

**BIOCHIMIE DE LA VACHE LAITIERE ETUDE DE LA GLYCEMIE
ET DE LA CALCEMIE EN RELATION AVEC LA CONCENTRATION
DES CORPS CETONIQUES CHEZ LA VACHE JERSIAISE EN
PRODUCTION INTENSIVE**

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Dieu le Père miséricordieux pour l'honneur et la grâce ;

Mon père ALI Michel et tous mes parents qui ne sont plus des nôtres : *in memoriam* ;

Ma mère ALI ATTEA Joséphine : merci pour tes durs labeurs ;

Mon grand-frère ALI Jonas tu m'as montré la voie à suivre, je t'en remercie ;

Mon mari MAZICKI-GOYORO Jean-marie pour la compréhension, la patience et le sacrifice : tu es rare ;

Mes enfants, neveux et nièces et cousins , je vous tends la perche ; courage ; je vous aime ;

Ma famille et ma belle famille pour votre attachement ;

Mes tutrices Julienne GUERENDEBO et Nicole GOUMBA pour vos soutiens indéfectibles, sincères remerciements ;

Ma famille spirituelle de l'Eglise évangélique de Dakar , de l'Eglise baptiste Ngou-ciment de Bangui et des organisations des femmes chrétiennes pour vos prières agissantes ;

Tous les Docteurs vétérinaires centrafricains ;

Tous les Enseignants de l'Université de Bangui (RCA) ;

Toute la colonie centrafricaine résidant à Dakar ;

Tous les pays membres de l'EISMV ;

Mon pays hôte le SENEGAL.

REMERCIEMENTS

A nos Maîtres et Juges

Le Professeur François Adébayo ABIOLA

Président du jury, Directeur de l'EISMV

Vos qualités humaines et intellectuelles sont indéniables et de valeur. Vous nous hissez aujourd'hui à ce rang. Sincère gratitude pour le privilège que vous nous avez accordé.

Le professeur Bhen Sikina TOGUEBAYE

Vous nous faites honneur de juger notre travail. Vous représentez notre pays natal. Toute notre gratitude.

Le Professeur Malang SEYDI

Votre rigueur dans le travail nous est utile. Vous êtes digne de nous juger.

Le Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Maître de mémoire

Vous nous avez initié à la recherche et à l'esprit de synthèse. Malgré vos multiples occupations vous gérez minutieusement les travaux de laboratoire le travail bien fait. Votre ardeur et l'endurance sont exemplaires. Sincères remerciements.

Nos remerciements vont également à l'endroit de :

- tout le corps professoral de l'EISMV,
- tout le personnel de l'EISMV,
- tous mes collègues de la 4^{ème} promotion du DEA PA,
- Docteur Rock Allister LAPO,
- Docteur Thierry Nicaise KOUZOUKENDE,
- Docteur Ahmeth MAL-MAL,
- Docteur Alain WALADJIO,
- Docteur Api GBATI,
- Docteur Mireille KADJIA,
- Docteurs GBAGBANGAI, MOSSORO, LAMA
- Messieurs BASANGANAM, BAHORO, IBRAHIM, MATCHINIDE, YAMALE, ZABOLO, OUYA, MONOYO, Igor PALAKOT, Teddy DOKOUNA, Ronny ASSOMBELE, Léopold TONGBI, ANKOU Dodzi
- Mesdames ZOUNGARANI, BOUBANI, GBAGBANGAI, MAMBA, Bintou HANNE, MOBILI Olga, KINIMA
- Mesdemoiselles ENEDE, IZIMA, EREPE, GBOKOU, BOGON, BENAM DEA,
- Ma petite douce compagne Glorieuse NGON-KA DOKOUNA.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	1
I - DEFINITION – GENERALITES	1
I-1 - La vache laitière haute productrice	1
I-1-1 - Caractéristiques – Performances zootechniques	1
I-1-1-a - Particularités de quelques vaches laitières étudiées	1
I-1-1-b - L'alimentation	2
I-1-1-b ₁ - Mécanismes de la digestion et leurs apports en énergie	3
I-1-1-c - La production laitière	4
I-1-1-c ₁ - Etude quantitative	4
I-1-1-c ₁ -a - Biochimie de la lactation	4
I-1-1-c ₂ - Etude qualitative	4
I-1-1-d - Reproduction	5
I-1-1-d ₁ - Relation Nutrition – Reproduction	5
I-1-1-d ₂ - L'influence des minéraux majeurs	6
I-2 - La cétose subclinique et clinique de la vache laitière	6
I-2-1 - Mécanismes biochimiques de la cétogénèse	8
I-2-1-a - Origine et synthèse des corps cétoniques	8
I-2-1-a ₁ - Origine de l'Acétyl-CoenzymeA	8
I-2-1-a ₂ - Synthèse des corps cétoniques	9
I-2-1-b - Rôle des corps cétoniques	9
I-2-1-c - Régulation des corps cétoniques	9
I-2-2 - Relation glycémie et corps cétoniques	10
I-2-2-a - Origine du glucose	10
I-2-2-b - Utilisation du glucose chez la VLHP	10
I-2-3 - Evaluation de l'équilibre énergétique chez la VLHP	11
I-2-3-a – Inter conversion entre lipides et glucides	11
I-2-3-b - Inter-relations entre glucose, AGL et corps cétoniques	12
I-2-4 - Evaluation de l'état énergétique et de l'état cétosique de la VLHP	12

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE : DOSAGES	14
DU GLUCOSE ET DU CALCIUM DANS	
LE SERUM DES VACHES JERSIAISES	
DE LA FERME DE WAYEMBAM	
II- MATERIELS ET METHODES	14
II-1 – Matériels	14
II-1-1 - Zone d'étude	14
II-1-2 - Matériel	14
II-2 – Méthodes	14
II-2-1- Méthodes d'analyses (Principes)	14
II-2-1-1 - Dosage des corps cétoniques (BHB)	14
II-2-1-2 - Dosage du glucose	15
II-2-1-3 - Dosage du calcium	15
II-2-1-4 - Analyse statistique	15
II-2-1-5 - La note d'état corporel (NEC)	15
III - LES RESULTATS	16
III-1 - Evolution de la répartition des vaches en fonction de la concentration en BHB	16
III-2- La concentration du glucose dans le sang en fonction de l'état des VL	17
III-3- La concentration du calcium dans le sang en fonction de l'état métabolique des VL	18
III-4 - La note d'état corporel (NEC) et l'état métabolique des VL	18
IV - DISCUSSIONS	20
IV-1 - Evaluation de la répartition des vaches en fonction de la concentration du BHB	20
IV-2- Evaluation de la concentration du glucose en fonction de la concentration du BHB	21
IV-3 - Evaluation du Ca en fonction de la concentration du BHB	22
IV-4 - Evaluation de la NEC en fonction de la concentration du BHB	22
IV-5 - Conséquences pathologiques des concentrations du glucose du calcium et des corps cétoniques (BHB) dans le sang des VLHP	23
IV-5-1 - Le glucose	23
IV-5-2 - Le calcium	23
IV-5-3 - Le BHB	23
CONCLUSION – PERSPECTIVES	25
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	27

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ILLUSTRATIONS

Figures

- Figure n°1 : Pourcentage des vaches en fonction de la concentration du BHB.
- Figure n°2 : Evolution de la glycémie en fonction de l'état des VL.
- Figure n°3 : Evolution de la calcémie des vaches en fonction de la concentration du BHB.

Tableaux

Tableau n°1 : NEC des vaches en fonction de leur état cétosique.

Annexes

Annexe n°1 : Notation de l'état de chair (NEC) des vaches de race Pie-Noire.

RESUME : La production intensive du lait au Sénégal reste en dessous de la demande sur le marché. C'est ainsi que cette étude sur le profil biochimique de la vache laitière à travers l'évaluation de la glycémie et de la calcémie en fonction de la concentration des corps cétoniques chez la Jersiaise est envisagée pour déterminer l'état métabolique du glucose et du calcium dans la cétose de la VL afin de trouver des solutions d'amélioration des exploitations laitières. 45 vaches jersiaises suivies pendant 5 mois ont été prélevées au 9^{ème} mois de gestation et pendant les 6 premières semaines de lactation. Il ressort des résultats que l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'hyper cétonémie confirme la cétose. Il y'a aussi une inter relation entre les corps cétoniques, les acides gras libres, les acides gras volatils et la production laitière qui sont contrôlés par le glucose sous la dépendance de l'insuline, du glucagon et du calcium. Le glucose est le moteur de l'énergie : priorité absolue chez la vache laitière en début de lactation. En cas de carence de glucose, les acides gras libres prennent le relais et surchargent le foie. Les acides gras libres doivent être impliqués dans le contrôle de la cétose chez la vache laitière haute productrice. Les apports exogènes du glucose et du calcium doivent être rationnés sous un contrôle du profil biochimique régulier de la vache laitière.

Mots-clés : production laitière : Jersiaise ; glucose ; calcium ; corps cétoniques

Adresse : amara_ginette@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les exigences nutritionnelles de la vache laitière haute productrice (VLHP) entravent fortement l'intensification de la production laitière en Afrique. L'alimentation de la vache laitière (VL), essentiellement constituée des fourrages fibreux (sources d'azote) et de concentrés (sources de glucides et d'énergie) est affectée par divers facteurs climatiques, socio-économiques, physiologiques et environnementaux qui influencent son assimilation biochimique dans l'organisme (13). Ces troubles biochimiques ainsi provoqués sont à l'origine de maladies métaboliques telles que la cétose. Cette dernière est un fléau qui fait chuter la production lactée et le taux de fertilité dans les élevages bovins laitiers (3), (1). Au Sénégal les fermes laitières n'arrivent pas à satisfaire la demande sans cesse croissante de la population en lait et produits laitiers qui sont des denrées alimentaires de base.

