'avons pas observé de différence significative dans les TB et TP en fonction de la **race des vaches** ($p>0,05$) dans la présente étude.

- Pour les vaches Holstein, les moyennes de TB et TP étaient respectivement de $33,8 \pm 9,18$ g/l et $31,52 \pm 2,44$ g/l, ce qui est inférieur aux normes requises de 40,9 g/l et 32,7 g/l rapportées par Raboisson⁽⁵⁾.

- Pour les vaches Montbéliardes, les moyennes de TB et TP étaient respectivement de $38,88 \pm 13,96$ g/l et $32,29 \pm 2,52$ g/l, ce qui est légèrement inférieur aux normes requises de 39,9 g/kg et 33,4 g/kg rapportées par Herman ⁽¹⁶⁾.

Il est important de noter que la composition du lait peut varier entre les races de vaches. Selon l'étude de (Martin ⁽¹²⁸⁾ et Barillet⁽¹²⁹⁾), les vaches Holstein produisent un lait plus riche en matières grasses que les vaches Montbéliardes. De plus, les vaches de race Normande, Montbéliarde ou Brune ont été rapportées comme produisant un lait plus riche en protéines que les vaches Holstein (Auldist⁽¹³⁰⁾ ; Mistry ⁽¹³¹⁾). La cause de l'absence de différence significative dans notre étude peut être attribuée à des facteurs pathologiques (cétose et acidose) et non pathologiques (Chassaing ⁽¹³²⁾; Legarto⁽¹³³⁾). Ainsi, de nombreux facteurs sont susceptibles de faire varier le TP : la race ($\pm 2,5$ g/l), le stade de lactation (± 3 g/l), la saison (± 2 g/l), la nature du régime ($\pm 2,5$ g/l), et les erreurs de rationnement (± 5 g/l). De même, les facteurs de variation du TB sont : la race (± 5 g/l), le stade de lactation (± 4 g/l), la saison (± 4 g/l), la nature du régime (± 7 g/l) et les erreurs de rationnement (± 10 g/l) (Bedouet ⁽¹³⁴⁾).

Le **rang de lactation** s'est avéré être un facteur de variation de la composition du lait. Le taux butyreux moyen a été plus élevé chez les vaches ayant plus de trois lactations (rang ≥ 3 : TB= $39,99 \pm 12,66$, $p = 0,05$). Les mêmes constations ont été rapportés par Hanzen ⁽¹³⁵⁾ et Yang ⁽¹³⁶⁾, à savoir que le TB augmente avec l'âge et le rang de lactation. Dans notre étude, aucune différence significative n'a été trouvée entre les taux de TP en fonction de rang de lactation. Par contre, selon Hanzen ⁽¹³⁵⁾, le TP est le plus faible chez les primipares et le plus élevé chez les vaches en 2^{ième} lactation, avec une diminution progressive avec le nombre de lactations et une chute de 0,4 % après la 5^{ème} lactation.

Par ailleurs, le TB au 1^{ier} mois de lactation était plus élevé que celui du 2^{ième} mois. Aussi, le TB du 2^{ième} mois tend à être plus élevé que celui du 3^{ième} mois. Ces observations sont en accord avec celles de Yang⁽¹³⁶⁾. En effet, cette teneur élevée en TB est liée probablement au déficit énergétique et à libération de taux élevé d'AGNE dans le sang à partir des tissus adipeux. De même, le TP du 2^{ième} mois de lactation était plus faible que celui des 1^{ier} et 3^{ième} mois ($p=0,04$). Cette observation s'accorde avec celle rapportée par Hanzen ⁽¹³⁵⁾, qui indique que le TP diminue au cours des 1^{iers} jours de lactation pour atteindre une concentration minimale au moment du pic de production, puis augmente progressivement

jusqu'au moment du tarissement en raison de l'absence en quantité suffisante des nutriments nécessaires à la synthèse protéique, notamment des acides aminés.

III.3.2. Estimation de la prévalence de l'ASC et l'acidose subclinique à partir des taux de TB et TP du lait :

Les TB et TP du lait sont fréquemment utilisés pour diagnostiquer les troubles métaboliques à l'échelle du troupeau ⁽¹⁷⁾. Un ratio TB/TP élevé est considéré comme un indicateur d'un risque élevé de cétose chez les vaches laitières. En moyenne ce rapport doit se situer entre 1,2 et 1,4 (Bedouet ⁽¹³⁴⁾). En utilisant le ratio $TB/TP \geq 1,33$, une prévalence d'ASC de 23% a été obtenue dans notre travail, ce qui est en accord avec les données, qui rapportent des prévalences entre 15 et 43,2% (Krogh et Toft ⁽¹³⁷⁾; Santschi ⁽¹³⁸⁾; Harman et Raboisson⁽⁵⁾). (Duffield⁽⁵⁸⁾ ; Harman et Raboisson⁽⁵⁾) rapportent que comparativement aux autres rapports TB/TP (1,5 et 1,4), le ratio $\geq 1,33$ apparaît le plus adapté à détecter un déficit énergétique et une subcétose.

La prévalence moyenne de l'acidose ruminale chronique estimée à partir de l'indicateur $TB/TP \leq 1,15$ était de 65%. Nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés dans la littérature. Aux Etats Unis, des études ont indiqués que 19% des vaches en début de lactation et 26% des vaches en milieu de lactation étaient atteintes d'acidose subclinique. De plus, pour un tiers des troupeaux observés, 40% des vaches étaient en état d'acidose subclinique (Enemark⁽⁷⁾). En Europe, des études ont montrés des prévalences de l'acidose en pleine lactation entre 11 et 33% (Kleen⁽¹³⁹⁾; Harman et Raboisson⁽⁵⁾). Le taux élevé observé en début de lactation dans notre étude semble être lié à l'absence de transition alimentaire en péripartum et à l'augmentation trop rapide des concentrés par rapports aux fourrages consommés (Plaizier⁽⁸⁰⁾).

Toutefois, l'utilisation de l'indicateur $TB/TP \geq 1,33$ a révélé une prévalence faible par rapport à celle obtenue avec Porta BHB®. Il est à noter que les prévalences estimées dans ce travail à partir des taux (TB et TP) sont des prévalences apparentes, qui incluent des faux positifs et des faux négatifs. Selon Commun ⁽¹²⁵⁾, les principales limites de cette méthode sont (1) le manque de sensibilité (60%) et de spécificité (68 %) (2) son incapacité à distinguer les effets liés au système de production, incluant race et alimentation. À la différence des indicateurs de cétose subclinique, les sensibilités et spécificités des indicateurs d'acidose ruminale chronique n'ont jamais été évalués (Harman et Raboisson⁽⁵⁾).

III.4. Prévalence de la mammite subclinique « Porta SCC® » :

Dans notre étude, la prévalence de la mammite subclinique (MSC) évaluée par le test Porta SCC® a été de 68%. La plus part des troupeaux (76,93%) ont présenté une prévalence élevée de MSC. En effet, une fréquence d'infection importante de 47% et 79% a été rapportée par Aggad⁽¹⁴⁰⁾ et Boufaïda⁽¹⁴¹⁾ dans les élevages de l'Ouest et le nord-est de l'Algérie, respectivement. Par contre, elle est supérieure comparativement à la fréquence de 25 % obtenue par Saidi ⁽¹⁴²⁾ dans le centre d'Algérie. Dans la littérature, des prévalences de 52%, 62%, 75.9%, 70% ont été rapportées, respectivement, dans les pays suivants : Uruguay (Giannechini⁽¹⁴³⁾), Ethiopie (Dego et Tareke⁽¹⁴⁴⁾), Tanzanie (Karimuribo⁽¹⁴⁵⁾), Rwanda (Iraguha ⁽¹⁴⁶⁾). Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques, au contexte épidémiologique et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs.

III.4.1 Relation entre les résultats de dépistages par les tests «Porta SCC® et CMT» :

L'étude comparant le test "Porta SCC®" et le CMT pour l'estimation du taux des MSC a révélé une concordance acceptable entre les résultats des deux tests. Les mêmes constatations ont été rapportées par Iraguha ⁽¹⁴⁶⁾. Le CMT est une méthode très utile dans les programmes de contrôle et de prévention des MSC modérées à sévères ⁽¹⁴⁶⁾. Cependant, étant donné que les résultats du CMT sont interprétés de manière subjective (Dingwell⁽⁹⁴⁾, Roy⁽¹⁴⁷⁾), des divergences peuvent survenir entre les évaluateurs, et les estimations de la corrélation entre le SCC et le score CMT varient considérablement (Paolo ⁽¹⁴⁸⁾). Ce test peut entraîner 10 à 20% de diagnostics incorrects, en raison de la subjectivité de la lecture et de la nécessité d'une certaine expérience (Kivaria, Noordhuizen⁽¹⁴⁹⁾; Gabli and Ouzrout⁽¹⁵⁰⁾; Rattez ⁽¹⁵¹⁾).

Des études antérieures ont indiquées une sensibilité et spécificité du CMT comme étant faible, allant de 61 à 69 % et de 65 à 68 %, respectivement (Roy⁽¹⁴⁷⁾; Mahmmoud⁽¹⁵²⁾).

Les facteurs contribuant à la diminution de la sensibilité et de la spécificité peuvent être : le non-respect du rapport lait /réactif CMT, une agitation inadéquate du mélange pour induire une réaction de gélification, et des différences dans l'interprétation des degrés de viscosité (gélification), et donc des paliers de concentrations en cellules somatiques (Marshall ⁽¹⁵³⁾). Selon (Gambo⁽¹⁵⁴⁾; Dudouet ⁽¹⁵⁵⁾ ; Salat ⁽¹⁵⁶⁾), le lait de vaches âgées, ou

ayant fraîchement vèlée peuvent donner des réactions faussement positives pour le test CMT.

De même, un score CMT est également élevé dans les sécrétions des vaches dont la production de lait a diminué précipitamment à cause de maladie aigue. Par contre, une réaction faussement négative pour le test CMT peut être liée à l'utilisation d'un lait de mélange en raison de l'effet de dilution des cellules somatiques (Paolo ⁽¹⁴⁸⁾). En effet, lorsque le CMT s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers, la présence d'un comptage élevé sur un quartier ayant probablement une mammite peut être masqué par le lait des autres quartiers (Durel⁽¹⁵⁷⁾). Ainsi, le CMT avait une sensibilité de 50% et 45 %, une spécificité de 73% et 56% pour diagnostiquer les MSC dans le lait de tank et de vache, respectivement (Middleton ⁽¹⁰⁶⁾; Kandeel ⁽¹⁵⁸⁾).

Il convient également de noter que le test CMT ne réagira de manière visible qu'à partir de niveaux élevés de cellules somatiques dans le lait, en générale 400 000 cellules et plus (Gambo et Etchike⁽¹⁵⁴⁾; Shyaka, Kadja⁽¹⁵⁹⁾) alors que le Porta SCC[®] peut détecter les taux cellulaires plus faibles (Salvador⁽¹⁰⁹⁾). Le Porta SCC[®] test nécessite un matériel supplémentaire et il prend plus de temps que le test CMT, néanmoins quant comparé aux méthodes de référence, présente une sensibilité (81% à 94.14%) et une spécificité (89.7% à 92%) plus élevées (Salvador⁽¹⁰⁹⁾; Kandeel⁽¹⁵⁸⁾; Williamson⁽¹⁶⁰⁾; Jacobsen⁽¹⁶¹⁾). Ce test peut détecter les mammites à partir d'un seuil dépassant 250 000 cellules/ml, ce qui le rend plus fiable pour identifier les MSC (Salvador⁽¹⁰⁹⁾; Kandeel⁽¹⁵⁸⁾).

