

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**Faculté des Sciences
et Techniques
(FST)**



Année 2004

**Ecole Inter-Etats
des Sciences et Médecine
Vétérinaires
(EISMV)**



N° 3

**Impact de la cétose sur la reproduction chez la
Jersiaise en élevage intensif : cas de la ferme de
Wayembam dans la zone périurbaine de Dakar**

**MEMOIRE DE DIPLOME D'ETUDES APPROFONDIES
DE PRODUCTIONS ANIMALES**

Présenté et soutenu publiquement par

Ardjoun Khalil DJALAL

Née le 23 Septembre 1976 à NDjamena (TCHAD)

le 4 Juin 2004 à 17 heures à l'EISMV

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT : Mr. François Adébayo ABIOLA

Professeur à l'EISMV

MEMBRES : Mr. Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur (FST) à l'UCAD

Mr. Malang SEYDI

Professeur à l'EISMV

Mr. Germain Jérôme SAWADOGO

**Professeur à l'EISMV
Directeur et rapporteur de
mémoire**

DÉDICACES

A ALLAH le Tout Puissant, le Clément, le Miséricordieux, qui guide nos pas.

Au Prophète MAHAMAT (PSL).

A la mémoire de mes grand-parents, les frères DJALAL, leurs enfants et leurs épouses. Malgré l'éloignement vous restez toujours présents dans notre cœur et notre esprit. Que DIEU vous accorde sa grâce.

A mes très chers parents, KHALIL et RABÂ-AL-ADAWIYA DJALAL.

A ma grand-mère Hadjé MARIAM ABDOULRAHMANE.

A mes frères, sœurs, cousins, nièces et neveux.

A mes oncles et tantes.

A toute la famille DJALAL.

A Monsieur EL HADJ CISSE et sa femme MASSIRE

A mon très cher pays le Tchad

A mon pays hôte le Sénégal

Je vous dédie ce modeste travail...

REMERCIEMENTS

A nos maîtres et juges

Au Professeur François Adébayo ABIOLA, Président du Jury

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de mémoire. Votre dynamisme, votre rigueur d'homme de science et votre dévouement pour la qualité de notre formation forcent notre admiration.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et nos hommages respectueux.

Au Professeur Bhen Sikina TOGUEBAYE

Malgré vos nombreuses obligations, vous avez accepté de siéger dans notre jury de mémoire. Votre disponibilité et vos immenses qualités humaines et intellectuelles nous ont toujours fasciné. Vous restez pour nous une référence inoubliable.

Soyez assurés de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

Au Professeur Malang SEYDI

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail. Nous sommes fasciné par votre abord facile et votre simplicité

Recevez en retour l'expression de notre remerciement.

Au Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Vous avez inspiré et dirigé ce travail du début à la fin. Votre rigueur et votre exigence pour le travail bien fait nous ont profondément marqué.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre sincère reconnaissance et notre éternelle remerciement.

Nos sincères remerciements

Au Dr MAHAMOUD K. YOUSSEUF, Directeur Général l'IUSTA

A la famille CISSE et la famille SOUMA particulièrement à Marie SOMPAË

Aux Dr O. FALL, Dr A. SY et à tout le personnel de la ferme de Wayembam.

A A. LEYÈ; M. DIAKHOUMPA; Y. SALL ; A. FAYÈ ; C. DIATTA et M. MOUDI pour l'excellente convivialité durant le séjour passé ensemble.

A mes compatriotes tchadiens résidant à Dakar.

A tous les enseignants intervenant au DEA-PA.

A la troisième promotion du DEA-PA de l'EISMV.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

SOMMAIRE

DEDICACE	I
REMERCIEMENTS.....	II
SOMMAIRE.....	IV
LISTES DES ILLUSTRATIONS	VII
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VIII
INTRODUCTION.....	1
<i>PREMIERE PARTIE. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....</i>	2
CHAPITRE I. LA PRODUCTION LAITIERE AU SENEGAL.....	2
I.1. Potentialités de la production laitière au Sénégal	2
I.1.1. Le cheptel.....	2
I.1.2. Les systèmes de production.....	2
I.1.3. Performances Zootechniques.....	3
I.1.4. Offre et demande.....	3
I.2. Aspects socio-économiques.....	3
I.3. Contraintes majeures de la production laitière.....	4
CHAPITRE II. CETOSE ET REPRODUCTION	5
II.1. Cétose.....	5
II.1.1. Généralités sur les maladies métaboliques.....	5
II.1.2. Métabolisme des corps cétoniques.....	5
II.1.2.1. Origine des corps cétoniques.....	5
II.1.2.2. Formation des corps cétoniques.....	6
II.1.2.3. Synthèse de l'acétyl-CoA.....	6
II.1.2.4. Régulation de la synthèse des corps cétoniques.....	6
II.1.2.5. Importance et devenir des corps cétoniques.....	7