Outre les problèmes de parasitisme, de grandes épizooties et de techniques de traite qui sont maîtrisés, reste posée la question de savoir comment sont assimilés les aliments ingérés par les vaches laitières pour mieux produire sans nuire à leur propre santé et aux exigences des consommateurs.

Autrement dit, chaque fermier doit «penser à demander à ses vaches ce qu'elles pensent du contenu de leur panse» (10) en faisant recours périodiquement au laboratoire.

Le profil biochimique de la vache laitière doit être pour le vétérinaire nutritionniste ce que représente le thermomètre pour le vétérinaire praticien.

En réponse à cette réflexion, nous avons axé notre étude sur le thème suivant : Biochimie de la vache laitière : Etude de la glycémie et de la calcémie en relation avec la concentration des corps cétoniques chez la vache Jersiaise en production intensive.

L'objectif général de cette étude est de déterminer l'état métabolique du glucose et du calcium dans la cétose de la VL afin de trouver des solutions d'amélioration dans les exploitations laitières dans nos régions.

Les objectifs spécifiques sont:

- 1°/ évaluer la glycémie et la calcémie dans les différentes phases de la cétose ;
- 2°/ élucider les corrélations entre le glucose, le Ca et les corps cétoniques dans l'équilibre de la ration alimentaire des VL ;
- 3°/ vérifier la validité des résultats de recherche antérieure et de faire leurs synthèses ;
- 4°/ contribuer à l'aide au diagnostic des maladies métaboliques et à l'amélioration de performances zootechniques de la VL.

Le travail est alors divisé en deux parties.

La première partie traite de la synthèse bibliographique

La deuxième partie expose l'étude expérimentale au laboratoire

Cette présente étude biochimique est limitée au dosage du glucose et du calcium dans le sang des VL de race jersiaise.

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I – DEFINITIONS - GENERALITES

I-1 . La vache laitière haute productrice (VLHP)

I-1-1 . Caractéristiques – Performances zootechniques.

La vache laitière (VL) essentiellement exploitée pour la production de lait, femelle de l'espèce bovine est un mammifère, polygastrique, ruminant domestique.

Les vaches laitières haute productrice (VLHP) sont des races laitières exotiques de haut potentiel génétique sélectionné pour la production laitière.

Les principales races laitières rencontrées au Sénégal sont : La jersiaise :objet de la présente étude, la Holstein, la Montbéliarde, l'Abondance, la Tarentaise...Ces taurins importés sont en stabulation libre en élevage intensif dans les exploitations laitières privées commerciales situées en banlieue de Dakar: la zone des « Niayes ».

Cette zone bénéficie d'un climat favorable particulièrement tempéré grâce à l'influence des courants des Canaries croisés aux alizés et au mousson. Les températures hivernales moyennes dans les « Niayes » sont de 36° C et les températures minimales de saison sèche qui est longue de neuf mois tournent autour de 10° C (12). Cet environnement impose le choix des VLHP à exploiter.

I-1-1-a. Particularités de quelques vaches laitières utilisées

- La Jersiaise tient son nom d'une petite île anglo-normande dont elle est originaire Elle est de petite taille (1,25 m à 1,32 m) et le poids vif de la femelle est de l'ordre de 300 kg (12), (15). Ses mamelles sont plus développées que le reste de son corps avec des cuisses aplaties. On dit que son corps est entièrement au service de ses mamelles. Sa robe est fauve dorée et parfois charbonnée. Elle est appréciée dans le monde pour sa rusticité et pour ses qualités d'adaptation à divers types de climats et d'alimentation.

- La Holstein est une descendante de la frise hollandaise dont l'origine commune à la race pie-noire est le littoral de la mer du nord . Son berceau est l'Amérique (USA). La femelle mesure 1,50 m en moyenne. Le poids moyen du veau est supérieur à 40 kg et celui de l'adulte est d'au moins 675 kg . Sa taille imposante repose sur des membres étroits et petits. Sa robe est pie-noire ou blanche (12), (15).

Les VLHP exigent une alimentation appropriée à leurs performances.

1-1-1-b . L'Alimentation

L'alimentation de la VL est composée d'une ration de base distribuée à volonté et d'une ration de concentrés fractionnée en petites quantités généralement en deux repas individuels et quotidiens.

La ration de base doit être au minimum dans une proportion de 35% de la ration totale et constituée de fourrages grossiers (taille 2,5 cm de long) pour favoriser la rumination **(18)**. Les fourrages consommés par nos VLHP à l'étude sont la paille de riz et l'ensilage. La capacité d'ingestion des fourrages de la VL varie en fonction du poids de l'animal et de la valeur énergétique des fourrages.

La ration de concentrés très recommandée pour la VLHP est plafonnée à 60-65% de la ration totale pour éviter l'acidose **(18)**, **(20)**. Les concentrés sont, comparativement aux fourrages, pauvre en fibres grossières, riches en énergie et hautement fermentescibles dans le rumen.

L'alimentation de la VL composée uniquement de concentrés est à proscrire pour éviter les cas d'atonie du rumen et de météorisation **(8)**, **(13)**.

Le mélange de plusieurs aliments concentrés et la distribution fractionnée sont fortement conseillés pour contrecarrer une baisse du pH dans la panse. Il faut toujours associer au mélange de concentrés un minimum de fourrages grossiers et une complémentation minérale pour que la ration de la VL soit complète et sans risque. La VLHP est prédisposée aux maladies métaboliques dont la cétose.

Les aliments concentrés utilisés dans nos fermes laitières à Dakar sont : les tourteaux d'arachide et de coton, la mélasse, les drêches de brasseries, les graines de coton. L'alimentation de la VLHP est essentiellement énergétique car elle renferme globalement 70% de glucides **(1)**. Les besoins énergétiques de production de la VLHP sont très élevés et multipliés par 4 ou 5 par rapport aux besoins d'entretien .

L'alimentation de la VLHP est la plus lourde charge financière dans une exploitation laitière de l'ordre de 80 % des charges totales. C'est pourquoi ses potentialités de production lactée doivent être exploitées pour un meilleur rendement et une optimisation du profit.

I-1-1-b₁. Mécanismes de la digestion des aliments et leurs apports en énergie

La plus grande part de la digestion des aliments a lieu dans le rumen-réseau grâce à l'action des microbes (bactéries). Cette microflore bactérienne dégrade les glucides en sucres simples (oses) qu'elle utilise pour sa croissance et pour synthétiser des acides gras volatils (AGV) utilisés par les ruminants sous forme d'énergie. Les AGV formés dans le rumen sont absorbés par la paroi digestive et transportés par le sang jusqu'au foie pour être métabolisés et fournir de l'énergie.

Les AGV formés sont : l'acide acétique (65%), l'acide propionique (20%), l'acide butyrique (15%). Ces AGV sont transformés au niveau du foie en Acétyl-Coenzyme A (Acétyl-Co.A). L'Acétyl-Co.A rentre dans le cycle de Krebs par l'intermédiaire de l'oxalo-acétate qui conditionne son entrée dans le métabolisme énergétique cellulaire. L'Acétyl-Co.A est aussi déterminant dans le métabolisme des lipides. Le glucose n'est pas absorbé directement dans la paroi digestive chez les Ruminants mais est transformé en AGV dans le rumen avant d'être absorbé. Le lactate peut se former aussi dans le rumen avant d'être absorbé.

Le lactate est un précurseur de l'acide propionique. La vache a un grand besoin d'énergie. Cette énergie lui est apportée à 70% par les glucides alimentaires. Après le vêlage, la vache oriente en priorité ses dépenses d'énergie vers la production lactée, vient en second lieu la croissance et l'entretien puis enfin la reproduction. Ainsi, des besoins différents exigent des rations différentes (1).

L'alimentation de la VL doit être ajustée en fonction de sa production. Certains aliments qui composent la ration de la VL sont plus riches en énergie que d'autres. Pour augmenter les productions, il faut maximiser les apports en énergie mais il faut tenir compte de plusieurs facteurs. Une ration pauvre en fibres est à l'origine d'une baisse de la production laitière. De ce fait, plus la consommation de matière sèche est plus élevée, plus il y'aura un gain de poids chez l'animal (1).

L'alimentation doit être régie de telle sorte que le premier repas du matin de la VL soit le foin qui va aider à une meilleure utilisation des aliments de la ration dans des conditions ruminales appropriées. Les restrictions alimentaires et certaines complémentations minérales excessives (potassium) appliquées durant la période de transition entre deux lactations peuvent réduire l'appétit dans les jours précédant le vêlage et créer un déficit énergétique dans les 3 à 4 premières semaines de lactation. Les ensilages mal conservés ou hachés grossièrement avec des fibres trop longues vont mal contribuer aux entrées d'énergie. Les ensilages trop fins et les grains moulus finement sont susceptibles de produire de l'acidose et d'induire une ingestion moindre. L'utilisation de grains ronds entraîne une perte d'énergie allant jusqu'à 20% chez la VL (1).

L'eau d'abreuvement à volonté et une complémentation minérale sont indispensables pour intégrer les nutriments de la ration à la structure de l'organisme et augmenter les productions. La VL, qui produit du lait dont les taux butyreux et protéique sont élevés, dépense plus d'énergie et risque un déficit énergétique si les apports d'énergie sont insuffisants dans sa ration. Deux raisons expliquent le déficit énergétique chez la VL.