Dans notre étude, nous avons utilisé le seuil de 250 000 cellules/ml, indiqué par le fabricant et certains auteurs ⁽¹⁰⁹⁾ pour le dépistage des MSC. Cependant, ce seuil doit être déterminé et adapté en fonction des pratiques, des conditions environnementales et de gestion des élevages (Iraguha⁽¹⁴⁶⁾). Ainsi, certains pays comme la France considèrent les niveaux de numérations individuelles $\geq 300\,000$ cellules/ml de lait comme indicateurs de MSC (Pitkälä⁽¹⁶²⁾; Rattez⁽¹⁵¹⁾). Dans d'autres régions de l'Europe, la Nouvelle-Zélande et l'Australie, utilisent un seuil $\geq 400\,000$ cellules/ml de lait (Hameed and Kossakowska⁽¹⁶³⁾). Encore d'autres pays comme le Canada, l'Afrique du Sud et le Rwanda appliquent un seuil $\geq 500\,000$ cellules/ml de lait (Van den Heever and Turner⁽¹⁶⁴⁾; Hogeveen⁽¹⁶⁵⁾; Sharma; Chhabra et Sind⁽¹⁶⁶⁾; Singh et Bhadwal⁽¹⁶⁷⁾; Iraguha⁽¹⁴⁶⁾). Il est à signaler que dans la présente étude, l'utilisation d'un seuil $\geq 500\,000$ cellules/ml de lait permettra une

amélioration considérable de la corrélation et la concordance entre les résultats des deux tests (Porta SCC® et CMT, 73%).

Toutefois, il est à noter que le statut d'infection intra mammaire d'une vache ne se détermine pas avec une seule numération cellulaire, c'est la mesure régulière (un comptage mensuel) qui seule permet de connaître réellement si une vache est saine ou infectée de manière durable (Rémy⁽⁹⁷⁾; Gourreau ⁽¹⁹⁾).

III. 4.2. Les facteurs de risque des mammites subcliniques :

La prévalence élevée de MSC observée dans la présente étude pourrait être attribuée aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite qui étaient jugées insuffisantes dans la plupart des élevages visités. Cette situation favoriserait la transmission de l'infection d'un quartier à un autre ou d'une vache à une autre (Gambo et AgnemEtchike⁽¹⁶⁸⁾; Rémy⁽⁸⁸⁾).

Nous avons constaté que la prévalence de la MSC a été plus élevée dans les grands troupeaux. Selon Fadrig ⁽¹⁶⁹⁾ et Gambo et Etchike ⁽¹⁵⁴⁾, la prévalence des MSC augmente progressivement en fonction de la taille de l'élevage. Ces études indiquent que plus le cheptel est grand, moins le suivi individuel est assuré et plus le nombre de quartiers atteints est élevé. Cette augmentation s'explique aussi par une conduite inadaptée du troupeau et les difficultés de mise en œuvre des mesures de prévention sur un effectif important.

Il a été observé que le taux de prévalence de la MSC était plus faible chez les vaches Montbéliardes par rapport aux vaches de race Holstein (83,3%, $p=0,03$). Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude menée par (Dauver ⁽¹⁷⁰⁾), où les vaches Holstein ont montré des numérations cellulaires constamment supérieures aux vaches des autres races. Les raisons de cet effet de la race pourraient être liées à une fréquence plus élevée d'infections mammaires subcliniques, en raison de caractéristiques physiques des trayons favorables à la pénétration des microbes (Farver ⁽¹⁷¹⁾). De plus, l'effet génétique joue un rôle important, principalement en raison de la différence de potentiel de production laitière. En effet, la sélection génétique axée sur la production laitière a conduit à une prédisposition des vaches à haut rendement à être plus susceptibles de développer des pathologies, notamment des mammites en raison du stress lié à la production laitière (Saidi ⁽¹⁷²⁾). Toutefois, ces observations s'expliquent plutôt par une différence dans la gestion de l'élevage que par une réelle différence génétique (Kebbal⁽¹⁷³⁾).

D'après les résultats obtenus dans le présent travail, il semble qu'il n'y ait pas de différence significative dans les taux de prévalence de la MSC en fonction de la notation de l'état corporel des vaches. Selon (Edmonson⁽¹¹⁰⁾) les variations de la NEC servent généralement de référence pour évaluer la nutrition des vaches. Une vache en mauvais état corporel est souvent sous-alimentée ou malnutrie, ce qui peut affaiblir son système immunitaire et la rendre plus susceptible aux infections, y compris la mammite. Bien que l'état corporel puisse avoir une incidence sur la santé générale de la vache et sa susceptibilité aux maladies, il n'est pas considéré comme un facteur principal dans le développement de la mammite subclinique (Faye⁽¹⁷⁴⁾).

La plupart des cas des MSC (72,3 %) sont détectés chez les vaches ayant 3 lactations ou plus, ce qui est similaire aux résultats de Gambo et Etchike ⁽¹⁵⁴⁾; Bouzebda⁽¹⁷⁵⁾. Selon Baillet ⁽¹⁷⁶⁾ et Hanzen ⁽¹³⁵⁾, l'augmentation de la fréquence des taux d'infections mammaires avec le numéro de lactation et l'âge de l'animal, est imputable d'une part; aux modifications morphologiques de la glande mammaire: lésions importantes et allongement des trayons (se rapprochent du sol), dilatation du canal du trayon, ainsi que la perte d'élasticité du sphincter et l'augmentation de sa perméabilité après chaque lactation prédisposent davantage la vache aux infections mammaires, et d'autre part; à la diminution de la mobilisation des poly morphonucléaires (PMN) au niveau de la glande mammaire des vaches âgées et leur incapacité à développer une immunité locale efficace.

Dans la présente étude, les taux de prévalence de MSC les plus élevés ont été observés durant le 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation. Selon Castellano ⁽¹⁷⁷⁾, le taux de prévalence des MSC augmente en fonction du stade de lactation pour atteindre son maximum en fin de lactation. Paape ⁽¹⁷⁸⁾ ont rapporté que le risque d'infection lié à la période péri-partum est mal maîtrisé dans de nombreux troupeaux, car l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée. En outre, selon Bareille⁽¹⁷⁹⁾ les facteurs de risque qui favorisent la survenue des MSC en début de lactation, il y a le stress, les traumatismes causés par la traite, l'œdème mammaire persistant, le niveau de production élevé et les conditions de vêlage dégradées (dystocie, naissance d'un veau mort-né, durée d'isolement au vêlage de plus de 10 heures, mamelle sale).

Notre étude a révélé que les élevages disposant d'une quantité de litière insuffisante présentaient un taux élevé de MSC. Ces résultats sont cohérents avec les travaux de Hutton⁽¹⁸⁰⁾, qui ont montré que la litière insuffisamment entretenue peut augmenter le

risque d'infection des MSC. Une vache laitière passe entre 12 et 14h par jour couchée, d'où l'importance de bien choisir le sol de la stabulation et l'éventuelle litière qui le recouvrera. Ce choix doit concilier hygiène irréprochable et confort (Rattez⁽¹⁵¹⁾).

Une litière insuffisante peut entraîner des traumatismes sur les trayons, augmentant ainsi le risque de mammites, et causer du stress chez les vaches laitières, affaiblissant leur système immunitaire et les rendant plus vulnérables aux infections bactériennes⁽¹⁵²⁾.

Par conséquent, il est important de maintenir une quantité suffisante de litière propre, sèche et confortable pour les vaches laitières conformément aux recommandations de Hanzen⁽¹³⁵⁾, qui préconise une quantité de paille d'environ 6 kg par jour et par vache (8 à 10 kg si 100% de l'aire est paillée), soit environ 1 kg/m²/jour pour la surface de couchage.

Dans notre étude, diverses approches ont été utilisées pour étudier la prévalence de la cétose subclinique et de l'acidose ruminale chronique, et les MSC chez les vaches laitières. Nos résultats indiquent différentes prévalences des troubles subcliniques chez les vaches en fonction du niveau de BHB, ratio TB/TP, et la numération des cellules somatiques du lait. La combinaison de ces données et l'examen cliniques des vaches a permis de distinguer différentes catégories de troubles métaboliques :

- **Une acidose ruminale subclinique**, ce qui peut indiquer un déséquilibre métabolique subtil causé par un déséquilibre de la ration alimentaire, notamment une consommation excessive de glucides fermentescibles. Cela peut entraîner une baisse du pH ruminal sans nécessairement conduire à une production excessive de corps cétoniques.
- **Une acéto-acidose**, ce qui suggère une perturbation plus prononcée du métabolisme énergétique des vaches. Selon Bouyssie⁽²⁰⁾ une alimentation déséquilibrée, riche en amidon et pauvre en fibres, peut favoriser l'acidose ruminale subclinique et l'accumulation de corps cétoniques.
- **Une acétonémie (secondaire)** associée à d'autres pathologies subcliniques (MSC, ulcère de la sole, pneumonie) indique une détérioration plus grave de l'état de santé des vaches. En effet Herman ⁽¹⁶⁾, a mis en évidence des liens entre l'acétonémie et la suppression de l'immunité, augmentant ainsi la prévalence d'autres troubles telle que la MSC. Par ailleurs, des conditions de stress liées à une infection/inflammation comme les ulcères de la sole ou la pneumonie peuvent affaiblir le système

immunitaire des vaches et augmenter leur prédisposition aux troubles métaboliques.

- **Une acétonémie primaire**, ce qui indique une perturbation métabolique majeure nécessitant une correction immédiate de la ration. Cette acétonémie peut résulter d'une alimentation très déséquilibrée sur le plan énergétique.

III. Conclusion

En élevage de laitier, une gestion non optimale du statut sanitaire et zootechnique est responsable de nombreux troubles de santé chez la vache laitière et donc des altérations des performances de l'élevage. Le péripartum constitue pour les vaches une période de besoins nutritionnels élevés, et de risque de maladies métaboliques et infectieuses.

Cette étude a pour but d'apporter des informations sur la prévalence et les facteurs de risques associés à l'occurrence de trois pathologies subcliniques majeures (ACS, ARSA, MSC), dans un souci d'aider le praticien vétérinaire à améliorer ses programmes de suivi d'élevage. Divers outils simple, non invasifs et peu coûteux (Porta BHB®, Porta SCC®, CMT, ratio TP/TP du lait) ont été utilisés pour permettre le diagnostic des troubles subcliniques.