II.1.3. Utilisation du glucose.....	8
II.1.4. Symptômes et lésions.....	8
II.1.5. Etiologies.....	9
II.1.5.1. Causes prédisposantes.....	9
II.1.5.1. Causes déterminantes.....	9
II.1.5.1. Causes déclenchantes.....	9
II.1.6. Traitement.....	10
II.1.7. Prophylaxie.....	10
II.2. Reproduction.....	10
<i>DEUXIEME PARTIE. PARTIE EXPERIMENTALE</i>	12
CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES	12
III.1. Zone d'étude.....	12
III.2. Caractéristiques de la Jersiaise.....	13
III.3. Matériel.....	14
III.4. Méthodes.....	14
III.4.1. Sélection et traitement des animaux.....	14
III.4.2. Prélèvements.....	14
III.4.3.1. Dosage des corps cétoniques.....	15
III.4.3.2. Dosage de la progestérone.....	15
III.4.3.3. La note d'état corporel (NEC).....	15
III.4.3.4. Analyse statistique.....	15
CHAPITRE IV. RESULTATS - DISCUSSION	16
IV.1. Résultats.....	16
IV.1.1. Evaluation de la concentration en BHB dans le sang.....	16
IV.1.2. Reproduction.....	17
IV.1.2.1. Les vélages en fonction de la concentration en BHB.....	17
IV.1.2.2. La progestérone dans le lait.....	17

IV.1.3. La note d'état corporel (NEC) en fonction de leur concentration en BHB.....	18
IV.1.4. Autres pathologies en fonction de la concentration en BHB.....	18
IV.2. Discussion.....	19
IV.2.1. La méthodologie.....	19
IV.2.2. Evaluation de la concentration en BHB dans le sang.....	19
IV.2.3. Reproduction.....	22
IV.2.3.1. Les vêlages en fonction de la concentration en BHB.....	22
IV.2.3.2. Evaluation de la progestérone en fonction de la concentration de BHB.....	22
IV.2.4. Note d'état corporel en fonction de la concentration en BHB.....	24
IV.2.5. Autres pathologies en fonction de la concentration en BHB.....	25
CONCLUSION – PERSPECTIVES.....	26
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	27
ANNEXES.....	31

LISTES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 3.	Répartition des vaches en fonction de la concentration de BHB dans le sang.....	16
Figure 4.	Pourcentage cumulée de reprise de l'activité ovarienne en fonction de la concentration de BHB des différentes vaches.....	18
Figure 5.	Cinétique de la progestérone des vaches avec une concentration en BHB physiologique.....	18
Figure 6.	Cinétique de la progestérone des vaches en état de cétose subclinique.....	18
Figure 7.	Cinétique de la progestérone des vaches cétosiques.....	18

Liste des tableaux

Tableau III.	Composition des rations concentrées des vaches en production et taries à la ferme de wayembam.....	13
Tableau IV.	Moyenne des concentrations obtenues en fonction de l'état cétosique	16
Tableau V.	Types de vêlage en fonction de la concentration de BHB.....	17
Tableau VI.	NEC des vaches en fonction de leur concentration en BHB.....	18

Annexes

Annexe 1. Figure 1.	Synthèse des CC.....	1
Annexe 2. Tableau II.	Fiche de suivie des vaches.....	1
Annexe 3. Tableau I.	Performances zootechniques de quelques races exploitées au Sénégal.....	2
Annexe 4. Figure 2.	Métabolisme et intermédiaires de synthèse des CC.	3

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	Acide Gras
AGL	Acide Gras Libre
AGV	Acide Gras Volatile
A NGE	Acide Gras Non Estérifier
AV	Après Vêlage
°C	degré Celcius
BHB	β Hydroxy-Butyrate
c	concentration
CC	Corps Cétoniques
EISMV	Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires
FSH	Hormone Folliculo-Stimulante
FCFA	Franc CFA
GnRH	Gonadotropin Releasing Hormone
g	gramme
HMG-CoA	Hydroxy-Methyl-Glutaryl-Coenzyme A
IA	Insémination Artificielle
INRA	Institut Nationale de Ressources Animales
Kg	Kilogramme
Km	Kilomètre
Km ²	Kilomètre carrée
LH	Hormone Lutéinisante
MG	Matière Grasse
m	mètre
mmol/l	millimole par litre
NAD	Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NADH ⁺ H	Nicotinamide Adénine Dinucléotide réduit
NADPH ₂	Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit
NEC	Note d'Etat Corporel
nmol/l	nano-mole par litre
n°	numéro
p.100, %	pour 100
P4	Progestérone
PGF _{2α}	Prostaglandine F2 alpha
RAO	Reprise de l'Activité Ovarienne
SOCA	Société Agroalimentaire
TB	Taux Butyreux
VLHP	Vache Laitière Haute Productrice

INTRODUCTION

En Afrique sub-saharienne, le développement des villes consécutif à l'accroissement démographique et à l'exode rural rend difficile leur approvisionnement en produits alimentaires en général et en produits laitiers en particulier. Cette demande en lait et produits dérivés, qui ne cesse d'accroître malgré les efforts fournis par certains pays dont le Sénégal depuis quelques années, est devenue de plus en plus préoccupante et angoissante pour les gouvernements. Pour pallier à ce déficit, le Sénégal importe 51 p.100 de lait et produits laitiers [39]. Malgré ces importations qui occasionnent des lourdes dépenses sur le budget national, la consommation par habitant ne cesse de baisser. Compte tenu des coûts élevés des importations (35 milliards de FCFA [39]), des enjeux socio-économiques et de l'importance du lait dans l'alimentation de l'homme à travers sa valeur nutritionnelle et ses vertus thérapeutiques (aliment nutraceutique), l'Etat sénégalais a déployé depuis les années 60 plusieurs stratégies pour augmenter la production laitière. En dépit de tous ces efforts, les premières expériences (SOCA : Société Agro-alimentaire) ont connu des échecs et les exploitations laitières existantes ont présenté des résultats mitigés.