L'une des raisons est le niveau élevé des dépenses (forte production; test de gras). L'autre raison est une insuffisance d'apport liée soit à un problème de consommation soit à un défaut d'assimilation de la ration (texture, inrumination, déséquilibre). Le bilan énergétique de la VL qui est une soustraction entre les apports et les dépenses d'énergie doit être positif sinon il y a déficit énergétique

I-1-1-c . La production laitière

I-1-1-c₁ . Etude quantitative

La production intensive de lait de vache dure 10 mois et atteint son maximum (pic de lactation) entre le 30^{ème} et le 50^{ème} jour après le vêlage. Ensuite on note une diminution progressive de cette production à une cadence de 2.5% par semaine. La cause de cette chute de production de lait est un déficit énergétique qui est toujours constante pendant les 3 à 4 premières semaines de lactation. Ce déficit correspond à l'épuisement des réserves énergétiques corporelles de la VL.

La jersiaise produit 3000 à 3500 kg de lait par lactation en principe. Sous nos climats la jersiaise produit 12 kg par jour de lait. La Holstein a la capacité de produire 8000 kg de lait par lactation normalement. Dans nos fermes, la Holstein produit 20 kg par jour de lait.

I-1-1-c₁-a . Biochimie de la lactation

En début de lactation, il y a une forte sécrétion de la somatotropine qui est une hormone de croissance (GH). Cette hormone favorise la lipomobilisation des réserves corporelles. Elle a une action anti-insulinique et oriente le métabolisme énergétique vers la synthèse du lactose permettant une forte sécrétion de lait. En fin de lactation, il y a une forte sécrétion d'insuline, hormone hypoglycémiant qui favorise la lipogénèse et qui fait diminuer la production laitière (17).

I-I-I-c₂. Etude qualitative

Les variations de la composition de la ration alimentaire influent aussi bien sur la quantité que sur la qualité du lait.

Les AGV interviennent dans la synthèse du lait. Le propionate et l'acétate interviennent dans la synthèse du lactose dans le lait. Le butyrate permet la synthèse des matières grasses du lait. Une forte consommation de foin augmente

la quantité de lait produite mais l'appauvrit en matières grasses. Une ration riche en concentrés augmente le taux de matière grasse du lait produit. Le lait de la Jersiaise est plus riche en matière grasse que le lait de la Holstein. Ce qui fait que la jersiaise est prédisposée à la cétose. Dans nos fermes, le lait de la jersiaise titre 6°/oo alors que le lait de la Holstein titre 4°/oo de taux butyreux. Le lait de vache est plus riche en calcium en début de la lactation qu'en fin de lactation.

I-1-1-d . Reproduction

I-1-1-d₁ . Relation Nutrition–Reproduction

Il y a une période de transition entre la fin de la lactation et le vêlage d'une durée de 2 mois qui permet à la vache d'accumuler des réserves énergétiques. C'est la période de tarissement, on dit que la vache est sèche. La mise à la reproduction de la VLHP est basée sur l'insémination artificielle dont l'objectif est d'atteindre un veau par an par vache et elle est superposée à la lactation d'où l'importance de la nutrition dans la reproduction.

La puberté qui correspond au premier oestrus apparaît lorsque la génisse atteint 40% de son poids adulte **(1)**, **(6)**. L'âge à la puberté dépend donc du niveau énergétique de l'alimentation. Un gain de poids au moment de la saillie augmente le taux de réussite de l'insémination artificielle. C'est pourquoi on conseille le flushing dans les jours qui précède la saillie. Cela s'explique par le fait que la concentration de progestérone dans le sang est influencée par le bilan énergétique. Le gain de poids favorise le pic de LH et stimule la sécrétion de progestérone par le corps jaune. La durée de gestation chez la VL est de 9 mois. L'involution utérine dure 21 à 56 jours. Chez la vache allaitante multipare, la mise à la reproduction se situe entre le 45^e et le 85^e jour après le vêlage. Un déficit énergétique important rallonge l'anoestrus post partum qui correspond à l'intervalle velage-insémination fécondante (IVIF).

Dans nos fermes, l'IVIF de la jersiaise est de $85,09 \pm 64$ jours, celui de la Holstein varie entre $136,3 \pm 58,6$ jours à 207 jours **(3)**. L'IVIF est déterminant dans une exploitation laitière qui veut atteindre l'objectif d'obtenir un veau par an par vache. Un déficit énergétique affecte la croissance folliculaire par altérations des petits follicules, ce qui retarde l'ovulation. La vache gestante est tarie à partir du 7^e mois de gestation pour privilégier les besoins en énergie du fœtus et favoriser les réserves énergétiques corporelles utiles à la prochaine lactation.

A la fin de la lactation, les besoins du fœtus sont prioritaires par rapport aux besoins de production laitière, ceci pour favoriser la croissance du fœtus. Un déficit énergétique peut être à l'origine des avortements et mortalités embryonnaires.

En effet, la gestation se reconnaît par la présence d'un embryon qui se développe et qui produit des interférons en quantité suffisante (1). Ces interférons à leur tour dépendent d'une stimulation appropriée par les concentrations de progestérone dans le sang. L'embryon inhibe la sécrétion de prostaglandine dont l'action luthéolytique est supprimée. Lors de déficit énergétique, la sécrétion de la progestérone qui maintient la gestation est compromise, l'embryon n'est plus capable d'inhiber la sécrétion de prostaglandine (PGF2 α) qui détruit le corps jaune et l'embryon meurt. Dans nos fermes, on a enregistré 20% d'avortements chez la Jersiaise. Chez la VLHP, la prise colostrale par le veau dure environs 12 heures après le vêlage puis, le veau est séparé de la mère pour être nourri au seau. Le lait de la vache est plus riche en calcium en début qu'en fin de lactation. Certains minéraux comme le calcium sont essentiels dans les fonctions énergétiques et reproductives.

I-I-I-d₂. L'influence des minéraux majeurs

Le calcium associé à la vitamine D dans la ration favorisent l'accélération de l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens.

Le phosphore n'influe pas sur la reproduction mais sur la production car un excès de phosphore dans l'alimentation de la VL en fin de gestation baisse l'appétit. Cependant l'excès de calcium peut influencer l'absorption de certains minéraux qui jouent un rôle important dans la reproduction comme le P, Mg, Zn et le Cu (6). Le phosphore est connu pour son influence effective sur le taux de conception, le cycle oestral, l'anoestrus et l'activité ovarienne. Une association de 0,75% de Ca et de 0,45% de P ou un rapport de 1,5 :1 de Ca/P sont convenables dans la ration des VL. De fort taux de calcium ne peuvent être utilisés quotidiennement dans les rations des VL. L'addition de calcium à la ration prévient la fièvre vitulaire chez la VL lorsque le rapport Ca/P est respecté. On sait que dès lors qu'il y'a un déséquilibre ou une mauvaise assimilation des nutriments de la ration de la VL, la production et la reproduction vont être affectées, une maladie métabolique est soupçonnée.

I-2. La Cétose subclinique et clinique de la vache laitière

La cétose ou acétonémie de la vache laitière est une maladie métabolique nutritionnelle de mortalité rare et de forte morbidité qui affecte les bovins et particulièrement les femelles productrices de lait (3).

- *Sur le plan épidémiologique*, cette affection dont la fréquence est élevée dans les zones à climat rude se rencontre chez les VLHP multipares dans les derniers mois de gestation et dans les 6 premières semaines après le part. Les VL productrices de lait riche en matière grasse ou ayant un pic de lactation marqué ou mal engraisées avant vêlage sont prédisposées à la cétose. Une alimentation déséquilibrée et un manque d'exercice musculaire en sont également des facteurs favorisants.

- Sur le plan étiologique, la cétose résulte de la dégradation de l’approvisionnement en énergie surtout en fin de gestation et en début de lactation.

Plusieurs formes de cétose existent et sont majoritairement attribuées à un déséquilibre alimentaire.

- La cétose d’anorexie est due à un manque d’appétit.
La cétose d’obésité est le résultat d’un excès d’engraissement à l’approche du vêlage
 - La cétose minérale apparaît lors de carence en cobalt, phosphore et facteurs lipotrope.
 - La cétose hépatique naît à la suite d’une insuffisance hépatique (parasitose, intoxication, surcharge).
 - La cétose secondaire est consécutive soit à une mammite, métrite ou une pyélonéphrite.
- Du point de vue symptomatique, la cétose de la VL évolue sous deux formes.

- ✓ La forme subclinique ou précétosique ne présente pas les signes cliniques de la maladie mais elle se caractérise par une chute considérable de la production lactée et des troubles de fertilité. Cette forme est très fréquente dans nos fermes laitières et elle est désastreuse sur le plan économique.
- ✓ La forme cétosique ou clinique est reconnue par l’extériorisation des signes cliniques de la maladie qui se présente de deux sortes.
 - . -La cétose de dépérissement se manifeste par des troubles de comportement alimentaire avec baisse d’appétit, amaigrissement rapide et chute de production lactée. La VL a une haleine d’acétone.
 - . -La cétose nerveuse fait apparaître des crises épisodiques d’agressivité et d’ataxie. La réduction du volume de la mamelle traduit l’arrêt de la production de lait.

- Sur le plan biochimique

La cétose se traduit par une hypoglycémie suite à une baisse d’apport en glucides alimentaires qui a fini par épuiser les réserves de l’organisme. Les besoins en glucose sont prédominants en début de lactation pour la production de lait et en fin de gestation pour le développement du fœtus. On observe également une hypocalcémie lorsqu’il y a déséquilibre ou baisse d’apport dans la ration. Le calcium rentre dans la constitution du lait et dans l’ossification du squelette du fœtus. On note aussi une concentration élevée d’acides gras libres (AGL) dans le sang qui témoigne une forte mobilisation des réserves graisseuses corporelles.