Nos résultats montrent que la prévalence de l'ACS a été très élevée (51%) dans les élevages visités. Les grands troupeaux, la NEC des vaches $\leq 3,0$ points, la quantité inadéquate de concentrés, et le faible niveau de production de lait sont considérés comme facteurs de risques de développement de l'ACS. La prévalence apparente de l'ARSA estimée à partir de l'indicateur TB/TP $< 1,15$ a été de 65 %, et semble être liée aux transitions trop brutales de la ration alimentaire et à l'augmentation trop rapide des concentrés dans certains élevages. L'utilisation des taux du lait se révèle être un outil prometteur pour diagnostiquer l'ASC et l'ARSA. Cependant, nos résultats ont montré que les taux de lait peuvent être influencés par des facteurs tels que le stade et le rang de lactation. Au sein de notre échantillon, nous n'avons pas pu mettre en évidence un lien bien marqué entre le ratio TB/TP et la détection de l'ACS. Dans l'état actuel des connaissances, les ratios TB/TP $\geq 1,33$ et TB/TP $\leq 1,15$, semblent les plus adaptés pour détecter, respectivement, l'ASC et l'ARSA. Toutefois, d'autres travaux sont nécessaires pour définir les seuils adaptés et les sensibilités et spécificités associées. Ces taux doivent être utilisés comme une première approche, et constituer une alerte afin de mettre en place des investigations plus précises et exactes.

Enfin, une prévalence élevée de MSC a été détectée dans les élevages, et les facteurs environnementaux (litière, hygiène de traite, taille du troupeau) et intrinsèques (race, stade et rang de lactation), constituent les facteurs de risque associés au développement de cette pathologie. En raison des limites et ou la méconnaissance des performances des tests utilisés (Porta SCC®, CMT), car ils n'ont pas été comparés à une méthode de référence (bactériologique, microscopie), l'utilisation combinée des deux tests peut être indiquée pour une évaluation plus complète de l'état de santé mammaire des vaches laitières.

IV. Recommendation

En termes de cette étude des recommandations peuvent être formulées aux principaux acteurs de l'élevage (éleveurs et vétérinaire praticien) afin de réduire l'incidence des pathologies subcliniques (ACS, ARSA, MSC) dans un troupeau de vaches laitières et améliorer leur santé et leur productivité globale.

Pour l'acétonémie subclinique, il est préconisé :

- D'effectuer une bonne gestion du tarissement car cette période conditionne la bonne santé de la vache en postpartum et les bonnes performances de lactation.
- De distribuer durant la période sèche une ration ayant une bonne fibrosité pour permettre l'augmentation du volume du rumen propice à un meilleur appétit en début de lactation.
- D'effectuer une gestion appropriée de la période de transition et de bien préparer la ration de la lactation, en évitant des transitions trop brutales.
- Surveiller l'état de santé des vaches, notamment en mesurant régulièrement les taux de BHB dans le lait en début de lactation.
- Fournir une alimentation équilibrée et de qualité ayant suffisamment de glucides sous forme de concentrés en début de lactation.

Pour l'acidose ruminale subclinique, il est préconisé:

- D'éviter les changements brusques de régime alimentaire. En début de lactation, l'augmentation des concentrés doit se faire de façon progressive, à raison d'un kilogramme tous les trois jours pour lutter contre les risques d'acidose ruminale.
- D'effectuer une phase de préparation au vêlage en réhabituant progressivement les animaux à la ration durant les trois semaines précédant le vêlage
- Fournir une alimentation adaptée avec une quantité suffisante de fibres.
- Surveiller l'état de santé des vaches, notamment par la mesure régulière du TB et TP.

Pour les mammites subcliniques, il est préconisé :

- De respecter les conditions d'hygiène pour éviter la contamination du pis par les germes.
- D'effectuer un suivi régulier de l'état de santé des pis, notamment par l'utilisation de tests de dépistage (Porta SCC ou test CMT), afin de détecter précocement les infections mammaires et de proposer les mesures préventives qui s'imposent.

Références bibliographiques

- 1- Makhoulf, M. and E. Montaigne. "Impact de la nouvelle politique laitière algérienne sur la viabilité des exploitations laitières.", *New médit* ; 2017 16(1): 2-10.
- 2- Brugère-Picoux, J. and H. Brugère. "La pathologie subclinique, facteur limitant des productions animales." *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* ; 2001. 154(2): 207-216.
- 3- Salat, O. "Les troubles du péripartum de la vache laitière: risques associés et moyens de contrôle." *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* ; 2005. 158(2): 153-160.
- 4- Duffield, T. "Subclinical ketosis in lactating dairy cattle." *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* ; 2000. 16(2): 231-253.
- 5- Herman, N. and D. Raboisson. "Chronic subclinical rumen acidosis and ketosis in dairy cows: estimating prevalence from milk components." *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Élevages et Santé* ; 2013. (23): 22-30.
- 6- Bradley, A. J. "Bovine mastitis: an evolving disease." *The Veterinary Journal* ; 2002. 164(2): 116-128.
- 7- Enemark, J. H. Schmidt, et al., "Failure to improve energy balance or dehydration by drenching transition cows with water and electrolytes at calving." *Veterinary research communications* ; 2009. 33: 123-137.
- 8- Chatel, P. "Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique: création d'un outil d'estimation du risque." ; 2013. 21p.
- 9- Tlidjane, M. N. Alloui, et al., "Cas de cétose subclinique en Algérie." *Renc. Rech. Ruminants* ; 2004. 11: 344.
- 10- Kalem A, C Hanzen, A Abdelli and R. Kaidi. Body condition score, some nutritional parameters in plasma, and subsequent reproductive performance of Montbéliarde cows in Algeria. *Livestock Research for Rural Development* ; 2017. 29 (01)
- 11- Azizi, A., K. Deghnouche, et al. "Prevalence, risk factors and metabolic predictors associated with subclinical ketosis on dairy cattle in Batna, Eastern of Algeria." *Comparative Clinical Pathology* ; 2022. 31(1): 135-145.
- 12- Bareille S, Bareille N. La cétose des ruminants. *Point Vét* ;1995. 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"): 727-738 p.
- 13- Khenifar, E. Evaluation du coût de l'hypercétonémie dans les systèmes français. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT ; 2014. 112 p.
- 14- Goff, J. and R. Horst. "Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders." *Journal of dairy science*; 1997. 80(7): 1260-1268.
- 15- Bouvier-Muller, J., Etude des interactions entre la prédisposition aux mammites et le statut énergétique en début de lactation. Institut National Polytechnique de Toulouse (INP Toulouse) ; 2017. 167 p.
- 16- Herman, N. 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.

- 17- McArt, J. A., D. V. Nydam, et al. "Elevated non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance." *The Veterinary Journal* ; 2013. 198(3): 560-570.
- 18- Aubadie-Ladrix, M. "Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache." *Point vétérinaire* ; 2005. (257): 40-42.
- 19- Gourreau, J.M, et Bendali, F. "Maladies des bovins", France Agricole Editions 4; 2008 :522 -596p.
- 20- Bouyssie, P. 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 ; 2018 : 104 p.
- 21- Gantner, V. T. Bobić, et al., "Prevalence of metabolic disorders and effect on subsequent daily milk quantity and quality in Holstein cows." *Archives Animal Breeding* ; 2016. 59(3): 381-386.
- 22- Berge, A. C. and G. Vertenten. "A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds." *Journal of dairy science* ; 2014. 97(4): 2145-2154.
- 23- Dohoo, I. R. and S. Martin. "Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease." *Canadian Journal of Comparative Medicine* ; 1984. 48(1): 1.
- 24- Andersson, L. and U. Emanuelson. "An epidemiological study of hyperketonaemia in Swedish dairy cows; determinants and the relation to fertility." *Preventive Veterinary Medicine* ; 1985. 3(5): 449-462.
- 25- Gröhn, Y., H. Erb, et al., "Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: Association among host characteristics, disease, and production." *Journal of dairy science* ; 1989. 72(7): 1876-1885.
- 26- Philippe, P. and D. Raboisson. "Prévalence de la cétose subclinique dans les troupeaux bovins laitiers de l'Ouest de la France." *Rencontres autour des recherches sur les ruminants* ; 2012. (19).
- 27- Joly, J. Le péripartum de la vache laitière, aspects zootechniques et sanitaires ; 2007. 154 p.
- 28- Bobe, G. J. Young, et al., "Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows." *Journal of dairy science* ; 2004. 87(10): 3105-3124.
- 29- Aubadie-Ladrix, M. "La cétose de la vache laitière." *Bulletin des GTV* ; 2011. 59: 79-88
- 30- ENJALBERT F, b. Alimentation de la vache laitière, cours de T1 pro pathologie du bétail, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ; 2017.
- 31- Geishauser, T. K. Leslie, et al., "Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds." *Compendium* ; 2001. 23(8): p65-71.
- 32- Ferre, D. and M. Aubadie-Ladrix. "Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire." *Thérapeutique: actualités, outils de prescription. Journées nationales des GTV* ; 2004. Tours: 26-28.

- 33- Grieve, D., S. Korver, et al. "Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation." *Livestock Production Science* ; 1986. 14(3): 239-254.
- 34- Laur, C. " Cétose et toxémie de gestation: étude comparée ".Thèse d'exercice , Ecole nationale veterinaire de toulouse _ENVNT ; 2003. 133p.
- 35- Madouasse, A., J. Huxley, et al. "Use of individual cow milk recording data at the start of lactation to predict the calving to conception interval." *Journal of dairy science* ; 2010. 93(10): 4677-4690.
- 36- Detilleux, J. C., M. E. Kehrli Jr, et al. "Mastitis of periparturient Holstein cattle: a phenotypic and genetic study." *Journal of dairy science* ; 1995. 78(10): 2285-2293.
- 37- Enjalbert, F., M. Nicot, et al. "Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: Relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis." *Journal of dairy science* ; 2001. 84(3): 583-589.
- 38- Duffield, T., K. Lissemore, et al. "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production." *Journal of dairy science* ; 2009. 92(2): 571-580.
- 39- Ospina, P., D. Nydam, et al. "Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases." *Journal of dairy science* ; 2010. 93(2): 546-554.
- 40- Ehsani, A., A. Afshari, et al. "Serum constituents analyses in dairy cows: Effects of duration and temperature of the storage of clotted blood." *Research in Veterinary Science* ; 2008. 85(3): 473-475.
- 41- Abbott diabetes care, Inc. Clinical Evaluation of a Faster, Smaller Sample Volume Blood β -Ketone Test Strip. Abbott diabetes care Inc; 2006. ART10927 6/06.
- 42- Tatone, E. H., J. L. Gordon, et al. "A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of point-of-care tests for the detection of hyperketonemia in dairy cows." *Preventive Veterinary Medicine* ; 2016. 130: 18-32.
- 43- Geishauser, T. K. Leslie, et al. "Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows." *Journal of dairy science* ; 2000. 83(2): 296-299.
- 44- Shire, J., J. Gordon, et al. "The effect of temperature on performance of milk ketone test strips." *Journal of dairy science* ; 2013. 96(3): 1677-1680.
- 45- Iwersen, M., U. Falkenberg, et al. "Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows." *Journal of dairy science* ; 2009. 92(6): 2618-2624.
- 46- Carrier, J., S. Stewart, et al. "Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows." *Journal of dairy science* ; 2004. 87(11): 3725-3735.
- 47- Denis-Robichaud, J. D.-R., L. DesCoteaux, et al. "Accuracy of a new milk strip cow-side test for diagnosis of hyperketonemia."; 2011. *The bovine practitioner*: 97-100.
- 48- Ghanem, M., M. Mahmoud, et al. "Efficacy of different cow side tests for diagnosis of ketosis in lactating cows." *BVMJ* ; 2016. 31(2): 225-230.