L'essor des ressources animales passe par l'intensification de la production qui nécessite une connaissance et une maîtrise de tous les facteurs pouvant entraver la productivité du cheptel, dont les maladies métaboliques chez les vaches laitières hautes productrices (VLHP) en élevage intensif. Ces dernières sont bien souvent le reflet de l'intensification de l'élevage et de la production surtout laitière. Parmi ces maladies de productions on a la cétose encore appelée "maladie économique", car elle coûte chère aux exploitations laitières par les diminutions brutales de la production, les troubles de la reproduction et les frais thérapeutiques qu'elle engendre.

Au Sénégal, la recherche bibliographique menée n'a pas montré que des études ont été faites sur la cétose à part les résultats cliniques signalés par SOW [43]. Face à cette situation, la question qui se pose est la suivante : quelle est l'impact de la cétose sur la reproduction dans les fermes laitières intensives ?

Notre étude intitulée "**Impact de la cétose sur la reproduction chez la Jersiaise en élevage intensif : Cas de la ferme de Wayembam dans la zone périurbaine de Dakar** " est une réponse à la question posée. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'incidence de la cétose et ses effets sur l'état de subfertilité des bovins laitiers en élevage intensif, afin de formuler des recommandations et proposer des solutions d'amélioration aux exploitations intensives au Sénégal.

INTRODUCTION

En Afrique sub-saharienne, le développement des villes consécutif à l'accroissement démographique et à l'exode rural rend difficile leur approvisionnement en produits alimentaires en général et en produits laitiers en particulier. Cette demande en lait et produits dérivés, qui ne cesse d'accroître malgré les efforts fournis par certains pays dont le Sénégal depuis quelques années, est devenue de plus en plus préoccupante et angoissante pour les gouvernements. Pour pallier à ce déficit, le Sénégal importe 51 p.100 de lait et produits laitiers [39]. Malgré ces importations qui occasionnent des lourdes dépenses sur le budget national, la consommation par habitant ne cesse de baisser. Compte tenu des coûts élevés des importations (35 milliards de FCFA [39]), des enjeux socio-économiques et de l'importance du lait dans l'alimentation de l'homme à travers sa valeur nutritionnelle et ses vertus thérapeutiques (aliment nutraceutique), l'Etat sénégalais a déployé depuis les années 60 plusieurs stratégies pour augmenter la production laitière. En dépit de tous ces efforts, les premières expériences (SOCA : Société Agro-alimentaire) ont connu des échecs et les exploitations laitières existantes ont présenté des résultats mitigés.

L'essor des ressources animales passe par l'intensification de la production qui nécessite une connaissance et une maîtrise de tous les facteurs pouvant entraver la productivité du cheptel, dont les maladies métaboliques chez les vaches laitières hautes productrices (VLHP) en élevage intensif. Ces dernières sont bien souvent le reflet de l'intensification de l'élevage et de la production surtout laitière. Parmi ces maladies de productions on a la cétose encore appelée "maladie économique", car elle coûte chère aux exploitations laitières par les diminutions brutales de la production, les troubles de la reproduction et les frais thérapeutiques qu'elle engendre.

Au Sénégal, la recherche bibliographique menée n'a pas montré que des études ont été faites sur la cétose à part les résultats cliniques signalés par SOW [43]. Face à cette situation, la question qui se pose est la suivante : quelle est l'incidence de la cétose et son impact dans les fermes laitières intensives ?

Notre étude intitulée "**Incidence de la cétose chez la Jersiaise en élevage intensif: Cas de la ferme de Wayembam dans la région périurbaine de Dakar** " est une réponse à la question posée. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'incidence de la cétose et les effets de cette affection sur l'état de subfertilité des bovins laitiers en élevage intensif, afin de formuler des recommandations et proposer des solutions d'amélioration aux exploitations intensives au Sénégal.

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I. PRODUCTION LAITIERE BOVINE AU SENEGAL

I.1. Potentialités de la production laitière au Sénégal

I.1.1. Le cheptel

Le Sénégal occupe une superficie de 196720 km² avec un cheptel bovin qui se chiffre à 3 073 300 têtes en 2000. Ce cheptel est représenté par des races locales et un petit nombre des races exotiques.