La cétose résulte donc de la dégradation de l'approvisionnement en énergie et d'une mobilisation exagérée de la graisse corporelle. Cette situation s'accompagne d'une diminution de l'ingestion du fourrage et d'une surcharge du métabolisme du foie chez la VLHP.

En définitive la cétose est un état pathologique caractérisé par une accumulation de corps cétoniques dans le sang et divers tissus à la suite d'un bilan énergétique négatif non compensé chez la VL en période péripartum. Les corps cétoniques sont : l'acéto acétate, le β hydroxybutyrate, l'acétone.

I-2-1. Mécanismes biochimiques de la cétogénèse

I-2-1-a. Origine et synthèse des corps cétoniques

Les différentes phases de la cétose se traduisent par des troubles biochimiques dus à l'accumulation de l'acétyl-coenzyme A dans le foie qui se transforme en corps cétoniques déversés dans le sang, le lait et divers tissus (muscles, poumons).

I-2-1-a₁. Origine de l'acétyl -CoenzymeA (Acétyl-Co.A)

L'acétyl-Co.A provient de plusieurs voies.

→ La voie digestive

La dégradation des aliments par la microflore ruminale conduit à la production d'AGV. Ces AGV sont hydrolysés dans le sang et libèrent de l'acétyl-Co.A et produisent de l'énergie.

L'Acétate est formé à partir de l'acétyl-Co.A suite à une série de réactions mises en jeu par une phosphotransacétylase et une acétate kinase qui synthétise de l'ATP.

Le butyrate est obtenu à partir de la condensation de deux molécules d'acétyl-Co.A. L'acéto-acétyl Co.A formé suite à des réactions opposées à la β oxydation, se transforme en butyryl-Co.A. Deux paires de butyryl Co.A sont réduites et oxydées en butyrate tout en libérant une molécule d'ATP (8), (7).

→ La voie endogène (19)

- La glycolyse conduit à la formation du pyruvate qui subit une décarboxylation oxydative pour être converti en Acétyl-Co.A.
- La gluconéogénèse au cours de laquelle on a :

la désamination oxydative en pyruvate de certains acides aminés glucoformateurs tels que la cystéine et sérine,

la transamination en pyruvate des acides aminés glucoformateurs (alanine) et cétoènes (tyrosine).

- Le catabolisme des lipides est l'une des voies où les acides gras activés sous forme d'acyl-Co.A subissent une β oxydation et libèrent de l'acétyl-Co.A.

I-2-1-a₂. Synthèse des corps cétoniques (CC)

L'acétyl-Co.A est un précurseur des corps cétoniques.

Lorsqu'il y a un déficit en glucose dans l'organisme, il y a un manque d'oxalo-acétate. L'acétyl-Co.A, qui ne peut plus entrer dans le cycle krebs en s'associant à l'oxalo-acétate pour former l'acide citrique, va s'accumuler dans le foie. Ainsi deux molécules d'acétyl-Co.A vont se condenser pour former l'acéto acétyl-Co.A. L'acéto acétyl-Co.A sous l'action d'une série de réactions pilotée par l'hydroxy méthyl glutaryl-Co.A (HMG-Co.A) se clive en acéto-acétate et en acétyl-Co.A. L'acéto-acétate est le premier corps cétonique formé à partir duquel dérivent les deux autres **(19), (3)**.

Le β hydroxybutyrate dérive de l'acéto-acétate et vice versa sous l'action de la Butyrate déshydrogénase avec oxydation du NADH,H⁺. L'acétone provient de la décarboxylation de l'acéto-acétate.

Le β hydroxybutyrate (BHB) peut provenir aussi du butyrate et des AGL. Les CC sont normalement formés en faible quantité dans le foie par les AGV. L'acéto-acétate peut être formé par les acides aminés cétoènes comme la tyrosine, la phénylalanine et la leucine.

Les CC déversés dans le sang se retrouvent dans le lait, les urines et divers tissus.

I-2-1-b. Rôle des corps cétoniques

L'acéto-acétate et le BHB sont utilisés comme source d'énergie par les divers tissus comme le muscle, le rein et le cerveau. Ces tissus peuvent réactiver l'acéto-acétate qui en présence de succinyl Co.A et suite à une thiololyse se scinde en acétyl-Co.A pour rentrer dans le cycle de krebs **(19)**.

Les CC sont ainsi devenus fournisseurs d'acétyl-Co.A.

I-2-1-c. Régulation des corps cétoniques

La voie des corps cétoniques est l'une des rares voies métaboliques qui ne soit pas régulée **(2)**.

Certains auteurs disent que la régulation de la cétoénèse dépend de la concentration de deux hormones : l'insuline et la glucagon **(19), (5)**.

Les conséquences de la variation de concentration de ces deux hormones sont : un arrêt de la glycolyse, une augmentation de la gluconéogenèse, une inhibition de la synthèse des acides gras, une augmentation du rapport NADH/NAD⁺, une réduction de l'oxalo-acétate, une accumulation de l'acétyl-Co.A à l'origine de la synthèse des corps cétoniques. Le tarissement de la VL est préconisé dans la régulation des CC. Une diminution de la concentration du glucose sanguin entraîne une baisse de la concentration de l'inuline et une augmentation de la concentration du glucagon.

I-2-2. Relation glycémie et corps cétoniques

La glycémie ou concentration en glucose circulant dans le sang est faible chez les Ruminants (0,60g/l) par rapport aux Monogastriques (1g/l) (17). Les besoins énergétiques des Ruminants sont couverts à 70% par les AGV (7). Le glucose contenu dans les aliments n'est pas absorbé par la paroi digestive mais passe par le métabolisme des AGV pour fournir de l'énergie.

I-2-2-a. Origine du glucose sanguin

Le glucose sanguin provient de plusieurs voies endogènes : la gluconéogenèse, la glycogénolyse et de l'apport des glucides alimentaires fortement fermentescibles comme l'amidon. Les précurseurs du glucose sont le propionate, la lactate et les acides aminés glucoformateurs.

I-2-2-b. Utilisation du glucose chez la VLHP

Le glucose est utilisé dans diverses fonctions. L'oxydation d'une mole de glucose produit 36 moles d'ATP (19).

→ Le métabolisme énergétique cellulaire

L'utilisation du glucose est moindre dans les tissus à forts besoins énergétiques tels que les muscles, la mamelle et le foie grâce au relais de l'entrée des AGV dans le cycle de krebs à l'exception du cerveau qui n'utilise que le glucose.

→ Le Métabolisme des lipides

Le glucose intervient :

- dans la synthèse des acides gras par la voie des pentoses pour fournir le NADPH ;
- par la voie de la glycolyse pour obtenir l'acétyl-Co.A à partir du pyruvate ;
- par le cycle de krebs pour l'activation de l'acétyl-Co.A carboxylase par le citrate.

-dans le catabolisme des triglycérides, le devenir du glycérol et des AG se termine respectivement dans la glycolyse et le cycle de krebs.

→ **Le métabolisme fœtal**

Le fœtus a besoin de glucose pour son développement. La VL est peu sensible au prélèvement du glucose par le fœtus par rapport à la brebis qui fait une toxémie de gestation.

→ **La production lactée**

Le glucose est principalement utilisé pour la synthèse du lactose constituant du lait. Deux molécules de glucose forment une molécule de lactose. Un déficit glucosé entraîne l'arrêt de la production de lait.

L'ordre des priorités pour les besoins en glucose chez la VL commence par le cerveau le myocarde, la mamelle et le fœtus en dernier lieu (17).

En début de lactation, les besoins en glucose sont orientés pour la production de lait prioritairement par rapport aux autres tissus.

En fin de lactation, le fœtus est prioritaire par rapport au lait en matière de besoins en glucose.

I-2-3. Evaluation de l'équilibre énergétique chez la VLHP.

1-2-3-a. Inter-conversion entre lipides et glucides

Les substrats énergétiques des fibres musculaires sont le glycogène et les triglycérides. Le glucose et les acides gras sont oxydés dans les mitochondries et libèrent alors de l'énergie convertie en ATP. Il y a une consommation d'oxygène et une production de CO₂. L'excès d'énergie est mis en réserve sous la forme des triglycérides dans les adipocytes du tissu adipeux et sous forme de glycogène dans les muscles. Les AG fournissent 2,5 fois plus d'énergie que le glucose. Le choix du substrat énergétique par le muscle dépend de la nature des nutriments fournis au muscle et de l'équipement enzymatique adapté au catabolisme du substrat.

Lorsque les capacités maximales de stockage du glycogène sont atteintes, la voie de synthèse des triglycérides et du cholestérol est favorisée (16), (19).

Les AG peuvent être transformés en glucose.

En effet, l'acétyl-Co.A, obtenu lors de l'oxydation des AG, rentre dans le cycle krebs qui fournit de l'acide phospho-énol-pyruvique converti par la voie de la gluconéogénèse en glucose-6 -phosphate.

Chez les ruminants, les lipides contenus dans le sang proviennent très peu de l'ingestion alimentaire mais surtout de la synthèse hépatique.

La concentration des AGL dans le sang est peu élevé et relativement constant en principe chez la VL .

I-2-3-b. Inter-relations entre glucose, AGL et CC

Lors de cétose chez la VLHP, il y a un déficit énergétique à compenser. Les triglycérides (TG) des adipocytes sont hydrolysés en AGL.

Les AGL sont transportés dans le sang par l'albumine c'est le phénomène de la lipomobilisation. Le foie peut oxyder les AGL en CO₂ ou transformer les AGL en BHB (corps cétonique) pour satisfaire ses besoins en énergie.