- 49- Adewuyi, A., E. Gruys, et al. "Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review." *Veterinary quarterly*; 2005. 27(3): 117-126.
- 50- Gros, L. "Impact du bilan énergétique sur l'inflammation génitale chez la vache laitière". Thèse d'exercice ,medcine vétérinaire ,Ecole nationale veterinaire de talouse _ENVT ; 2015 ,133 p.
- 51- Schelcher, F., J. Valarcher, et al. "Profils métaboliques: intérêts et limites." *Point Vét* ; 1995. 27: 25-31 p.
- 52- Contreras, G., N. O'boyle, et al. "Lipomobilization in periparturient dairy cows influences the composition of plasma nonesterified fatty acids and leukocyte phospholipid fatty acids." *Journal of dairy science* ; 2010. 93(6): 2508-2516 p.
- 53- Vagneur, M., F. Henaut, et al. "Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition." *La dépêche vétérinaire, supplément technique* ; 1992. 28 p.
- 54- Coulon, J., B. Remond, et al. Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Annales de Recherches Vétérinaires. Annales de Recherches Vétérinaires* ; 1985. 16 (3), pp.185-193.
- 55- VERRIELE, V. Les osteosarcomes: experience nantaise de 1970 a 1992; apport de l'index mitotique post-chimiotherapique dans l'evaluation du pronostic, Nantes ; 1994.
- 56- Bjerre-Harpøth, V., N. C. Friggens, et al. "Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stages of lactation." *Journal of dairy science* ; 2012. 95(5): 2362-2380.
- 57- Grieve, D., S. Korver, et al. "Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation." *Livestock Production Science* ; 1986. 14(3): 239-254.
- 58- Duffield, T. F., D. F. Kelton, et al. "Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario." *The Canadian Veterinary Journal*; 1997. 38(11): 713.
- 59- JOHAN, M. and J. DAVIERE. "Détection de la cétose chez les vaches laitières par dosage infra-rouge des corps cétoniques du lait." *Rencontres autour des recherches sur les ruminants. France Conseil Elevage, Maison du Lait, PARIS* ; 2013. 399 pp.
- 60- Duffield, T. " Minimizing subclinical ketosis disease". *Tri-State Dairy Nutr Conf in proc* ; 2003. 1-4 p.
- 61- Schütz, K., N. Cox, et al. "Behavioral and physiological effects of a short-term feed restriction in lactating dairy cattle with different body condition scores at calving." *Journal of dairy science* ; 2013. 96(7): 4465-4476.
- 62- Merdaci, L., M. Zeghdoudi, et al. "Relation entre le régime alimentaire, la note d'état corporel et la production de lait chez les vaches Holstein et Monbéliarde dans l'est de l'Algérie." *Livestock Research for Rural Development* ; 2018. Volume 30, Article 166
- 63- Anonyme, Utilisation de la note d'état corporel dans la conduite du troupeau laitier [En ligne]. 2012 [Consulté 20 mars 2023].

Disponible : <http://omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/94054.htm#:~:text=Une%20note%20de%202%2C5,de%20graisse%20tissulaire%20par%20jour.> .

64- Martin, C., L. Brossard, et al. "Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques." *Productions animales* ; 2006. 19(2): 93-108.

65- Michaux, H. *Cetose de la vache laitière: dosage du beta-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur Optium xceed*. thèse d'exercice , école nationale vétérinaire de toulouse – ENVT ; 2008. 136p.

66- Villot, C. *Recherche d'indicateurs périphériques de l'acidose ruminale subaiguë chez la vache laitière*, Université Clermont Auvergne. *Médecine vétérinaire et santé animale*. Université Clermont Auvergne [2017-2020] ; 2017. 112 p.

67- HEDIA, N. *Enquete epidimiologique de l'acidose subaigue au niveau de la wilaya de Reilizan* , université ibn khaldoun TIARET ; 2019. 55p.

68- Stone, W. "Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle." *Journal of dairy science* ; 2004. 87: E13-E26.

69- Videau, Y. *Etude des conséquences d'une acidose induite sur le taux butyreux et le profil des acides gras du lait et du sérum chez la vache laitière: relation entre le ph ruminal et le ratio trans-10/trans-11 (c18: 1+ c18: 2)* ; 2006.

70- Enemark, J. M. D., R. Jorgensen, et al. "Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review." *Veterinarija ir zootechnika* ; 2002. 20(42): 16-29.

71- Sauvart, D. "Conséquences digestives et zootechniques des variations de la vitesse de digestion de l'amidon chez les ruminants." *INRAE Productions Animales* ; 1997. 10(4): 287-300.

72- Goad, D., C. Goad, et al. "Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers." *Journal of Animal Science* ; 1998. 76(1): 234-241.

73- Nagaraja, T. and E. Titgemeyer. "Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook." *Journal of dairy science*; 2007. 90: E17-E38.

74- Gozho, G., J. Plaizier, et al. "Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response." *Journal of dairy science* ; 2005. 88(4): 1399-1403.

75- Khafipour, E., S. Li, et al. "Rumen microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis." *Applied and environmental microbiology* ; 2009. 75(22): 7115-7124.

76- Lettat, A. *Efficacité et mode d'action des bactéries propioniques et/ou lactiques pour prévenir l'acidose latente chez le ruminant*, Université Blaise Pascal-Clermont-Ferrand II; 2011.

77- Owens, F., D. Secrist, et al. "Acidosis in cattle: a review." *Journal of Animal Science* ; 1998. 76(1): 275-286

78- Nocek, J. E. "Bovine acidosis: implications on laminitis." *Journal of dairy science* ; 1997. 80(5): 1005-1028.

- 79- Nordlund, K. V. and E. F. Garrett. "Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds." ; 1994. *The bovine practitioner*: 109-112.
- 80- Plaizier, J., D. Krause, et al. "Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences." *The Veterinary Journal* ; 2008. 176(1): 21-31.
- 81- Krause, G.N. Plaizier, J.D. Gozho, B.W. McBride, et al. "Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences" *Vet. J.* ; 2008. 176: pp. 21-31.
- 82- Sauvant, D., F. Meschy, et al. "Components of ruminal acidosis and acidogenic effects of diets." *Productions Animales, France. Inra prod anim*; 1999. 49-60 .
- 83- Sauvant, D. and P. Bas. "La digestion des lipides chez le ruminant." *INRAE Productions Animales* ; 2001. 14(5): 303-310 p.
- 84- Sauvant, D. and J.-L. Peyraud. "Calculs de ration et évaluation du risque d'acidose." *INRA Productions animales* ; 2010. 23(4): 333-342.
- 85- Raboisson, M., C. Samson, et al. "Impact of prenatal diagnosis of transposition of the great arteries on obstetric and early postnatal management." *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* ; 2009. 142(1): 18-22.
- 86- Enjalbert, F., P. Eynard, et al. "In vitro versus in situ ruminal biohydrogenation of unsaturated fatty acids from a raw or extruded mixture of ground canola seed/canola meal." *Journal of dairy science* ; 2003. 86(1): 351-359.
- 87- Peyraud, J.-L. and E. Apper-Bossard. "L'acidose latente chez la vache laitière." *INRAE Productions Animales* ; 2006. 19(2): 79-92.
- 88- Rémy, D. (Mammites. Paris, France. France Agricole Éditions ; 2010. 259-260.
- 89- Hanzen CH. La pathologie infectieuse de la glande mammaire- Etiopathogénie et traitements, Approche individuelle et de troupeau. Université de Liège ; (2009-2010). page 63.
- 90- Bradley, A. J. "Bovine mastitis: an evolving disease." *The Veterinary Journal* ; 2002. 164(2): 116-128.
- 91- Bangar, Y. C., B. Singh, et al. "A systematic review and meta-analysis of prevalence of subclinical mastitis in dairy cows in India." *Tropical Animal Health and Production* ; 2015. 47: 291-297.
- 92- Chen, Y., J. Yang, et al. "Vitexin Mitigates Staphylococcus aureus-Induced Mastitis via Regulation of ROS/ER Stress/NF- κ B/MAPK Pathway." *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* ; 2022. 18 p.
- 93- Oliver, S. "Growth of Staphylococcus aureus and Streptococcus species in bovine mammary secretions during the nonlactating and peripartum periods following intramammary infusion of lipopolysaccharide at cessation of milking." *Journal of Veterinary Medicine* ; 1991. Series B 38(1-10): 538-544.
- 94- Dingwell, R. T., K. E. Leslie, et al. "Evaluation of the California mastitis test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows." *The Canadian Veterinary Journal* ; 2003. 44(5): 413.

- 95- GUILLET, J. "Un vêlage difficile augmente le risque de mammites. L'étude a porté sur des vaches laitières primipares en période peripartum." *Sem Vet* ; 2004. 1142: 36.
- 96- Vanderstocken S., Study on somatic cell counts in milk of Belgian Holstein cows. Estimations of genetic parameters. Gembloux : FUSAGx ; 2000. 71 p.
- 97- Halasa, T., K. Huijps, et al. "Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review." *Veterinary quarterly* ; 2007. 29(1): 18-31.
- 98- Elhouda, H. N. and B. N. Elhouda. *Traitement des mammites chez la vache laitière [Mémoire]*. Tiaret (Algérie) : Institut des sciences vétérinaires ; 2020. 68 p.
- 99- Radostits, O. M., K. Leslie, et al. *Herd health: food animal production medicine*, WB Saunders company ; 1994. 631p .
- 100- Bencheikh Meryem Khadija, O. M. "Importance Du Dépistage Des Mammites Subcliniques Dans Les Elevages Bovins Laitiers.". Guelma (algérie): Faculté des sciences de la nature et de la vie; Science de la terre, Université 08 Mai 1945 ; 2015. 75 p.
- 101- Langer, A., S. Sharma, et al. "Comparative efficacy of different mastitis markers for diagnosis of sub-clinical mastitis in cows." *International Journal of Applied Sciences and Biotechnology* ; 2014. 2(2): 121-125.
- 102- Berthelot, X. and D. Bergonier. "Gestion de la santé des mamelles: infections mammaires et péripartum." *Le nouveau Péripartum, Compte-rendu du Congrès de la Société Française de Buiatrie*, Paris ; 1998. 25-26.
- 103- FERROUILLET, C. and J. CARRIER. "Pathologie nutritionnelle de la vache laitière: Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen." *Point vétérinaire* ; 2004. (244): 42-45.
- 104- Noireterre, P. "Suivi de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière." *Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poissy. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon* ; 2006. p 211.
- 105- Faroult, B., B. POUTREL, et al. "Mammite des bovins (cliniques et subcliniques): démarche diagnostique et thérapeutique.". *Dépêche vét (suppl)* ; 2003. 87. 4.
- 106- Middleton, J. R., D. Hardin, et al. "Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count." *Journal of the American Veterinary Medical Association* ; 2004. 224(3): 419-423.
- 107- Sanford, C., G. P. Keefe, et al. "Test characteristics from latent-class models of the California Mastitis Test." *Preventive veterinary medicine* ; 2006. 77(1-2): 96-108.
- 108- Rodríguez- Islas AE, Marcellini L, Orioni B, Barra D, Stella L, Mangoni ML. Esculentin 1-21: a linear antimicrobial peptide from frog skin with inhibitory effect on bovine mastitis-causing bacteria. *J Pept Sci* ; 2009 Sep. 15(9):607-14. doi: 10.1002/psc.1148. PMID: 19507197.
- 109- Salvador, R., R. Soliven, et al. "Evaluation of a portable somatic cell counter in the diagnosis of bubaline subclinical mastitis." *Thai Journal of Agricultural Science* ; 2014. 47(4): 205-209.