Les races locales sont constituées de trois types génétiques : le zébu Gobra, le taurin Ndama et le Djakoré (métisse issu de ces deux races). Ces races recèlent des caractéristiques intéressantes qui leur confèrent une adaptation à leur environnement et s'accommodent bien aux systèmes de production traditionnels. Le cheptel autochtone dénombre 34 p.100 de reproductrices avec un taux de fécondité de 61 p.100 et un taux de mortalité post vêlage (entre 0 et 3 mois) de 10 p.100 [44]. L'intervalle vêlage-vêlage chez les vaches est de $19 \pm 6,4$ mois [36]. D'une manière générale, leur potentiel génétique sur le plan boucher est très intéressant, contrairement au potentiel laitier qui est médiocre [12]. Cependant, le niveau de la production laitière des métisses, obtenu au cours des expériences de croisement faites par le projet PAPEL (Projet d'Appuis à l'Élevage), entre les races locales et les races laitières tempérées (Holstein et Montbéliarde), a donné de bons résultats. Leur production varie entre 5,5 à 7,5 litres/jour/vache. En outre ces produits croisés sont plus exigeants du point de vue conduite et alimentation.

La mise en place des fermes laitières dans la zone des Niayes a permis l'introduction des races exotiques entre autres la Pakistanaise, la Montbéliarde, la Tarantaise, la Jersiaise et la Holstein. De façon générale, le rendement laitier de ces animaux est satisfaisant (6 à 20 litres/jour), comparé à celui de nos races locales. Cependant le potentiel génétique de certaines races a montré ses limites par rapport aux conditions environnementales et à la conduite d'élevage.

I.1.2. Les systèmes de production

Les systèmes d'élevage sénégalais sont très diversifiés. Cela est dû, aux différences climatiques entre le Nord et le Sud, mais aussi aux caractéristiques socio-économiques et culturelles des différentes régions, en particulier l'existence de débouchés pour les produits de l'élevage et la disponibilité en capitaux susceptibles d'être investis dans la production. L'élevage au Sénégal se fait essentiellement sous un mode extensif. On distingue ainsi, trois grands types de

systèmes d'élevage : le système extensif ou traditionnel, le système extensif amélioré et le système intensif.

Pour améliorer le niveau de production laitière, le gouvernement sénégalais avait mis en place plusieurs stratégies, visant l'intensification des systèmes de production laitière à travers des actions portant sur l'amélioration des conditions d'élevage par la réduction des contraintes sanitaires et nutritionnelles, l'amélioration du niveau génétique des races locales par l'insémination artificielle (IA) et l'introduction des races exotiques. C'est dans cette optique qu'on remarque depuis quelques années, l'émergence du secteur intensif dynamique, implanté surtout dans la zone des Niayes et préoccupé par des règles de rentabilité financière et de maximisation du profit [45]. Ce système est caractérisé par un recours important aux intrants et des investissements considérables. Il est constitué de deux types d'acteurs; d'une part les grandes fermes privées telles que la ferme de Niacoulrab et la ferme de Wayembam et d'autre part les petites exploitations organisées en coopérative (COPLAIT). Il concerne une faible partie du cheptel bovin (1 p.100) et ne permet qu'une production d'un million de litres par an de la production nationale [39].

I.1.3. Performance de reproduction (Annexe 3)

I.1.4. Offre et demande

La production nationale provient presque entièrement de l'élevage traditionnel, essentiellement bovin (78 p.100) [39], [40]. Sur le plan national, la part de l'élevage intensif périurbain est encore faible (1 p.100). En effet, au moment où la demande nationale de lait est estimée à plus de 218 millions de litres par an, l'offre atteint à peine 135 millions de litres par an [13], [39]. La consommation par habitant est de 46 à 27 litres équivalent-lait entre 1993 à 2003 [4] et [39].

I.2. Aspects socio-économiques

Le lait demeure un facteur essentiel dans la détermination de l'organisation sociale et familiale, dans le mode d'alimentation, dans les échanges, dans le développement et l'appropriation des techniques, dans la culture et ses représentations rituelles et symboliques. Il est connu comme l'un des traits majeurs de la civilisation pastorale sahélienne [25].

Au Sénégal, l'élevage a une place appréciable dans l'économie nationale. Il occupe environ 35 p.100 de la valeur ajoutée du secteur agricole et participe pour 7,5 p.100 à la formation du PIB national en 2000. La production nationale de lait

est estimée à 135 millions de litres en 2000. Elle reste faible malgré l'intensification de l'élevage. Elle participe pour 51 p.100 aux besoins de la consommation intérieure. Le déficit est compensé par les importations du lait et produits laitiers, qui représentent une facture de 35 milliards de FCFA [39]. Le lait en poudre représente 71 à 83 p.100 des importations en tonnes selon les années. L'élevage assure une fonction d'épargne et intervient dans la gestion de la sécurité alimentaire des familles rurales. D'après le Ministère, l'élevage concerne 350 000 familles (3 millions d'individus), issues pour la plupart des couches les plus vulnérables du monde rural et participe à la formation des revenus de 9 ménages sur 10 en milieu rural (12 p.100 des revenus) [1]. Les revenus générés sont de 50 à 55 p.100 en zone pastorale et de 40 p.100 en zone agropastorale [38].