Le foie transforme normalement 60% des AGL en BHB expulsés dans le sang (16). Le BHB peut provenir aussi des AGV (butyrate) et de l'acétyl-Co.A issu de la voie de la glycolyse via le pyruvate.

Le glucose est le pivot énergétique de la VLHP de par son intervention dans le catabolisme des triglycérides et dans la synthèse des CC grâce à ces précurseurs qui sont : le propionate (AGV) et les acides aminés glucoformateurs.

Le glucose sérique est un indicateur de ses précurseurs.

Le BHB est la meilleure mesure du déficit énergétique des vaches. Lors de déficit énergétique chez la VL, la concentration en BHB est élevée, celle des AGL aussi est élevée. Le BHB est produit en grande quantité, il est très soluble et diffuse librement à travers les membranes cellulaires. La concentration sérique du BHB est en équilibre donc avec ses concentrations dans l'urine et le lait.

I-2-4. Evaluation de l'état énergétique et de l'état cétosique de la VLHP

Il y a une corrélation entre les concentrations de BHB et des AGL.

La concentration sérique de l'un d'entre eux comparée à la concentration sérique du glucose nous permet d'évaluer l'état métabolique énergétique de la VL et le type de la ration alimentaire utilisée.

Des cas de figures(16) ci-après vont être utilisés pour déterminer l'état de nos VL étudiées à partir des résultats des dosages présentés dans la deuxième partie.

- **1^{er} cas** : concentration élevée du glucose et faible concentration du BHB dans le sang.

Dans ce cas de figure, la concentration élevée du glucose signifie qu'il y a un apport important de ration alimentaire riche en hydrates de carbones facilement fermentescibles. La faible concentration en BHB montre qu'il n'y a pas cétose.

- **2^{eme} cas** : faible concentration du glucose –concentration élevée du BHB dans le sang.

La faible concentration du glucose sérique témoigne que l'apport alimentaire est insuffisant en hydrates de carbone fermentescibles ou bien il y a une réduction de l'activité de la biomasse ruminale.

La concentration élevée du BHB signe un état de cétose subclinique.

- **3^{eme} cas** : concentration normale du glucose –concentration élevée de BHB dans le sang.

Cet état de figure signe une cétose subclinique qui est débutante. La VL essaie de réajuster sa glycémie par rapport au déficit énergétique qui n'a pas encore duré.

Il y a réduction de l'activité de la biomasse ruminale.

- **4^{ème} cas** : concentration élevée de glucose – concentration élevée de BHB

La VL en état de stress ou choquée est incapable de consommer la quantité de matières sèches nécessaires pour couvrir ses besoins de lactation. Cette situation correspond à un état de cétose clinique. L'effet de l'adrénaline fait augmenter la glycémie.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE :
DOSAGES DU GLUCOSE ET DU CALCIUM
DANS LE SERUM DES VACHES JERSIAISES DE
LA FERME DE WAYEMBAM

II - MATERIEL ET METHODES

II-1 - MATERIEL

II-1-1 - Zone d'étude

Cette étude a été menée au laboratoire de Biochimie de l'EISMV. Les analyses ont été réalisées sur des prélèvements de sang des vaches jersiaises de la ferme de WAYEMBAM dans la zone péri urbaine de Dakar.

II-1-2 - Matériel

Matériel animal : 166 échantillons de sérum de 45 vaches jersiaises

Matériel techniques de laboratoire : spectrophotomètre, Mixeur

Réactifs : réactif pour le dosage des corps cétoniques (BHB) dans le plasma (RANBUT D -3 – hydroxybutyate), réactif pou le dosage de glucose , réactif pour le dosage du calcium

II-2 - METHODES

Le sang des vaches recueilli par ponction jugulaire dans des tubes héparinés a été centrifugé pour l'obtention du sérum conservé au congélateur. Les analyses ont été effectuées sur des échantillons de sérums ramenés à la température ambiante.

II-2-1 . Méthodes d'analyses (Principes)

II-2-1-1 . Dosage des corps cétoniques

La concentration de la D-3-hydroxybutyrate (D-3-HB) a été déterminée dans le plasma. La D-3-HB dans le plasma est mesurée par la méthode de cinétique enzymatique basée sur l'oxydation du D-3-HB en acéto-acétate par l'enzyme 3-hydroxybutyrate déshydrogénase. Parallèlement à cette oxydation, le cofacteur NAD⁺ est réduit en NADH⁺ et la variance d'absorbance obtenue par spectrophotométrie qui en résulte, est proportionnelle à la concentration en D-3-HB.

DO= densité optique ;éch =échantillon ; ét = étalon ; bl = blanc ;C= concentration.

La concentration de la D-3-HB est égale à :

$$C(\text{éch}) = \frac{DO(\text{éch}) - DO(\text{bl})}{DO(\text{ét}) - DO(\text{bl})} \times \quad = \quad (\text{mmol/l})$$

II-2-1-2 . Dosage du glucose

La méthode repose sur l'action d'une enzyme spécifique du glucose, la glucose oxydase, qui catalyse l'oxydation par l'oxygène atmosphérique du glucose présent dans le sérum. Il se forme de l'acide gluconique et de l'eau oxygénée. Pour colorer cette solution incolore, on oxyde l'eau oxygénée par un système chromogène en présence de peroxydase qui catalyse la réaction. Il se forme ainsi un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

La concentration de glucose est de :

$$C(\text{éch}) = \frac{DO(\text{éch}) - DO(\text{bl})}{DO(\text{ét}) - DO(\text{bl})} \times 5,55 = \quad (\text{mmol/l})$$

II-2-1-3 . Dosage du calcium

La méthode est basée sur l'action d'un indicateur coloré le Bleu de méthylthymol qui réagit avec le calcium présent dans le sérum en milieu alcalin pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

La concentration du calcium est égale à :

$$C(\text{éch}) = \frac{DO(\text{éch}) - DO(\text{bl})}{DO(\text{ét}) - DO(\text{bl})} \times 2,5 = \quad (\text{mmol/l})$$

II-2-1-4 . Analyse statistique

Les résultats obtenus sont calculés sur la base de l'analyse statistique et exprimés en moyennes cadrées d'écart type. Le seuil d'incertitude est fixé à 0,05 %.

Les résultats sont présentés sous forme de graphiques ci-après.

II-2-1-5 . La Note d'état corporel (NEC)

La NEC est appréciée au 9^e mois de gestation et à la 6^e semaine après vêlage grâce à l'échelle établie par l'INRA allant de 0 à 5 en **Annexe 1 (3)**.

III. RESULTATS

III-1. Evolution de la répartition des vaches en fonction de la concentration en BHB

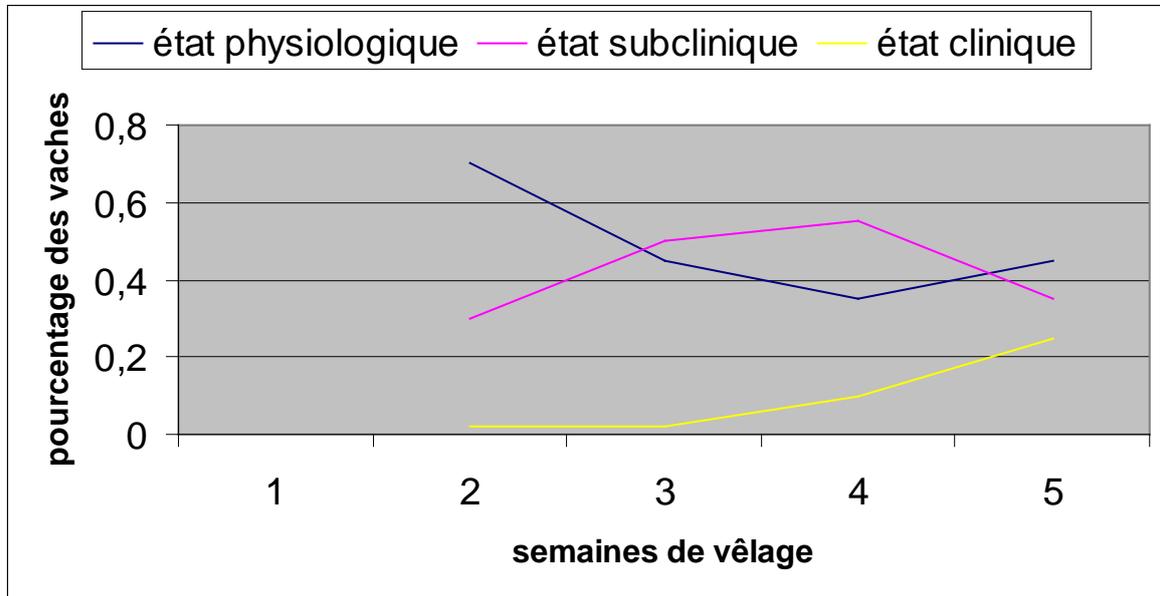


Figure n°1 : Pourcentage des vaches en fonction de la concentration en BHB

Cette figure présente trois types de vaches en fonction de la concentration des CC dans le sang.

Les vaches à l'état physiologique ont une concentration en BHB très faible dans le sang qui se situe autour de $0,69 \pm 0,21$ mmol/l . Le pourcentage de ces vaches élevé à 70% à la 1^{ère} semaine après le vêlage descend à 45% à la 2^{ème} semaine puis à 35% à la 4^{ème} semaine et remonte à 45% à la 6^{ème} semaine .

Le pourcentage des vaches précétosiques qui est de 30% à la 1^{ère} semaine augmente à 50% à la 2^{ème} semaine puis à 55% à la 3^{ème} semaine et descend à 35% à la 6^{ème} semaine après le vêlage. La concentration en BHB dans le sang de ce type de vaches est de l'ordre de $1,68 \pm 0,76$ mmol/l donc supérieure à celle des vaches à l'état physiologique.