- 110- Edmonson, A., I. Lean, et al. "A body condition scoring chart for Holstein dairy cows." *Journal of dairy science* ; 1989. 72(1): 68-78.
- 111- Bazin, S. Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches montbéliardes. Paris, ITEB-RNED; 1989. p. 27.
- 112- Schalm, O. W. & D. O. Noorlander: Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. *J. Amer. vet. med. Ass*; 1957. 130, 199-204p.
- 113- KALEM A, A ABDELLI, A YAHIA, D RABOISSON, R KAIDI. Postpartum elevated β -hydroxybutyrate and non-esterified fatty acids together or separately and their association with plasma metabolites, body condition and reproductive performance in dairy cows. *Agricultura no* ; 2020. 3 - 4 (115-116) p.
- 114- Nielen, M., M. Aarts, et al. "Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows." *The Canadian Veterinary Journal* ; 1994. 35(4): 229.
- 115- Chapinal, N., M. Carson, et al. "The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period." *Journal of dairy science* ; 2011. 94(10): 4897-4903.
- 116- Itle, A., J. Huzzey, et al. "Clinical ketosis and standing behavior in transition cows." *Journal of dairy science* ; 2015. 98(1): 128-134.
- 117- Suthar, V., J. Canelas-Raposo, et al. "Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows." *Journal of dairy science* ; 2013. 96(5): 2925-2938.
- 118- McArt, J., D. Nydam, et al. "Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle." *Journal of dairy science* ; 2012. 95(9): 5056-5066.
- 119- Brunner, N., S. Groeger, et al. "Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe." *Translational animal science* ; 2019. 3(1): 84-92.
- 120- Garzón-Audor, A. and O. Oliver-Espinosa. "Incidence and risk factors for ketosis in grazing dairy cattle in the Cundi-Boyacencian Andean plateau, Colombia." *Tropical animal health and production* ; 2019. 51: 1481-1487.
- 121- ATALAY, H. "Milk Fat/Protein Ratio in Ketosis and Acidosis." *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi* ; 2019. 8(3): 143-146.
- 122- Hoden, A. and J. B. Coulon. "Maîtrise de la composition du lait: influence des facteurs nutritionnels sur la quantité et les taux de matières grasses et protéiques." *INRAE Productions Animales* ; 1991. 4(5): 361-367.
- 123- Meyer, C. and J.-P. Denis. *Elevage de la vache laitière en zone tropicale*, Editions Quae. (Techniques :CIRAD) ISBN ; 1999. 336-4p .
- 124- Drogoul, C., R. Gadoud, et al. *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*, Educagri Editions ; 2004. 241-277p .
- 125- Commun, L., E. Bertrand, et al. IDEC: un indicateur de cétose chez la vache laitière. 21. Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, Institut de l'Elevage-INRA ; 2014.
- 126- Van der Drift, S., M. Houweling, et al. "Protein and fat mobilization and associations with serum β -hydroxybutyrate concentrations in dairy cows." *Journal of dairy science* ; 2012. 95(9): 4911-4920.

- 127- Vanholder, T., J. Papen, et al. "Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands." *Journal of dairy science* ; 2015. 98(2): 880-888.
- 128- Martin, B., P. Pradel, et al. "Effet de la race (Holstein/Montbéliarde) sur les caractéristiques chimiques et sensorielles des fromages." *Rencontres autour des recherches sur les ruminants*. Paris (France) : Institut National de la Recherche Agricole ; 2000. 317 p.
- 129- Barillet, F. F., B. B. Bonaiti, et al. "Amélioration génétique de la composition du lait des brebis, des chèvres et des vaches." ; 1986. 121 p.
- 130- Auldist, M., C. Mullins, et al. "Effect of cow breed on milk coagulation properties." *Milchwissenschaft* ; 2002. 57(3): 140-143.
- 131- Mistry, V., M. Brouk, et al. "Cheddar cheese from milk of Holstein and Brown Swiss cows." *Milchwissenschaft* ; 2002. 57(1): 19-23.
- 132- Chassaing, C., J. Coulon, et al. The effect of feeding sequence on fat concentration in milk. *Annales de zootechnie* ; 1996. 45(2) :151-157p.
- 133- Legarto, J., M. Gelé, et al. "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." *INRAE Productions Animales* ; 2014. 27(4): 269-282.
- 134- Bedouet, J. "TB, TP ", Taux d'urée :Point vét; 2006. 262(37) :30-33p.
- 135- Hanzen Ch. - *Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire : Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques individuelles et de troupeau des mammites, Physio anatomie - Propédeutique et Pathologie mammaire bovine*, Université de Liège, Belgique ; 2015. 170 p.
- 136- Yang, W., B. Zhang, et al. (2019). "Effects of ketosis in dairy cows on blood biochemical parameters, milk yield and composition, and digestive capacity." *Journal of veterinary research* ; 2019. 63(4): 555.
- 137- Krogh, M., N. Toft, et al. "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." *Journal of dairy science* ; 2011. 94(5): 2360-2367.
- 138- Santschi, D., D. Lefebvre, et al. "Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds." *Journal of dairy science* ; 2011. 94(7): 3322-3330.
- 139- Kleen, J. and C. Cannizzo. "Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds." *Animal Feed Science and Technology*; 2012. 172(1-2): 4-8.
- 140- Aggad, H., F. Mahouz, et al. "Evaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'ouest algérien." *Rev. Méd. Vét*; 2009. 160(12): 590-595.
- 141- BOUFAIDA ASNOUNE, M. Butel, et al. "Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* ; 2012. 65(1-2): 5-9.
- 142- Saidi, R., D. Khelef, et al. "Analyse Descriptive des Facteurs de Risque Liés aux Mammites Subcliniques en Elevages Bovins dans le Centre Algérien." *European Journal of Scientific Research* ; 2012. 84(1): 91-99.

- 143- Giannechini, R., C. Concha, et al. "Occurrence of clinical and sub-clinical mastitis in dairy herds in the West Littoral Region in Uruguay." *Acta Veterinaria Scandinavica* ; 2002. 43(4): 1-10.
- 144- Kerro Dego, O. and F. Tareke. "Bovine mastitis in selected areas of southern Ethiopia." *Tropical Animal Health and Production* ; 2003. 35: 197-205.
- 145- Karimuribo, E., J. Fitzpatrick, et al. "Prevalence of subclinical mastitis and associated risk factors in smallholder dairy cows in Tanzania." *Veterinary Record* ; 2008. 163(1): 16-21.
- 146- Kandiwa, E., B. Iraguha, et al. "Comparison of cow-side diagnostic tests for subclinical mastitis of dairy cows in Musanze district, Rwanda." *Journal of the South African Veterinary Association* ; 2017. 88(1): 1-6.
- 147- Roy, J.-P., D. Harvey, et al. "Comparison of 2-step laparoscopy-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of dairy cows with left displacement of the abomasum in on-farm settings." *Journal of the American Veterinary Medical Association* ; 2008. 232(11): 1700-1706.
- 148- Paolo Moroni, Daryl V. Nydam, Paula A. Ospina, Jessica C. Scillieri-Smith, Paul D. Virkler, Rick D. Watters, Francis L. Welcome, Michael J. Zurakowski, Norm G. Ducharme, Amy E. Yeager. Chapitre, Diseases of the Teats and Udder. *Rebhun's. Diseases of Dairy Cattle (Third Edition)* ; 2018. Pages 389-465
- 149- Kivaria, F., J. Noordhuizen, et al. "Risk indicators associated with subclinical mastitis in smallholder dairy cows in Tanzania." *Tropical animal health and production* ; 2004. 36: 581-592.
- 150- Gabli, A. and R. Ouzrout. "Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines.". *These de doctorat. Constantine(Algérie) : Université Mentouri* ; 2005.
- 151- Constance Rattez. *Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier : antibiothérapie et alternatives. Sciences pharmaceutiques*; 2017. ffdumas-01643830f .
- 152- Mahmmoud, Y. S., N. Toft, et al. "Bayesian estimation of test characteristics of real-time PCR, bacteriological culture and California mastitis test for diagnosis of intramammary infections with *Staphylococcus aureus* in dairy cattle at routine milk recordings." *Preventive Veterinary Medicine* ; 2013. 112(3-4): 309-317.
- 153- Marshall, J. C., N. V. Christou, et al. "The gastrointestinal tract. The "undrained abscess" of multiple organ failure." *Annals of surgery* ; 1993. 218(2): 111.
- 154- Gambo, H. and C. A. Etchike. "Dépistage de mammites subcliniques chez des vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* ; 2001. 54(1): 5-10.
- 155- Dudouet, C. "La production des bovins allaitants, Paris." *La France Agricole* ; 2004. 383 p.
- 156- Salat O. Test CMT : toujours d'actualité pour le trayeur et le manager du troupeau. *PLM* ; 2014. N°460, 58-59.
- 157- Durel, C. E., L. Parisi, et al. "Genetic dissection of partial resistance to race 6 of *Venturia inaequalis* in apple." *Genome* ; 2003. 46(2): 224-234.

- 158- Kandeel, S., D. Morin, et al. "Association of California mastitis test scores with intramammary infection status in lactating dairy cows admitted to a veterinary teaching hospital." *Journal of veterinary internal medicine* ; 2018. 32(1): 497-505
- 159- Shyaka, A., M. Kadja, et al. "Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif. Cas de la ferme de Wayembam (Sénégal)." *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales* ; 2010. 8(3-4): 155-160.
- 160- Williamson, J., T. Callaway, et al. "Association of Milk Somatic Cell Count with Bacteriological Cure of Intramammary Infection—A Review." *Agriculture* ; 2022. 12(9): 1437.
- 161- Jacobsen, L. A. Evaluation of cow-side meters to determine somatic cell count in individual cow quarter and bulk-tank milk samples, University of California, Davis ; 2022. 29 p.
- 162- Pitkälä, A., M. Haveri, et al. "Bovine mastitis in Finland 2001—prevalence, distribution of bacteria, and antimicrobial resistance." *Journal of dairy science* ; 2004. 87(8): 2433-2441.
- 163- Hameed, K. G. A., G. Sender, et al. "Public health hazard due to mastitis in dairy cows." *Animal Science Papers and Reports* ; 2007. 25(2): 73-85.
- 164- Van den Heever, L. and G. Turner (1976). "Subclinical bovine mastitis: Comparison of results of two sets of diagnostic criteria." *Journal of the South African Veterinary Association* ; 1976. 47(4): 263-264.
- 165- Hogeveen, H. "Mastitis is an economic problem."; British Mastitis Conf., Warwickshire, United Kingdom: Department of farm animal health, faculty of veterinary medicine; 2005. 1-13 p.
- 166- Sharma, A., R. Chhabra, et al. "Prevalence of sub clinical mastitis in cows: Its etiology and antibiogram." *Indian Journal of Animal Research*; 2012. 46(4): 348-353.
- 167- Sharma, N., N. Singh, et al. "Relationship of somatic cell count and mastitis: An overview." *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*; 2011. 24(3): 429-438.
- 168- Gambo H., AgnemEtchike C, et al. "Dépistage de mammites subcliniques chez des vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun" ; 2001. 5-10p.
- 169- Fadrig, A. "Contribution à l'étude d'un programme antimammite dans six élevages laitiers de Sodea." *Th: Méd. Vét.:Rabat (IAV)* ; 1988, 137 p.
- 170- Coulon, J. B., F. Dauver, et al. "Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait chez des vaches laitières indemnes de mammites cliniques." *INRAE Productions Animales* ; 1996. 9(2): 133-139.
- 171- Jørstad, A., T. Farver, et al. "Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk." *Acta Veterinaria Scandinavica* ; 1989. 30(3): 239-245.
- 172- Saidi, R., D. Khelef, et al. "Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* ; 2010. 63(3-4): 57-61.
- 173- Kebbal, S., D. Baazize-Ammi, et al. "Étude descriptive des facteurs de risque des mammites et caractéristiques managériales des exploitations laitières de la wilaya

de Blida (Descriptives study of mastitis risk factors and managerial characteristics of dairy farms in the wilaya of BLIDA)." *Revue Agrobiologia* ; 2020. 10(1): 1975-1985.