I.3. Contraintes majeures de la production laitière

La production laitière au Sénégal est faible, irrégulière et connaît un caractère saisonnier très marqué, car le système d'exploitation le plus répandu est de type traditionnel. La filière lait est très peu organisée. Elle est constituée par des races à performance laitière médiocre. La grave rupture alimentaire, s'explique par le fait que, d'une part le disponible fourrager provenant essentiellement des pâturages naturels est fortement tributaire de la pluviométrie et d'autre part la rareté de l'espace cultivable ne permet qu'une production locale de fourrage en quantité limitée. Les maladies épizootiques sont plus ou moins maîtrisées dans le secteur intensif; mais dans l'élevage traditionnel le cheptel continue à payer un lourd tribut à un certain nombre de pathologies. Quant aux maladies métaboliques, elles sont rares chez nos races locales, mais fréquentes chez les VLHP et affectent lourdement leur potentiel génétique. La production laitière nécessite une forte utilisation d'intrants vétérinaires et alimentaires. Si la disponibilité n'est plus une contrainte, le coût de ces produits demeure par contre inaccessible pour beaucoup d'éleveur. En outre, l'élevage ne connaît pas de financement spécifique. Le crédit est quasi-inexistant et s'il existe le taux d'intérêt (15 p.100) pratiqué n'est pas compatible avec les activités [12].

CHAPITRE II. CETOSE ET REPRODUCTION

II.1. CETOSE

II.1.1. Généralités sur les maladies métaboliques

Une maladie métabolique est une altération de l'homéostasie interne déterminée par un changement anormal dans l'intensité d'un ou de plusieurs processus métaboliques [29], [35]. Elle implique une variation anormale du milieu interne, qui doit être provoquée par une modification dans l'équilibre dynamique d'un ou de plusieurs facteurs métaboliques (glucides, lipides, protéines, minéraux et vitamines). Les maladies métaboliques des animaux de rente ne sont pas dues à un défaut primitif de la biochimie de l'animal, mais elles traduisent plutôt la difficulté que l'animal rencontre pour la production élevée, associée aux conditions d'élevage intensif et de l'aliment moderne.

La cétose ou acétonémie se définit comme un état physiologique ou pathologique résultant d'un trouble du métabolisme énergétique entraînant ainsi l'accumulation des corps cétoniques (CC) dans l'organisme [5], [7], [29], [35], [48].

II.1.2. Métabolisme des corps cétoniques

II.1.2.1. Origine des corps cétoniques

Les CC sont constitués de trois substances chimiques qui sont: Le β -hydroxybutyrate (BHB), l'acéto-acétate et l'acétone. Ils sont utilisés dans l'organisme soit sous leur forme acide, soit sous forme de sels.

- **L'acéto-acétate** synthétisé principalement dans le foie à partir de deux molécules d'acétyl coenzyme A (acétyl-CoA). Ils sont aussi synthétisés par la paroi du rumen et les cellules de la glande mammaire en lactation;

- **Le BHB** est synthétisé aussi dans le foie. Il peut être également synthétisé chez les ruminants dans la paroi du rumen et dans les lames du feuillet à partir du butyrate.

- **L'acétone** dérive de l'acéto-acétate par décarboxylation ou de l'acétate.

L'acéto-acétate (78 p.100) et le BHB (20 p.100) constituent les principaux CC et l'interconversion entre ces deux molécules s'effectue par un mécanisme d'oxydo-réduction (NAD⁺/NADH) [5], [27]. Le rapport BHB/acétoacétate reflète ainsi le rapport mitochondrial NAD⁺/NADH [7]. La concentration BHB dans le

sang en début de lactation est proportionnelle au déficit énergétique cumulé depuis l'anté-partum.

II.1.2.2. Formation des corps cétoniques

La synthèse des CC se fait dans le Cycle de l'hydroxy-méthyl-glutaryl-CoA (HMG-CoA) (**Annexe 1**): la condensation de deux molécules d'acétyl-CoA conduit à l'acéto-acétyl-CoA dont les propriétés sont masquées par le coenzyme A. L'acéto-acétyl-CoA formé donne un composé intermédiaire, l'HMG-CoA en présence de la HMG-CoA-synthétase par addition d'une molécule d'acétyl-CoA. La HMGCoA grâce à la HMG-CoA-lyase se clive en acétyl-CoA et en acéto-acétate, premier CC formé et à partir duquel les autres CC vont être synthétisés [5], [6], [27], [37].

II.1.2.3. Synthèse d'acétyl-CoA

L'acétyl-CoA précurseur des CC, se présente comme une molécule pivot du pool métabolique, point de rencontre des voies de synthèse et de dégradation des glucides, des lipides et des protéines (**Annexe 4**). Il se forme en permanence dans le foie, les reins et dans la paroi du rumen. La production de l'acétyl-CoA peut avoir deux origines :

➤ **Origine alimentaire** : chez les ruminants les acides gras volatiles (AGV) produits par la fermentation microbienne intra-ruminale peuvent entraîner la formation de l'acétylCoA.[48].

➤ **Origine métabolique** : la synthèse de l'acétylCoA peut se faire par : l'intermédiaire du pyruvate provenant de la glycolyse ; la mobilisation des lipides et de la β oxydation des acides gras libres (AGL) et la désamination des acides aminés glucoformateurs ou des acides aminés cétoènes.