Les vaches cétoïques ont un pourcentage très bas pendant les deux premières semaines après le vêlage qui tourne autour de 2% . A la 4^{ème} semaine on note une hausse du pourcentage de ces vaches à 10% qui s'accroît à la 6^{ème} semaine pour atteindre 25% . La concentration en BHB chez ces vaches de 4,75mmol/l dépasse largement celles des vaches précétosiques et celles des vaches à l'état physiologique.

On peut retenir que le pourcentage des vaches à situation physiologique décroît de la 1^{ère} à la 4^{ème} semaine après le vêlage pour remonter de la 4^{ème} jusqu'à la 5^{ème} semaine mais reste en dessous de 50%.

Le pourcentage des vaches précétosiques croît de la 2^{ème} jusqu'à la 4^{ème} semaine après le vêlage puis décroît de la 4^{ème} à la 5^{ème} semaine mais reste au dessus de 20%.

Le pourcentage des vaches cétosiques augmente à partir de la 3^{ème} jusqu'à la 5^{ème} semaine après le vêlage mais reste en dessous de 40%.

III-2. La concentration du glucose dans le sang en fonction de l'état des VL

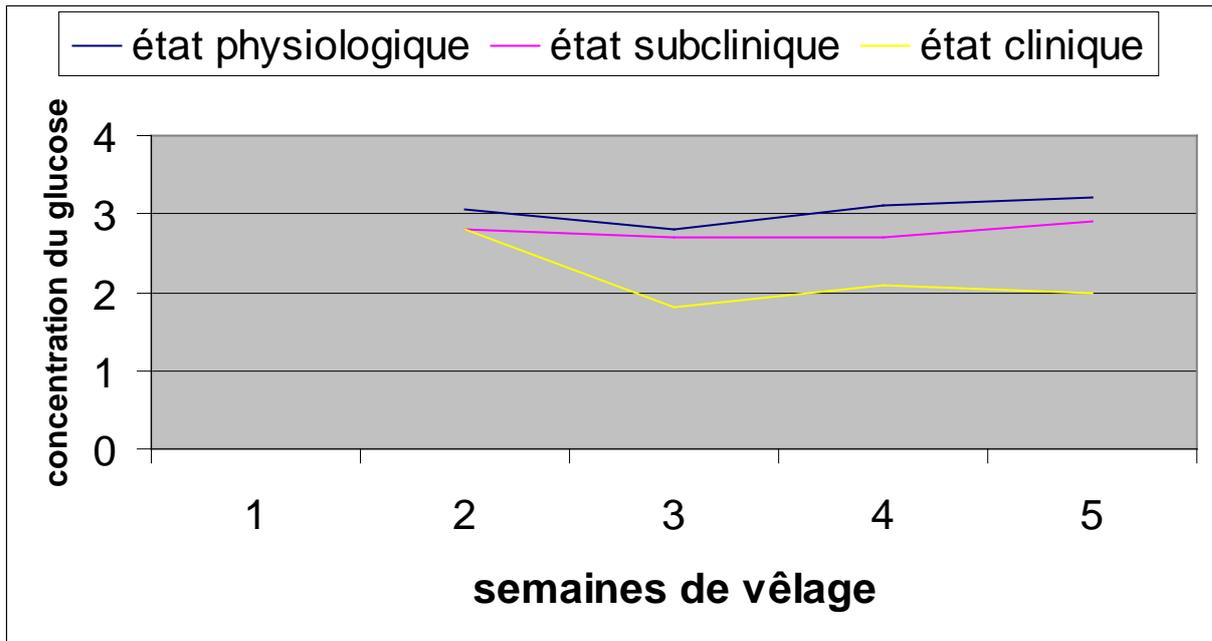


Figure N°2 : Evolution de la glycémie en fonction de l'état des VL

La concentration du glucose dans le sang des vaches laitières à l'état physiologique de $3,06 \pm 0,6$ mmol/l à la 1^{ère} semaine, chute à $2,88 \pm 0,52$ mmol/l à la 2^{ème} semaine pour remonter à $3,17 \pm 0,54$ mmol/l à la 3^{ème} semaine et à $3,24 \pm 0,63$ à la 4^{ème} semaine après le vêlage..

Chez les vaches précétosiques, la concentration du glucose varie très peu pendant les 4 semaines après le vêlage. Il y'a une baisse de la concentration du glucose entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine après le vêlage qui oscille autour de $2,81 \pm 0,35$ à $2,94 \pm 0,76$ mmol/l .

On retient donc que la concentration du glucose décroît à la 2^{ème} semaine après le vêlage puis augmente à la 3^{ème} semaine et se maintient à la 4^{ème} semaine en dessous de 3,50 mmol/l chez les vaches en situation physiologique.

Les vaches précétosiques ont une concentration en glucose qui baisse légèrement entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine après le vêlage et qui augmente à la 4^{ème} semaine sans dépasser 3 mmol/l.

La concentration du glucose diminue à la 2^{ème} semaine après le vêlage puis augmente pour se maintenir à 2 mmol/l à la 3^{ème} et à la 4^{ème} semaine après le vêlage.

III- 3. La concentration du calcium dans le sang en fonction de l'état métabolique des VL

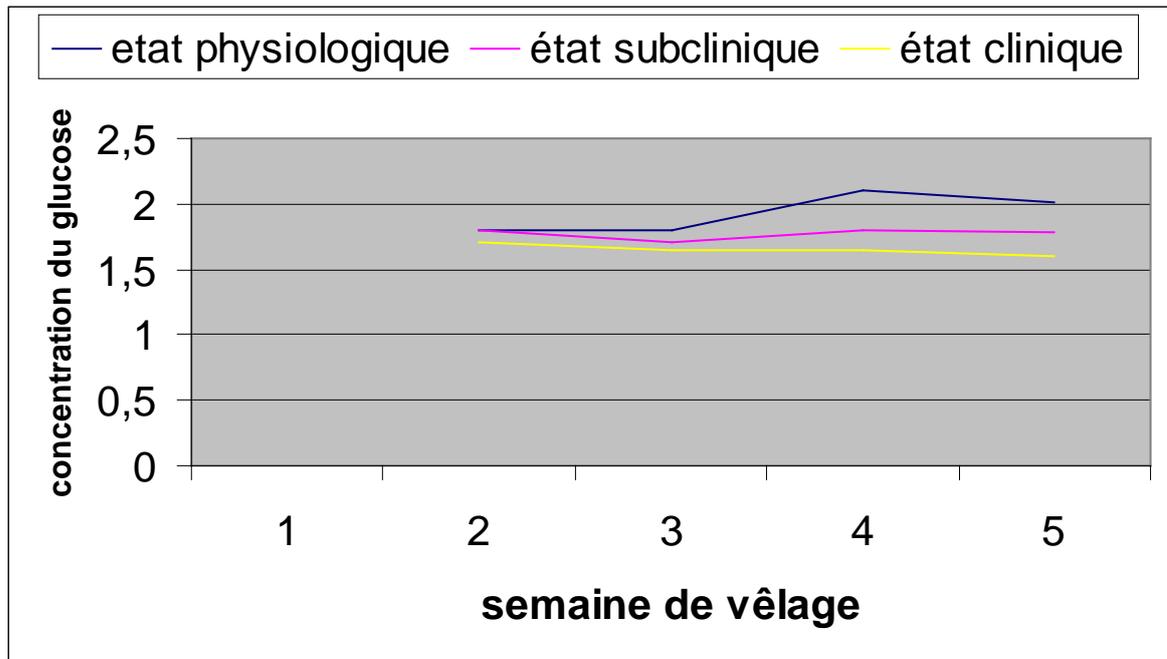


Figure n°3 : Evolution de la calcémie des vaches en fonction de la concentration en BHB

Chez les vaches à l'état physiologique, la concentration du calcium a augmenté de la 1^{ère} à la 4^{ème} semaine mais reste en dessous de 2,5 mmol/l.

La concentration du Ca chez les vaches précétosiques décroît à la 2^{ème} semaine puis s'élève à la 3^{ème} semaine et descend à la 4^{ème} semaine sans arriver à 1,5 mmol/l

Les vaches cétosiques ont une concentration en Ca inférieure à celle des vaches précétosiques et à celle des vaches à l'état physiologique. La courbe décroît à la 2^{ème} semaine puis se maintient à 1,6 mmol/l jusqu'à la 4^{ème} semaine après le vêlage.

III-4. La note d'état corporel (NEC) et de l'état métabolique des VL

Tableau n° I: NEC des vaches en fonction de leur état cétosique

	9 ^e mois de gestation	6 ^e semaine après vèlage
Etat physiologique	3,45 ± 0,35	2,71 ± 0,43
Etat sub- clinique	3,44 ± 0,39	2,26 ± 0,47
Etat clinique	3,42 ± 0,34	2,00 ± 0,45

Au 9^{ème} mois de gestation , la note d'état corporel (NEC) des vaches est de 3,4 en moyenne quelque soit leur état métabolique . A la 6^{ème} semaine après le vèlage la NEC a chuté et est comprise entre 2,71et 2± 0,43. Il y'a un intervalle de 6 semaines entre les notations de l'état corporel des vaches. Toutes les vaches quelque soit leur état métabolique ont connu une perte d'un point sur leurs NEC à la 6^{ème} semaine après le vèlage.

IV. DISCUSSIONS

IV-1. Evaluation de la répartition des vaches en fonction de la concentration en BHB

On a remarqué dans les résultats que le pourcentage des vaches précétosiques apparaît important de la 2^{ème} semaine après le vêlage (25%) et croît jusqu'à la 4^{ème} semaine après le vêlage. Entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine après le vêlage le pourcentage des vaches précétosiques dépasse ceux des vaches à l'état physiologique et cétosique. Cette période correspond à la période de déficit énergétique chez la vache laitière.