174- Faye, B., J.-C. Fayet, et al. *Enquête éco-pathologique continue: 5. Mise en évidence des associations pathologiques en élevage bovin laitier: données individuelles.* Annales de Recherches Vétérinaires ; 1986.

175- Bouzebda, A. F. "Performances zootechniques et structure d'élevage dans la population bovine de type local (Est algérien)." ; 2017.

176- Baillet, A., E. Payraud, et al. "A dynamic exercise programme to improve patients' disability in rheumatoid arthritis: a prospective randomized controlled trial." *Rheumatology* ; 2009. 48(4): 410-415.

177- Castellano, G., L. Bonilha, et al. "Texture analysis of medical images." *Clinical radiology* ; 2004. 59(12): 1061-1069.

178- Paape, M., E. Lilius, et al. "Intramammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows." *American Journal of Veterinary Research* ; 1996. 57(4): 477-482.

179- Bareille, N., F. Beaudeau, et al. "Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows." *Livestock Production Science* ; 2003. 83(1): 53-62 p.

180- Hutton, C. T., L. K. Fox, et al. "Risk factors associated with herd-group milk somatic cell count and prevalence of coagulase-positive staphylococcal intramammary infections." *Preventive veterinary medicine*; 1991. 11(1): 25-35.

Les annexes

Fiche (1) d'élevage

INFORMATIONS GENERALES

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

Effectif : ☐ Plus de 10 têtes ☐ Moins de 10 têtes:

Race: ☐ BLM (moderne, importé) ☐ 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

Fiche (2) d'élevage

CONDUITE DU TROUPEAU :

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

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

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

Composition et quantité de la ration principale distribuée : Concentrés : kg

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

Distribution de CMV durant les 3 dernières semaines de lactation ☐ Non ☐
Oui

Séparation des vaches tarées ☐ Non ☐ Oui

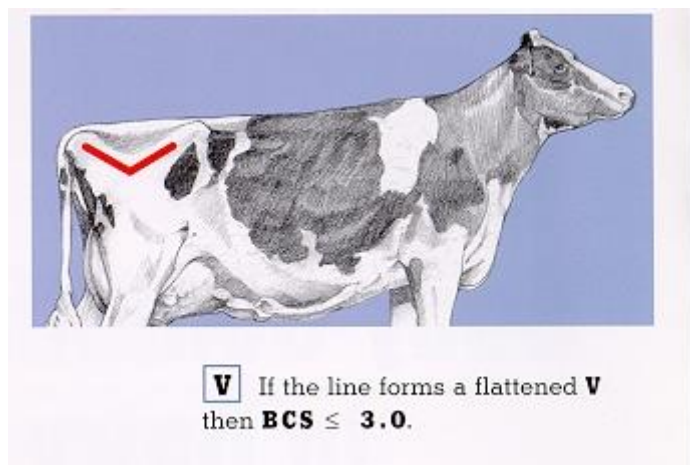
Même alimentation pour tous les stades de lactation : ☐ Non ☐ Oui

Séparation du veau après vêlage : ☐ Non ☐ Oui

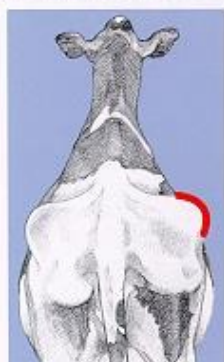
Séparation des vaches malades : ☐ Oui ☐ Non

Séparation des vaches tarées : ☐ Oui ☐ Non

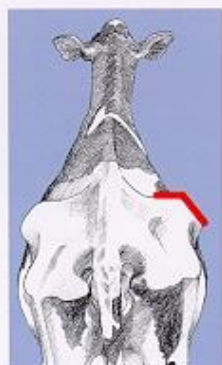
Fiche (3)



View from behind.



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



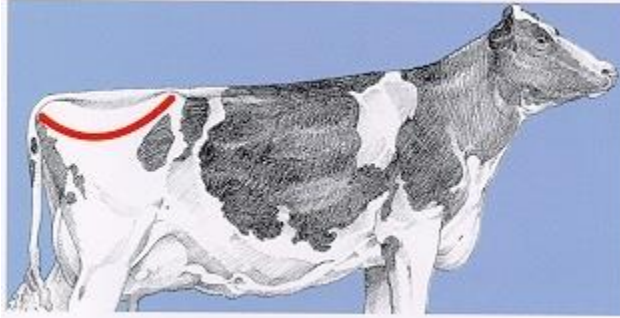
2 If hooks angular
BCS < **2.75**.
Check pins. If pins padded **BCS** = **2.75**.



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



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

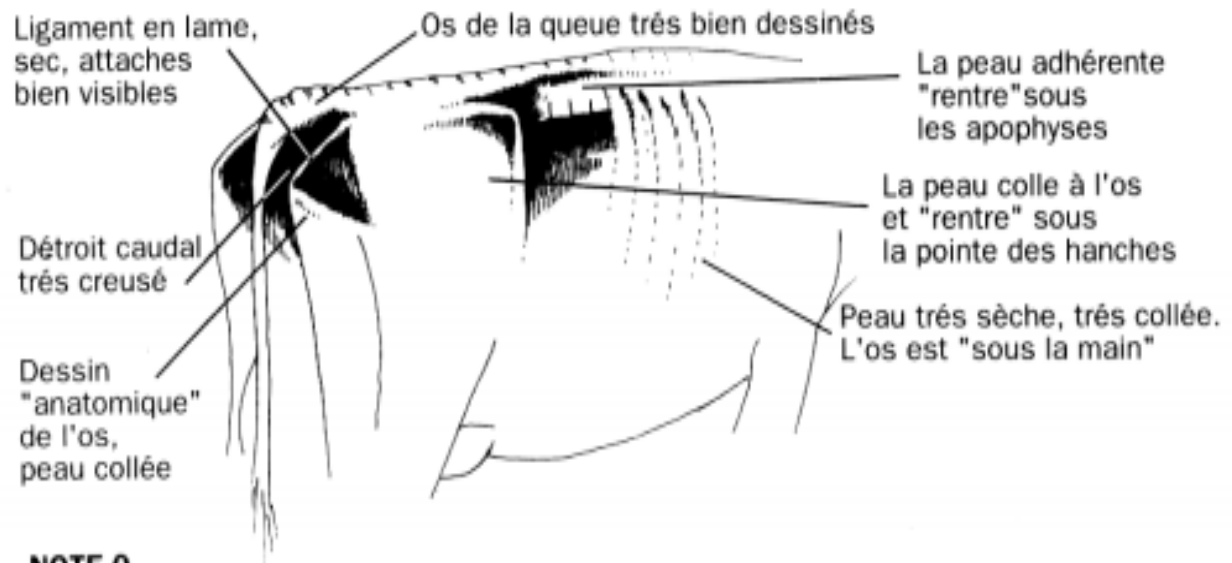


U If the line forms a crescent or flattened **U** consider **BCS** \geq **3.25**.

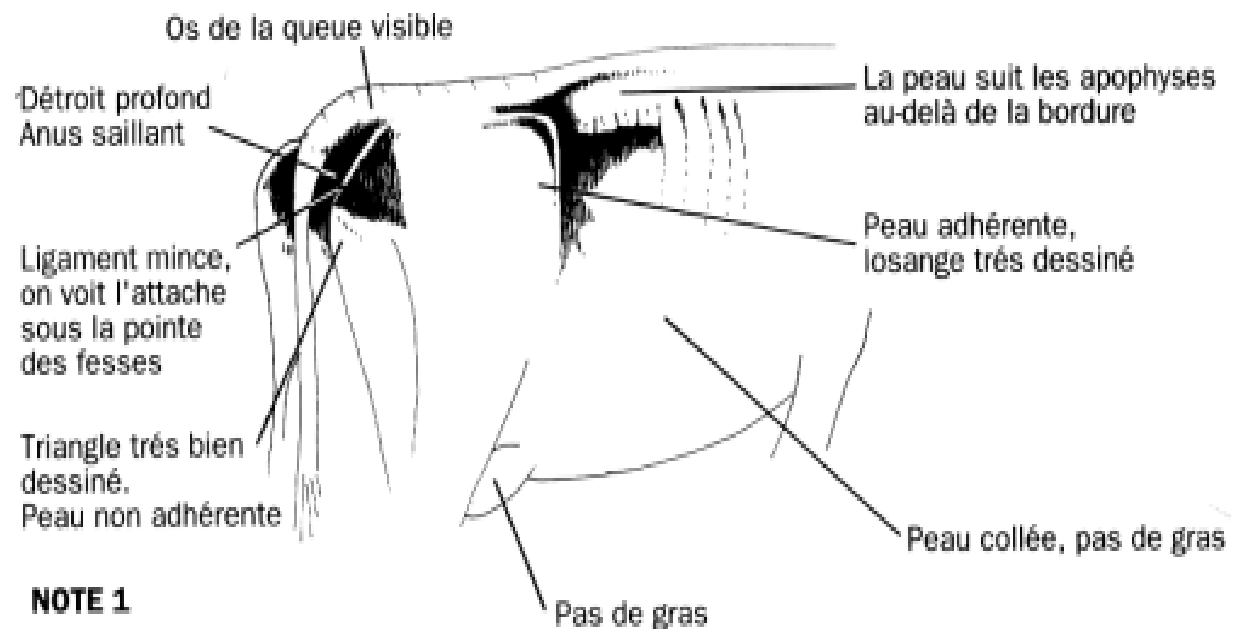


3 If sacral ligament barely visible and tailhead ligament not visible **BCS** = **3.75**. If sacral and tailhead ligament not visible **BCS** = **4.0**.