De toutes les voies de réutilisation de l'acétyl-CoA, la synthèse des CC est la voie préférentielle d'autant que la "machinerie enzymatique" des hépatocytes est orientée vers l'oxydation intramitochondriale où a lieu la cétoénese. Les enzymes de la cétoénese sont des enzymes mitochondriales [6], [7].

II.1.2.4. Régulation de la synthèse des corps cétoniques

La voie de synthèse des CC est l'une des très rares voies qui ne soit pas régulée. Car différentes voies métaboliques soumises à une importante régulation des facteurs d'ordre nutritionnel, métabolique et hormonal interviennent dans la synthèse de ces molécules. Sa régulation est de trois ordres :

‣ **Alimentaire** : La production des AGV par le rumen est très importante. En effet, elle couvre 70 p.100 des besoins énergétiques de la VLHP [46]. Mais lorsqu'il y a un déséquilibre alimentaire par défaut ou par excès, la composition des AGV produits dans le rumen change. Des expériences ont montré que la proportion molaire des AGV et surtout celle du propionate et de l'acétate est influencée par le type d'alimentation ingérée [8], [26] et [48]. Les AGV peuvent intervenir dans la synthèse de l'acétyl-CoA, précurseur des CC.

‣ **Métabolique** : la régulation métabolique de la synthèse des CC dépend de l'équilibre entre la production et l'utilisation de la molécule d'acétyl-CoA. L'acétyl-CoA est soit oxydé dans le cycle de Krebs, en présence de l'oxaloacétate, soit synthétisé en acide gras (AG) à condition qu'il ait du NADPH₂ (forme réduite) disponible [35], [48]. Le glucose donne par la voie de la glycolyse deux molécules de pyruvate. Ce dernier est le plus souvent carboxylé en oxaloacétate qui est un intermédiaire extrêmement important du cycle de Krebs et de la consommation de la molécule d'acétyl-CoA. La carence en glucose entraîne l'accumulation de l'acétyl-CoA qui, n'étant plus complètement brûlé dans le cycle de Krebs dévie vers la voie de la céto-génèse.

‣ **Hormonale** : Les hormones interviennent dans la régulation métabolique en modifiant les quantités ou la qualité des différents métabolites de l'organisme. L'insuline est une hormone hypoglycémisante. Elle favorise la lipogénèse (anticétogène) et augmente l'utilisation du glucose par les différentes cellules. Elle permet la mise en réserve ou l'utilisation des substrats énergétiques en fonction des besoins de l'organisme et favorise l'estérification des AG, mais inhibe leur oxydation [27], [45]. Le glucagon et les glucocorticoïdes sont des hormones hyperglycémisantes, mais le glucagon a aussi une action céto-gène en augmentant la mobilisation des AGL [6], [27], [30] et [46]. La somatotropine favorise la lipogénèse et la néoglucogénèse [47]. Elle a une action d'épargne du glucose [48]. Elle oriente les métabolismes vers la synthèse mammaire du lactose, d'où une forte production du lait.

II.1.2.5. Importance et devenir des corps cétoniques

Les CC sont des intermédiaires normaux du métabolisme énergétique. Ils sont des métabolites précieux, bien qu'ils ne soient pas utilisés par les cellules hépatiques, les globules rouges et la cellule nerveuse, ils sont préférentiellement employés par certains tissus tels que les muscles cardiaque et squelettique comme substrats énergétiques. Cette céto-lyse est particulièrement intense dans les fibres musculaires et le cortex rénal [5], [27]. Ils sont utilisés par la mamelle pour

synthétiser les AG du lait [5]. Ils peuvent également être catabolisés dans le cycle de Krebs en présence d'oxalo-acétate. Dans ce cas ils se comportent comme fournisseurs d'acétyl-CoA.

II.1.3. Utilisation du glucose

Les principaux tissus à fort besoins d'énergie utilisent le glucose, les AGV et les CC à l'exception du cerveau, les globules rouges qui n'utilisent que le glucose [6], [48]. Le catabolisme lipidique est un excellent producteur d'énergie mais ne peut se passer du glucose, c'est la raison pour laquelle on dit que "les lipides brûlent au feu des hydrates de carbones". Le glucide représente 70 p.100 de la ration des VLHP [3]. La hiérarchie des besoins en glucose chez la vache est bien établie. Mais en début de lactation, la production de lait est prédominante par rapport aux besoins métaboliques tissulaires (effet de la somatotropine) et en fin de gestation les besoins du fœtus sont prioritaires. Lors de la gestation la demande totale en glucose peut atteindre 70 p.100 de la quantité du glucose disponible pour la mère. En outre, 70 à 90 p.100 du glucose disponible pour la vache peut être capté par la lactation. Le glucose est indispensable pour la synthèse du glycérol, qui est un composé vital de la matière grasse (MG) du lait, ainsi que pour la synthèse du lactose et le fonctionnement de la glande mammaire.