On sait aussi que pendant les 3 à 4 premières semaines après le vêlage, la production laitière chute chez la VL du fait de la diminution de l'appétit entraînant un déficit énergétique aussitôt après le vêlage. Cette période de déficit énergétique traduit l'épuisement des réserves énergétiques corporelles suite à la priorité accordée à la production lactée par l'organisme. L'énergie est essentiellement fournie par les glucides alimentaires chez les Ruminants. Le déficit énergétique est donc occasionné par une carence en glucides alimentaires. Des auteurs comme **WEIL J. H. (19)** stipulent que la carence en glucides alimentaires déclenche la glycogénolyse. Le glycogène est la principale réserve de glucose disponible dans les cellules. Le métabolisme du glycogène est contrôlé par le glucagon au niveau du muscle et du foie. Le glucagon est une hormone peptidique sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans au niveau du pancréas. C'est une hormone hyperglycémiante.

Dans le muscle, l'adrénaline, qui dérive de la tyrosine par hydroxylation et transporté par le sang, se fixe à une cellule-cible et active l'adényl cyclase. L'adényl-cyclase va scinder l'ATP en AMP_C (Adénosine Mono Phosphate Cyclique) et P (Pyrophosphate). L'AMP_C va agir sur une protéine-kinase et la transforme en glycogène phosphorylase qui permet la glycogénolyse. L'AMP_C inhibe parallèlement la synthèse du glycogène qui est contrôlé par l'insuline. L'insuline est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans, elle active la glycogène synthétase. C'est une hormone hypoglycémiante.

Dans le foie le glucagon intervient par une série de réactions semblables mais avec quelques différences au niveau des phosphorylases (**19**). La glycogénolyse fournit de l'ATP et du glucose. Les Ruminants ont une glycémie naturellement faible par rapport aux Monogastriques.

L'épuisement des réserves de glycogène va orienter le métabolisme énergétique cellulaire vers la voie de la dégradation des glycérides stockés dans les tissus en particulier le tissu adipeux.

Selon **VAGNEUR et all. (17)**, chez la vache laitière en début de lactation, il y'a une forte sécrétion de somatotropine qui favorise la lipomobilisation ou lipolyse des réserves graisseuses corporelles. Les AGL libérés lors de la lipolyse sont transformés en BHB (corps cétonique) au niveau du foie par β oxydation (**16**).

La dégradation des glycérides est aussi réglée par l'insuline, le glucagon et l'adrénaline.

L'insuline inhibe les lipases tissulaires donc favorise la lipogénèse. Le glucagon et l'adrénaline agissent comme activateurs des lipases tissulaires donc favorisent la lipomobilisation ou la lipolyse.

L'épuisement des réserves glucidiques et lipidiques active le métabolisme protéique. Les acides aminés glucoformateurs et cétoènes dont le catabolisme aboutit à la formation par la voie de la gluconéogénèse de l'acide pyruvique ou de l'acétyl-Co.A ou l'acéto-acétate qui se convertit en BHB vont combler le déficit énergétique de la VL.

Le catabolisme protéique et la gluconéogénèse sont stimulés au niveau du foie par une glucocorticostéroïde qui est la cortisone. La cortisone qui est synthétisée par la corticosurrénale à partir du cholestérol. Le cholestérol provient de l'acétyl-Co.A obtenu par oxydation des AGL libérés lors de la lipolyse.

La synthèse des CC est régulée par l'insuline et le glucagon. Une baisse de la glycémie entraîne une baisse de l'insulinémie et une augmentation et la concentration du glucagon qui favorise la synthèse des CC.

Si l'on revient sur les résultats de notre étude, vu le pourcentage élevé des vaches précétosiques, on comprend la forte incidence de la cétose subclinique qui apparaît plus précocement par rapport à la cétose clinique dont l'apparition est tardive. L'incidence de la cétose subclinique est très forte chez nos vaches jersiaises étudiées.

A la 5^{ème} semaine de lactation, le pourcentage des vaches à l'état physiologique est supérieur à ceux des vaches précétosiques et cétosiques. Cela explique que la cétose est une maladie qui apparaît en début de lactation précisément dans les 3 à 4 premières semaines suivant le vêlage.

IV-2. Evaluation de la concentration du glucose en fonction de la concentration du BHB

On remarque une baisse de la concentration du glucose à la 2^{ème} semaine de lactation chez toutes les vaches quelque soit leur état métabolique mais cette baisse est plus sévère chez les vaches cétosiques. Cependant, les concentrations du glucose chez les vaches précétosiques et cétosiques sont en dessous de la concentration physiologique du glucose. Ceci justifie le fait que la cétose est caractérisée par une hypoglycémie. Cette hypoglycémie est plus sévère chez les vaches cétosiques que chez les vaches précétosiques.

Plusieurs auteurs disent qu'une baisse de la concentration du glucose favorise la synthèse des corps cétoniques. La diminution de la concentration du glucose est la conséquence d'un défaut d'apport énergétique. La glycolyse, principale voie de fourniture énergétique des cellules est compromise. L'acétyl-Co.A, formé par oxydation des AGL libérés lors de la lipolyse orchestrée par la somatotropine en début de lactation, ne peut plus entrer dans le cycle de Krebs à défaut de l'oxalo-

acétate. L'acétyl-Co.A va s'accumuler dans le sang puis transporter au foie pour être transformé en corps cétoniques.

Si on superpose les résultats des figures n°1 et n°2 de nos résultats, on constate que lorsque la concentration du glucose est élevée comme c'est le cas chez les vaches à l'état physiologique, la concentration du BHB est faible. Lorsque la concentration du glucose est basse comme c'est le cas chez les vaches précétosiques et cétosiques, la concentration du BHB est forte. Cette situation confirme les résultats de **TREMBLAY A. (16)**.

Ainsi chez nos vaches jersiaises étudiées, la concentration du glucose est basse alors que la concentration du BHB est forte par comparaison avec les concentrations physiologiques respectives.

Leur état cétosique résulte d'un apport insuffisant en hydrates de carbones dans la ration alimentaire de nos vaches laitières ou bien d'une réduction de l'activité de la biomasse ruminale.

IV-3. Evaluation de la concentration du Ca en fonction de la concentration du BHB

L'hypocalcémie est réelle aussi bien chez les vaches précétosiques que chez les vaches cétosiques durant les 4 premières semaines de lactation d'après nos résultats obtenus sur la figure n°3. La forte élimination de calcium dans le colostrum et le lait au début de la lactation pour le développement osseux du veau explique ce déficit. Aussi, durant cette période post-partum, le glucose est très sollicité pour la production de lait qui est à son maximum. Les ions Ca^{2+} et l'AMPC contrôlent le métabolisme du glycogène. Les ions Ca^{2+} libérés du réticulum sarcoplasmique du muscle stimulé électriquement vont activer la glycogène phosphorylase qui accélère le processus de la glycogénolyse d'après **WEIL J. H. (19)**.

Chez la vache laitière en début de lactation, la somatotropine sécrétée en grande quantité stimule la synthèse des hormones thyroïdiennes dont la calcitonine qui est une hormone hypocalcémisante. La calcitonine favorise l'élimination du calcium pour le stocker dans les reins **(17) (19)**. La calcitonine agit aussi grâce au mécanisme de l' AMP_C qui dérive de l'ATP.

IV-4. Evaluation de la NEC en fonction de la concentration en BHB

Chez nos vaches étudiées, on note une perte de plus d'un point sur la NEC après 6 semaines de lactation. On peut expliquer cet amaigrissement des vaches laitières par le fait que les besoins énergétiques de la production lactée sont prioritaires aux besoins d'entretien. La notation est faite en deux temps seulement, ce qui ne nous permet pas d'évaluer les NEC en fonction des états cétosiques.

IV-5. Conséquences pathologiques des concentrations du glucose, du calcium et des corps cétoniques(BHB) dans le sang des VLHP

IV-5-1. Le glucose

Le glucose intervient dans la dégradation des glycérides. Le manque de glucose entraîne une accumulation des triglycérides dans le foie. Le glucose intervient dans divers métabolismes de l'organisme des vaches laitières. Les conséquences de l'hypoglycémie prolongée sont donc multiples chez la VL en début de lactation. L'amaigrissement est confirmé par la lipolyse et le catabolisme des acides aminés glucoformateurs et cétoènes. La chute de la production lactée s'explique par la baisse de sécrétion de la somatotropine. Cette dernière est anti-insulinique et est la cause aussi d'une baisse d'appétit chez la VL. La chute du taux de cholestérol suite à l'épuisement des réserves lipidiques et glucidiques joue défavorablement sur le taux de conception des VLHP qui va connaître une baisse. Cependant et rarement, l'adrénaline formé à partir de la tyrosine (acide aminé cétoène) en grande quantité peut provoquer un état de stress chez la VL. L'effet adrénalinique chez les VL cétoènes peut provoquer une hyperglycémie et ramener la glycémie à la normale ; on aura donc une superposition d'acidose et de cétose qui peut fausser le diagnostic de la cétose. L'hyperglycémie est à craindre car elle provoque l'acidose ruménale chez la VLHP lorsqu'on veut corriger la ration chez les vaches précétoènes et cétoènes en apportant un excès de glucides facilement hydrolysables (17).