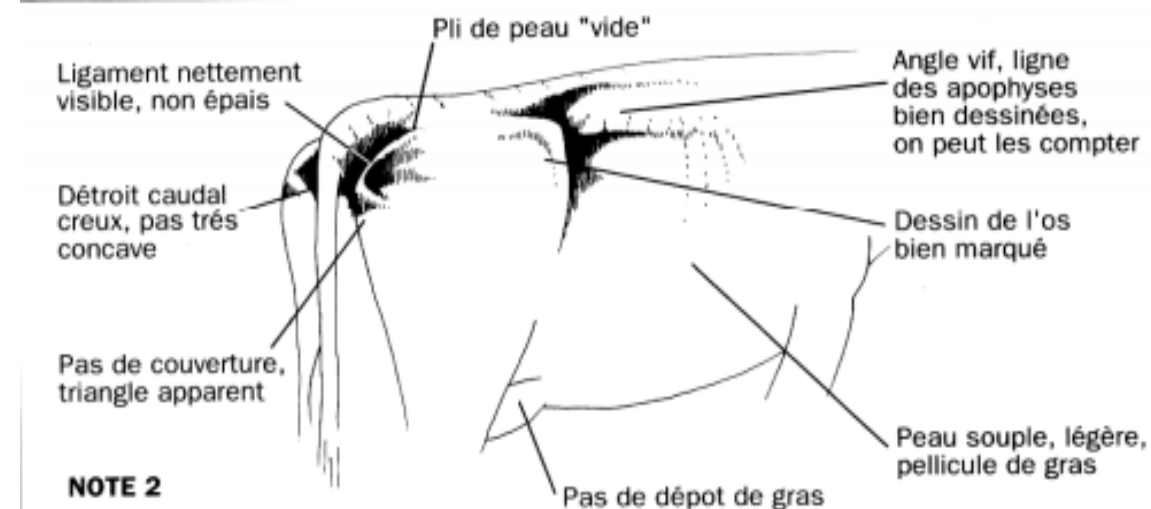
Fiche (4) de notation de la race montbéliarde



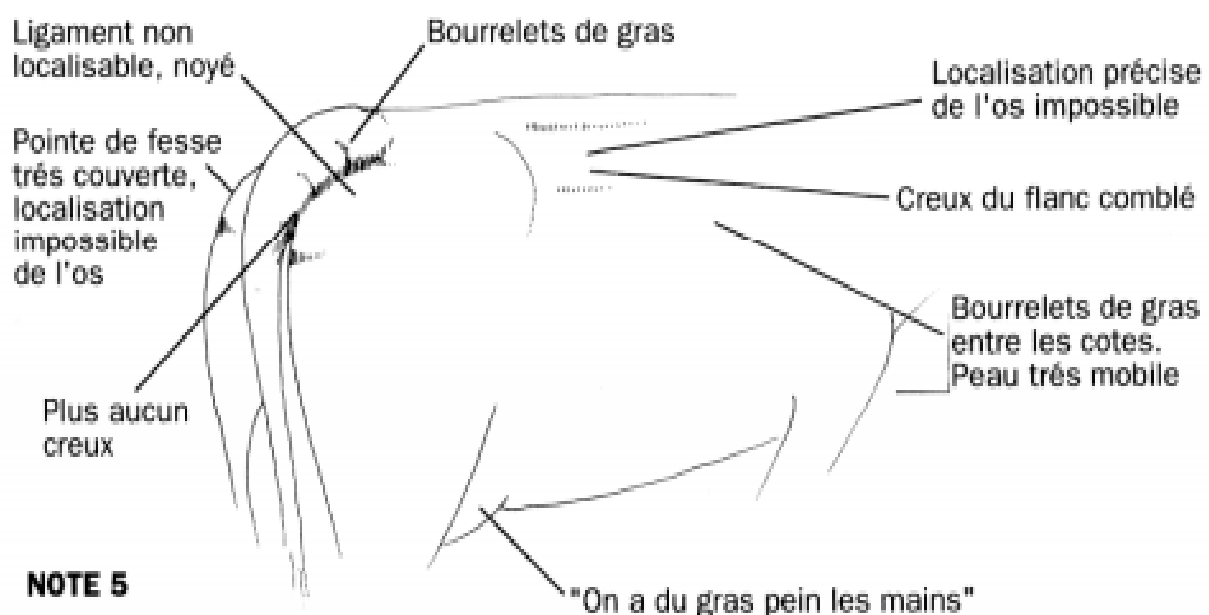
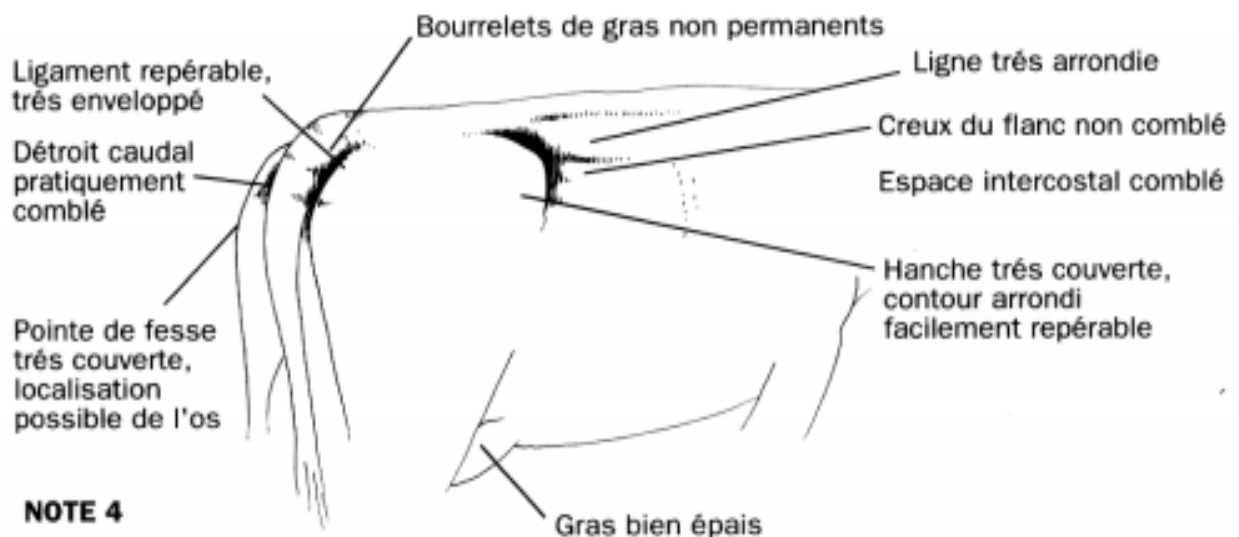
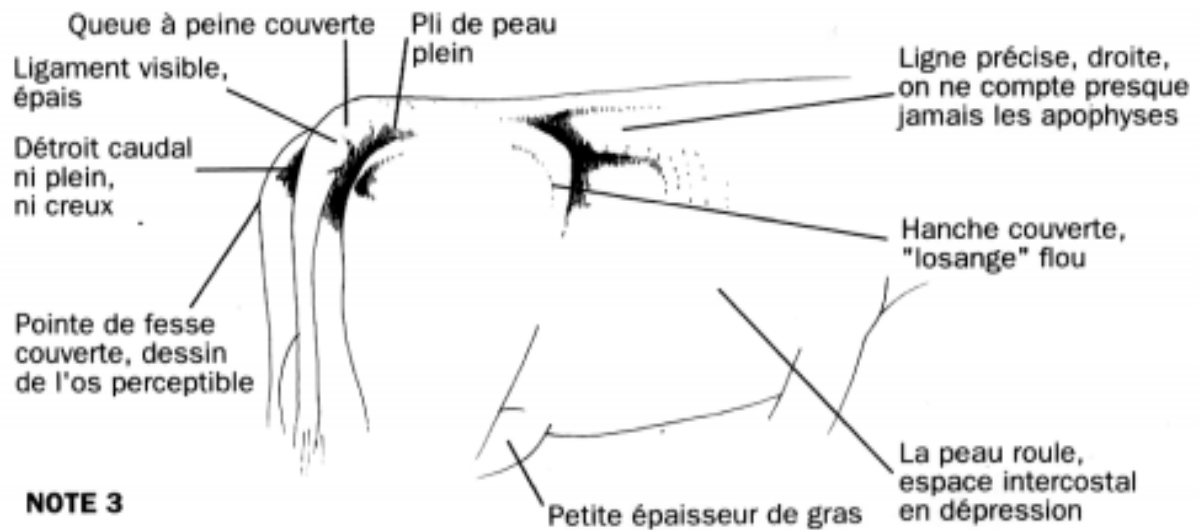
NOTE 0



NOTE 1



NOTE 2

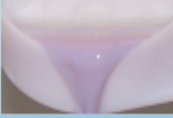






Annexe (5)

➤ Le test de mammite de Californie (CMT)

Limites du CMT :

- 1- Le CMT est une estimation et non pas une valeur exacte du CCS.
- 2- Le résultat du CMT, par quartier, peut ne pas refléter celui obtenu sur un échantillon composite prélevé lors du contrôle laitier.
- 3- La réalisation et l'interprétation correctes dépendent de l'utilisateur.
- 4- Le résultat peut être plus difficile à interpréter pour le colostrum.

	Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (cellules/ml)
	N	Négatif	Le mélange demeure liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0 – 200 000
	T	Trace	Le mélange devient légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	150 000 – 500 000
	1	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister. Le mélange quoique épaissi, se vide graduellement.	400 000 – 1 500 000
	2	Clairement positif	Formation d'un gel qui tend à se retrouver au centre du godet s'il y a un mouvement de rotation de la palette. Le gel recouvre le fond du godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800 000 – 5 000 000
	3	Fortement positif	Formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	> 5 000 000
	+	Alcalin	On ajoute ce symbole si la réaction est distinctement alcaline indiquée par une coloration mauve intense.	
	A	Acide	On ajoute ce symbole si la réaction devient jaune (pH < 5,2).	

Notez, dans le registre, le n° de la vache et le grade observé du CMT.

Si le CMT n'est pas effectué juste avant la traite, procédez à un bain de trayon pour prévenir les infections.

Fiche (6) : Troubles de santé observés et/ou enregistrés chez les vaches.

FICHE 6 (VACHE) : Troubles de santé observés et/ou enregistrés en post partum				
N°VACHE	TROUBLES	ÉVÈNEMENT	Entre velage-90jours postpartum	
	Mammaires	Mammmites cliniques		
	Métaboliques	Fièvre de lait		
		Cétose		
		Acidose		
		Autres pathologies		
	Locomoteurs	Boiteries infectieuses (panaris, mortellaro, etc.)		
		Fourbures		
	Digestifs	Diarrhées		
		Déplacements de caillette		
		Autres pathologies		
	Respiratoires	Bronchites vermineuses		
		pneumopathies d'origine infectieuse		
		Autres pathologies		
	Reproduction	Dystocies, césarienne		
		Non délivrance		
		Métrites		
		Autres pathologies		
	Autres pathologies			

Abstract about :

Contribution to the study of mastitis and Subclinical metabolic diseases (ruminal acidosis, acetonemia) in dairy cows.

❖ Introduction :

Peripartum is associated with a peak incidence of metabolic diseases such as subclinical acetonaemia (SCA) and subacute ruminal acidosis (SARA), and infectious diseases such as subclinical mastitis (SCM) ⁽³⁾. With this in mind, the objective of this study are to (1) determine the prevalence of these three disorders in dairy cattle using various diagnostic approaches (2) identify the risk factors associated with these diseases.

PART I: REVIEW OF THE LITERATURE ON THE MAIN SUBCLINICAL POSTPARTUM PATHOLOGIES IN DAIRY COWS.

1. Subclinical ketosis :

Subclinical ketosis is a metabolic disease that occurs mainly in cows in early lactation ⁽¹⁴⁾. It is not associated with clinical symptoms, but with an increase in blood ketone bodies (acetone, aceto-acetate and β hydroxybutyrate) ⁽¹⁵⁾.