II.1.4. Symptômes et lésions

On peut désigner par cétose, un état pathologique caractérisé :

- **Du point de vue biochimique** : par une accumulation de l'acétyl-CoA entraînant une augmentation de la production des CC d'où leur présence en concentration élevée dans le sang, le lait, l'urine, les tissus et les poumons. En plus de cela, on observe une hypoglycémie, une légère hypocalcémie, une augmentation du taux des acides gras non estérifiés (AGNE) dans le sang, une anémie, une baisse de la fonction immunitaire et une acidose métabolique par invasion des ions H^+ [4] ; [27], [29], [30], [35], [46] [48];

- **Du point de vue clinique** : par un amaigrissement rapide, une diminution de la sécrétion lactée, des signes digestifs et des manifestations nerveuses plus ou moins intenses [2], [5], [24], [29], [30], [31], [35] [37];

- **Du point de vue anatomo-pathologique** : par une stéatose hépatique [5], [24], [29], [31], [35], [46] [48].

Cette affection métabolique doit être différenciée des cétooses dites secondaires,

qui sont une conséquence d'une autre affection déprimant l'appétit (indigestion gastrique, déplacements de la caillette, métrites, mammites, etc).

II.1.5. Etiologies

En dépit d'une expression symptomatique quasi univoque, aussi bien sur le plan biochimique que sur le plan clinique, la cétose primaire de la VLHP peut reconnaître des étiologies diverses. La VLHP est une machine animale de plus en plus performante, dont l'efficacité technique (productivité) est largement tributaire du système d'élevage, de l'alimentation, de la santé de la vache etc.

II.1.5.1. Causes prédisposantes

Les animaux atteints appartiennent aux VLHP, mais sont également atteints au même titre les vaches fournissant un lait à taux butyreux très élevé. Elle atteint rarement les animaux qui sont à leur premier et deuxième vêlage. Les mâles sont très souvent atteints de cétose secondaire. C'est une affection sévissant exclusivement pendant les saisons difficiles. Au Sénégal, son incidence augmente pendant l'hivernage et le froid. En Europe, elle augmente pendant l'hiver, car le froid provoque une lipomobilisation [5]. La stabulation entraîne un manque d'exercice, favorisant l'accumulation des CC en diminuant les possibilités de cétolyse musculaire. L'état d'engraissement aux alentours du vêlage est très important, car une vache trop grasse ou trop maigre est exposée à un éventuel cas de cétose.

II.1.5.2. Causes déterminantes

Les causes déterminant l'apparition de la cétose chez la VLHP sont représentées par un déséquilibre alimentaire (quantité et qualité). D'après **DIOP [12]**, l'alimentation représente 50 à 60 p.100 du coût total de la production laitière dans les exploitations intensives. Ce déséquilibre alimentaire est à l'origine des troubles du métabolisme énergétique. En plus des facteurs nutritionnels, différents autres facteurs liés à la saison (chaleurs, humidité, etc.), qui selon **O'KELLY** cité par **SAWADOGO [34]**, influencent la synthèse des paramètres lipidiques dont le BHB en milieu tropical.

II.1.5.3. Causes déclenchantes

Les derniers mois de gestation et le début de lactation sont les causes déclenchant l'accumulation des CC dans l'organisme. Pendant cette période péri-partum l'ingestion volontaire diminue alors que les besoins en énergie,

particulièrement celui du glucose, augmentent considérablement.

II.1.6. Traitement

Avant tout traitement, il faut s'assurer que l'animal n'est pas atteint d'une autre maladie entraînant une cétose secondaire qu'il faut combattre en premier lieu. Le traitement de la cétose primaire a pour but d'améliorer la production du glucose pour atténuer le déficit en énergie et réguler la glycémie. On peut administrer du sérum glucosé hypertonique et des précurseurs de glucose. En plus de ce traitement on peut appliquer des traitements basés sur l'utilisation des complexes vitaminés, des molécules telles que la dexaméthasone et les glucocorticoïdes. Ces glucocorticoïdes représentent une thérapie de routine des cétozes. Ils sont particulièrement efficaces car ils stimulent la gluconéogenèse en augmentant la captation d'acides aminés glucoformateurs dans le foie. Ils augmentent également l'apport en glucose et l'irrigation de la glande mammaire élevant ainsi la production de lait [29].

II.1.7. Prophylaxie

La prévention de la cétose repose essentiellement sur le contrôle du rationnement alimentaire. Celui-ci sera adapté au besoin et à l'état physiologique de la vache. Au commencement de la période de tarissement, un régime d'entretien permettra d'éviter tout accroissement de la lipogenèse. Après le vêlage, il faut distribuer le concentré de façon progressive afin d'éviter toute transition alimentaire à l'origine d'une diminution de l'appétit ou d'une perturbation de la micro-flore du rumen.