IV-5-2. Le calcium

Le calcium intervient dans la contraction musculaire et aussi dans la synthèse des neuromédiateurs qui sont la sérotonine et la dopamine (19). L'hypocalcémie peut être à l'origine des troubles nerveux et de la flaccidité des muscles chez la vache laitière. L'hypocalcémie est la principale cause de la fièvre vitulaire (3). Les conséquences pathologiques de l'hypocalcémie sont nombreuses et sont focalisées sur la reproduction à savoir une forte incidence des cas de dystocie, de rétention placentaire, de métrite, de prolapsus de l'utérus et d'involution utérine retardée (14). L'hypocalcémie est due à une carence en vitamine D qui provient du cholestérol précurseur des hormones stéroïdiennes sexuelles.

IV-5-3. Le BHB

Le BHB est synthétisé au niveau du foie. Le foie transforme les AGL en BHB. Le foie réestérifie les AGL en triglycérides et en cholestérol estérifié. Le BHB peut être reconverti en AGL. Ceci explique une accumulation de graisse dans le foie appelée stéatose hépatique. Le BHB est éliminé dans le lait, les reins, les muscles.

Le BHB a une action immunodépressive. Le BHB ouvre la porte aux infections favorisées par la forte irrigation de la mamelle et l'effet mécanique de la traite.

Les mammites sont souvent associées à la cétose chez nos vaches jersiaises à l'étude. Le colostrum contenant le BHB ne peut protéger le veau contre les infections néonatales comme les diarrhées qui sont très fréquentes chez les veaux dans les fermes laitières de la zone des « Niayes ».

Les cas de pyélonéphrite secondaire à la cétose expliquent l'élimination de BHB par les urines. L'accumulation des AGL dans le foie empêche la conversion de la vitamine D à partir du cholestérol précurseur de l'œstrogène qui intervient dans l'ostéogénèse, d'où l'ostéoporose qui se traduit par des fractures spontanées chez la VLHP.

Aussi le lait provenant d'une vache cétosique ou précétosique est riche en matière grasse et expose les consommateurs à des risques de maladies cardiovasculaires.

CONCLUSION - PERSPECTIVES

L'évaluation de la concentration du glucose et du calcium en fonction de la concentration du BHB et de la répartition des vaches précétosiques et cétosiques nous ont permis de vérifier la réalité de l'hypoglycémie et de l'hypocalcémie qui sont caractéristiques de la cétose de la VL. Aussi, Les résultats issus des recherches antérieures permettant de connaître le profil métabolique des bovins laitiers ont été confirmés sur les vaches jersiaises étudiées. Ainsi, ces vaches sont atteintes de cétose avec une forte incidence de l'état précétosique dans les 3 à 4 premières semaines de lactation qui est due à une insuffisance d'apport en hydrates de carbone fermentescibles dans la ration alimentaire dans les fermes laitières des << Niayes >> : zone péri-urbaine de Dakar.

Il y'a une inter-relation entre le métabolisme du glycogène, le catabolisme des triglycérides, la synthèse des corps cétoniques et la production lactée qui sont tous contrôlés par l'insuline et le glucagon. La réversibilité de conversion entre les corps cétoniques (BHB), les AGL, les AGV, le cholestérol et l'acétyl-Co.A créent une surcharge en l'absence du glucose au niveau du foie qui est le siège de détoxification de l'organisme et de plusieurs synthèses.

Le glucose est un pilier incontournable dans la production laitière. Ces apports par excès ou par défaut sont à éviter. La glycémie à elle seule ne permet pas de faire un bon diagnostic de la cétose chez la VLHP.

Cette présente étude nous ouvre l'esprit sur de nouvelles perspectives à entreprendre pour combattre la cétose et améliorer la production de lait.

Au niveau des laboratoires, il est impératif de compléter ces résultats par le dosage de :

- AGL, cholestérol
- l'urée
- l'ASAT (Aspartate Amino Transférase) et du GGT (Gamma Glutamyl Transférase) pour évaluer l'intégrité du foie

Il est aussi intéressant de faire une corrélation entre les concentrations du BHB et des AGL dans le sang.

Sur le plan de la recherche, une étude comparative de la cétose sous d'autres climats peut être envisagée pour compléter les termes de référence sur le profil biochimique des bovins laitiers. Des essais thérapeutiques peuvent être testés sur la cétose et ses conséquences sur le foie.

Au niveau de la ferme laitière, il est nécessaire de :

- prévenir les maladies métaboliques par un apport de ration riche en hydrate de carbone rapidement fermentescibles complémentée avec le calcium et le phosphore dans un rapport de 1,5 / 1 juste après le sevrage à la mi-gestation
- faire périodiquement le bilan métabolique des bovins laitiers
- évaluer la NEC toutes les semaines durant les quatre premières semaines de lactation chez la VLHP
- tarir les vaches atteintes de cétose clinique
- respecter la régie alimentaire des VL
- contrôler la rumination des VL périodiquement

Le contrôle biochimique des VLHP est une alerte sur les dangers causés par les maladies métaboliques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **BRISSON J., LEFEBVRE D., GOSSELIN B., PETIT H., EVANS E., 2003.** Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. Saint-Hyacinthe. -Québec :CRAAQ.-66p (2,4,5,10,14)
- 2- **BRUGERE-PICOUX J., 1995.** Maladies métaboliques chez la vache laitière et Biochimie clinique. La Dépêche Technique . (1-30)
- 3- **DJALAL Khalil Ardjoun., 2004 .** Impact de la cétose sur la reproduction chez la Jersiaise en élevage intensif : cas de la ferme de WAYEMBAM dans la zone péri-urbaine de Dakar.
- 4- **ENJALBERT F. 2002 .** Reproduction de la Vache laitière-Relations entre alimentation et fertilité : actualités .Le Point Vétérinaire N°227 (46-50).
- 5- **GEISHAUER Th., 2000** Contrôle de la cétose chez la vache laitière : hypothèse de la situation en Suisse. Accès Internet :http://www.vétérinaire.ch/amis_des_animaux/nketos6.html.
- 6- **GUTHRIE L. D and WEST W.J.** Nutrition&Reproduction Interactions in Dairy Cattle. Extension Dairy Science Accès Internet:<http://www.ces.uga.edu/pubcd/b111-w.html>.
- 7- **JARRIGE R. 1998.** Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA. 66p
- 8- **JARRIGE R. RUCKEBUSCH Y., DEMARQUILLY C. FARCE M. H., JOURNET M. 1995 .** Nutrition des Ruminants domestiques : ingestion et digestion. INRA. 921p (355-357)
- 9- Jersiaise. 2003. Accès Internet :<http://www.nante-commerce.com/ferme/page10htm>.
- 10- **LAMB G.C. 2002** Nutrition et reproduction : fragile équilibre. Accès Internet :<http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/Documents/Reproduction.htm>.
- 11- **MICHAUX J. M., FONDEUR S., ROMDANE M.N., MOUTHON G., 1981 .** Les troubles du métabolisme des corps cétoniques chez les mammifères domestiques. Revue. Méd. Vét. 478p.
- 12- **MOUDI B. M. 2004.** Contribution à la connaissance de la fertilité des vaches Holstein et métisses au Sénégal : cas de la ferme de NIACOULRAB . Th. Med.Vét. Dakar. 80p (7,18,42)
- 13- **SAWADOGO G. J., 1998.** Contribution à l'étude des conséquences nutritionnelles sub-sahéliennes sur la biologie du GOBRA au Sénégal. Th. Doctorat .Toulouse-202p.
- 14- **SMITH R.D. and CHASE L. E. 1983.** Nutrition and Reproduction. Dairy Integrated Reproductive Management. IRM-14.-5p
- 15- **SOW A. M. 1991.** Contribution à l'étude des performances de reproduction et de production de la femelle Jersiaise au Sénégal, l'expérience de la SOCA. Th. Vét. Dakar. 130p.
- 16- **TREMBLAY A., HEBERT P. 2003.** Mise à jour des paramètres du profil métaboliques et des valeurs de références des bovins laitiers. Bulletin d'information sur les profils métaboliques bovins(version pdf,77k.) @webmestre.

- 17-**VAGNEUR M., HENAUT F. et WOLTER R., 1992.** Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. La Dépêche Technique.,(1-28) .
- 18-**WATTIAUX M. A.,HOWARD W.T.,1995.** Nutrition et Alimentation. Aliments pour vaches laitières. Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier . Accès Internet : file : //C : X Mes documents /Alimentation/nutrion_frn_ch6.html.
- 19-**WEIL J. H., 2001.** Biochimie générale. DUNOD. Paris. 9è édition. 655p.
- 20-**WOLTER R. 1992.** Alimentation de la vache laitière. Groupe France Agricole CEP-223p

ANNEXE 1 : Notation de l'état de chair(NEC) des vaches de race Pie-Noire (INRA) ()

Note **5** **4** **3** **2** **1**
0

Bas de la queue	Queue noyée Dans un rond de tissu gras	Absence de rond, masses graisseuses débordant Largement la pointe des fesse	Queue bien dégagée Pointe des fesses couverte Mais non noyée	Pointe des fesses sans couverture	Ensemble de la tubérosité perceptible ischiatique	Le bassin est parfaitement visible
Pointe des fesse						
Ligament sacrotubéral	Invisible noyé	A peine visible	Bien visible couvert, D'aspect épais et arrondi	Bien isolé, légèrement couvert	Aspect en lame, sec	Très sec
Détroit caudal	Totalement comblé	Pratiquement comblé	N'est plus comblé, limites planes	Profond	Très profond	Très creusé
Epine dorsale	Dos plat ou arrondi	A peine visible, Noyée dans le tissu environnant	Nettement visible, couverte, régulière différence de niveau légère	Ligne des apophyses Epineuses marquée, Peu couverte	Ligne régulière, différent de niveau important, corps non vertébral apparent	Corps Vertébral apparent