The prevalence of subclinical ketosis in dairy herds is difficult to estimate. It varies according to the characteristics of the test used, the time, frequency and type of sampling (urine, blood, milk test), but also the stage and rank of lactation, diet and even the genetic and health factors of the cows ⁽¹⁶⁾. Thus, subclinical ketosis is almost a pathology specific to high-producing dairy cows and its occurrence is limited to the post-partum period and generally most animals affected by the subclinical form will not develop clinical acetonaemia and the cure rate is around 80%.

At first, acetonaemia is caused by a deficit in glucose and glucose precursors, which is triggered by the onset of lactation and the export of lactose ⁽²⁷⁾. This glucose deficit leads to the mobilisation of fat reserves. Triglycerides are hydrolysed into glycerol and non-esterified fatty acids, which enter the blood stream. They are partially captured by the udder, entering the fatty acid composition of milk (Fatty acid composition of the milk). Another fraction goes to the liver ⁽¹⁶⁾, where they are oxidised to (acetyl coenzyme A) or used for energy production (ATP). In a glucose-deficient situation, neoglucogenesis takes place preferentially. Since AcCoA can not be used by the liver mitochondria, it is converted into ketone bodies (mainly acetone, acetoacetate and β -hydroxybutyrate) in the blood. These ketone bodies can be used as a source of energy or excreted in milk.

The economic losses due to subclinical ketosis include the costs of treatment or prevention with propylene glycol, reduced milk production, changes in milk composition, and predisposition to various disorders. However, the clinical diagnosis of subclinical ketosis

remains difficult, in which case further examination is the only means of identifying the disease. We have the determination of ketone bodies in blood, urea and milk, as well as the determination of NEFA, glucose and even milk composition and body condition score.

2. Subclinical (subacute) ruminal acidosis :

Subacute ruminal acidosis and better known as ARSA, for SubAcute Rumen Acidosis) corresponds to a decrease in ruminal pH for several hours each day. It results in a change in the distribution of microbial populations and abnormal proportions of ruminal fermentation products. These changes are not severe enough to cause pathognomonic clinical signs early in the course of the disease ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

The prevalence of farms affected by ARSA has ranged from 11% to 42% worldwide, while within a single average herd, individual prevalence would vary from 7.60% to 29.3%. The economic impact of subclinical acidosis has been estimated at between US\$500 million and US\$1 billion per year, with a cost per affected cow of US\$ 1.12 per day. Feeding practices that are ill-suited to the needs of dairy cows are the main cause of ARSA, especially poor dietary transition. It generally affects primiparous cows, which are high producers with a higher risk of acidosis at the start of lactation⁽⁶⁸⁾.

In terms of physiopathogenesis, the first step is an increase in VFA concentration in the rumen due to excess production and reduced absorption. This accumulation of VFA (pKa= 4.8) leads to a more or less significant decrease in pH, with various physicochemical consequences ⁽¹⁶⁾. For a PH> 5.5, there is an increase in amylolytic bacteria, a sharp decrease in cellulolytic bacteria and a slight increase in protozoa ^(72,73), and for a PH < 5.5, there is a proliferation of amylolytic bacteria, on the other hand, the lacticolytic flora tends to develop and cellulolytic bacteria and protozoa disappear ^(73-75,16). Paraclinical diagnosis is the best choice for diagnosing ARSA, because clinical diagnosis is very difficult because clinical signs are discrete, inconsistent and often delayed in relation to the episode of acidosis. It cannot be based on a single animal but a group approach is necessary ⁽⁷⁰⁾. The definitive diagnosis of chronic ruminal acidosis is obtained by measuring the ruminal pH ⁽⁸⁾. There are two ways of accessing this pH: oral sampling (probing) and transabdominal sampling (puncture) ⁽¹⁶⁾. There are also other measures for diagnosing ARSA: 1-Analysis of milk levels; according to several studies, rumen acidosis is often accompanied by a fall in fat content (TB) ^(64, 7, 81). Sauvant et al ⁽⁸²⁾ observed that for pH levels below 6, TB can become lower than protein content (PC). A study of the TB/TP ratio as a function of

ruminal pH showed that these two criteria were well related. When the pH falls below 6.2, the ratio is 1.15 ⁽⁸⁴⁾. 2-Blood and urine tests: urine pH correlates with blood pH ⁽⁸⁷⁾ and a correlation has been established between ruminal pH and blood pH.

3. Subclinical mastitis :

Mastitis is an inflammation of the udder. It is generally caused by bacteria entering one of the udder quarters via the teat canal ⁽⁸⁸⁾. Infection of the mammary glands manifests itself as subclinical or clinical mastitis. Subclinical mastitis is invisible, difficult to detect and accounts for 95% of mammary infections. The authors estimate that the prevalence of subclinical mastitis varies from 25% to 90% ⁽⁹⁰⁾. The various risk factors for subclinical mastitis may be linked to the cows themselves, or to the way they are reared (milking, feeding, crossbreeding), or to the environmental management of the herd to which the cow belongs⁽⁹³⁾. The extent of subclinical intra-mammary infections has been and remains underestimated. According to Vanderstocken ⁽⁹⁶⁾, the economic impact of this breeding disease is estimated at between 5 and 26 euros per cow per year, not taking into account lost earnings such as lower production and reduced Zootechnical performance.

Mastitis is almost exclusively of bacterial origin ⁽⁸⁸⁾. There are two types of pathogen responsible for mastitis: 1-Major pathogens, which are divided into contagious and environmental micro-organisms ; 2- Minor pathogens. The establishment of infection and the appearance of mastitis depend on both the virulence of the microorganisms and the host's natural or induced defences, which follow one another in several stages during the infectious process.

First, there is the invasion phase, where the infection process begins with contamination of the teat end, particularly between or during milking. This is the stage where the germs move from the lower part of the teat sinus to the udder sinus, the milk ducts and canaliculi and finally the mammary acini. The germs colonise the udder, which initiates an inflammatory reaction, the main component of which is the influx of neutrophils ⁽⁸⁸⁾. Finally, the inflammation phase corresponds to the body's reaction to the bacteria.

Detecting sub-clinical mastitis can be tricky. Because of the many disadvantages of other diagnostic methods (detected too late, time required, high cost of bacteriological analysis), a great deal of attention has been paid to somatic cell counts in milk. According to Langer et al ⁽¹⁰¹⁾, there are several direct and indirect tests that can detect subclinical mastitis. These include individual cell counts and the Californian Mastitis Test (CMT) ^(102,103).

Part II : Experimental part.

The objectives of this study were to: (1) determine the prevalence of ACS, ARSA and MSC using various diagnostic approaches (2) identify the risk factors associated with these pathologies. The study was carried out on 100 dairy cows from 13 farms located in the Tipaza and Chlef regions. Initially, information was collected on the characteristics of the farms and the selected cows. Subsequently, milk samples were taken at the start of lactation in order to measure BHB (β -hydroxybutyrate) using the Porta BHB® test; TP (protein rate) and TB (butter rate) using the lactoscan; and to detect MSC using the CMT and Porta SCC®test.

Our results showed that the prevalence of SCA was very high (51%) in the farms visited. Large herds, NEC of cows ≤ 3.0 points, inadequate amount of concentrates, and low level of milk production are considered risk factors for the development of SCA. The apparent prevalence of ARSA estimated from the $TB/TP < 1.15$ indicator was 65%, and appears to be linked to overly abrupt transitions in the feed ration and too rapid an increase in concentrates on some farms. The use of milk rates is proving to be a promising tool for diagnosing SCA and ARSA. However, our results showed that milk rates can be influenced by factors such as stage and lactation rank. Within our sample, we were unable to demonstrate a clear link between the TB/TP ratio and the detection of SCA. Based on current knowledge, $TB/TP \geq 1.33$ and $TB/TP \leq 1.15$ appear to be the most suitable ratios for detecting SCA and ARSA, respectively. However, further work is needed to define the appropriate thresholds and the associated sensitivities and specificities. These rates should be used as a first approach, and as a warning to set up more precise and accurate investigations. Finally, a high prevalence of MSC has been detected on farms, and environmental factors (bedding, milking hygiene, herd size) and intrinsic factors (breed, stage and rank of lactation) are the risk factors associated with the development of this disease. Because of the limitations of the tests used (Porta SCC®, CMT) and the fact that they have not been compared with a reference method (bacteriological, microscopy), the combined use of the two tests may be indicated for a more complete assessment of the state of mammary health in dairy cows.

❖ Conclusion and recommendation:

The objective of this study was to provide information on the prevalence and risk factors associated with the occurrence of three major subclinical diseases (ACS, ARSA, MSC), with a view to helping veterinary practitioners improve their breeding monitoring routines. A number of simple, non-invasive and inexpensive tests (Porta BHB®, Porta SCC®, CMT, milk TP/TP ratio) were used to diagnose subclinical disorders, A number of recommendations can therefore be made to the main players in breeding (farmers and veterinary practitioners) in order to reduce the incidence of these three sub-clinical disorders in a dairy herd and improve their overall health and productivity. Good management of the dry period, avoiding sudden changes in diet and respecting hygiene conditions are essential.

SAIDANI Yasmine/DJENADI Cherifa

Université de Blida- 1 / Institut des Sciences Vétérinaires

Promoteur : Dr. GHARBI I.

Contribution à l'étude des mammites et maladies métaboliques (acidose ruminale, acétonémie) subcliniques chez les vaches laitières

Résumé :

Les pathologies subcliniques telles que l'acétonémie (ACS), l'acidose ruminale (ARSA), et les mammites (MSC) ont des conséquences économiques importantes en élevage bovin laitier. Cette étude avait comme objectifs de : (1) déterminer la prévalence de l'ACS, l'ARSA et les MSC en utilisant diverses approches de diagnostic (2) identifier les facteurs de risque associés à ces maladies (l'ACS, MSC).

L'étude a été réalisée sur 100 vaches laitières provenant de 13 élevages situés dans les régions de Tipaza et Chlef. Dans un premier temps, il a été effectué une récolte des informations relatives aux caractéristiques des élevages et des vaches sélectionnées. Par la suite, des prélèvements de lait ont été réalisés en début de lactation afin de doser le BHB (β -hydroxybutyrate) par Porta BHB® test; le TP (Taux protéique) et TB (Taux butyreux) au moyen du lactoscan ; et de détecter les MSC par le CMT et Porta SCC® test.

Les résultats obtenus montrent que la prévalence de l'ACS et la MSC a été de 51%, et 68%, respectivement. La prévalence estimée de l'ARSA à partir de l'indicateur TB/TP < 1,15 a été de 65%. La prévalence d'ACS a été plus élevée dans les grands troupeaux ; chez les vaches avec une NEC $\leq 3,0$ points, non supplémentées en concentrés, et ayant une faible production de lait. Une prévalence plus élevée des MSC a été détectée dans les grands troupeaux utilisant une quantité insuffisante de litière, surtout chez les vaches de race Holstein, durant le 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation.

En fin, l'utilisation combinée des différentes approches comme outil diagnostique des MSC, de l'ACS et de l'ARSA semble intéressante, néanmoins des travaux supplémentaires sont nécessaires pour définir les seuils adaptés et les sensibilités et spécificités associées.

Mots clés : Vache, lait, acétonémie, acidose ruminale, mammite, subclinique.