II.2. REPRODUCTION

De toutes les composantes nutritionnelles, l'énergie est probablement le nutriment le plus intimement lié aux faibles performances reproductives des vaches durant la période entourant le vêlage [24]. Chez la vache laitière, les trois fonctions, à savoir nutrition, production laitière et reproduction évoluent en début de lactation : la capacité d'ingestion diminue après vêlage, la production laitière augmente et la reprise de la cyclicité est progressive. Par conséquent, elles compromettent la couverture des besoins en début de lactation. L'hypoglycémie s'installe. Or le glucose semble être la principale source d'énergie utilisée par l'ovaire [19]. L'absence du glucose, perturbe le développement des follicules et la production d'embryon en réponse à un traitement de superovulation. Les

mécanismes d'action du déficit énergétique passent par une perturbation de la croissance folliculaire [24]. L'infertilité semble être liée principalement à une insuffisance endocrinienne. En fait, chaque vague de croissance folliculaire est précédée d'une succession de diverses concentrations des hormones hypothalamo-hypophysaire et gonadotrope. Ces hormones ont entre elles des actions de types synergique et/ou antagoniste. La variation des concentrations de chaque hormone constitue une phase importante du cycle sexuel de la femelle. En effet, lors d'un déficit énergétique consécutif à une diminution des apports ou à une augmentation de la production laitière, il en procéderait, dans la cascade des interrelations hormonales, des diminutions conjointes de sécrétion de GnRH par l'hypothalamus, de LH et FSH par l'hypophyse sous la commande de GnRH et surtout une diminution de la pulsation de cette sécrétion de LH, plus importante que le niveau de sécrétion [3], [16], [17], [19], [24], [34], [42], [46], [48].

Les ovaires s'atrophient à cause d'une moindre réceptivité à la sécrétion de LH affectant ainsi la croissance des follicules particulièrement par altération des petits follicules et l'anœstrus s'installe avec hypoprogéstéronémie [23], [46].

Le déficit en énergie est d'autant plus long que les troubles de reproduction et l'amaigrissement qu'il induit, sont plus durables et surtout plus accentués. Tous ces troubles provoqueraient des avortements, un ralentissement voir un arrêt de l'activité ovarienne et l'absence des chaleurs ou apparition des chaleurs silencieuses.

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE III. MATERIEL ET METHODES

III.1. Zone d'étude

La présente étude a été menée à la ferme privée de Wayembam. Elle est située dans la zone des Niayes à 45 km de Dakar. La zone bénéficie d'un microclimat particulier, favorisant l'introduction des races exotiques dans l'élevage intensif.

L'exploitation a été créée par un promoteur sénégalais en 1993 avec l'aide de la SOCA. L'objectif visé est la recherche du profit tout en répondant à la demande sans cesse croissante en lait et produits laitiers. Elle couvre une superficie de 29 ha avec un cheptel de 907 têtes en Décembre 2003. Cette ferme est régie par des normes de gestion technico-économique d'une exploitation intensive à vocation purement laitière. L'élevage pratique la stabulation. L'exploitation a démarré ses activités en 1995 avec un troupeau de fondation constitué de 130 génisses Jersiaises gestantes, puis ils ont introduit 127 génisses Holstein gestantes en 2002. La reproduction se fait par IA ou monte naturelle avec un taureau de race connue sur œstrus naturel ou induit. L'alimentation est assurée avec la paille de riz à volonté, l'ensilage et des rations de concentrés préparées et distribuées selon l'état physiologique des animaux (tableau I). La ferme loue des terrains destinés exclusivement aux cultures fourragères. En 2003, elle a pu produire 150 ha de maïs, 100 ha de sorgho et 1.720 tonnes d'ensilage. La production laitière journalière est de 5.000 litres, mais 3.000 à 3.500 litres sont vendus en lait cru. Le reste est transformé dans l'usine. Le pic de production est atteint au mois de Mars avec production de 110.000 litres en Mars 2003. Des séances de vaccination (contre la fièvre aphteuse, la pasteurellose, la dermatose nodulaire cutanée etc) et des déparasitages sont faits de manière systématique. Les taurillons sont en général vendus sur place ou exportés vers certains pays de la sous région tels que la Guinée, la Mauritanie et le Mali.

En outre, la ferme abrite une usine de transformation et de conditionnement de lait (lait pasteurisé, lait caillé) et des jus de fruits. Elle a été créée en 2003 et a une capacité de production de 12.000 à 14.000 litres/jour. Mais actuellement l'usine produit 15.000 à 20.000 litres/semaine de lait (pasteurisé et caillé) et 20.000 litres/semaine de jus de fruit.

Nous avons choisi de réaliser notre étude à la ferme de Wayembam parce que c'est une exploitation intensive à vocation purement laitière qui utilise les races

exotiques. Par ailleurs, la cétose, thème de notre étude, est bien souvent le reflet de l'intensification de l'élevage et de la production surtout laitière, en relation avec une intensification fourragère, une planification et une uniformisation de l'alimentation ; mais aussi d'une sélection du potentiel laitier des VLHP.

Tableau III : Composition des rations concentrées des vaches en production et tarées à la ferme de Wayembam

Matières premières(kg)	Vaches en production	Vaches tarées
Ensilage	4	2
Jargas	2,500	1,250
Tourteau palmiste	1	1
Tourteau d'arachide	1	0,500
Graine de maïs	1	0,500
Mélasses	0,938	0,375
Graine coton	0,750	0,750
CMV	0,075	0,050
Paille de riz	A volonté	

III.2. Caractéristiques de la Jersiaise

La Jersiaise est originaire de Jersey, petite île Anglo-normande entre les côtes de France et d'Angleterre. Elle peut varier en couleur; cependant la couleur caractéristique est une robe fauve-dorée avec ou sans marques blanches. Le museau est noir entouré d'un cercle de couleur plus claire. Le tour des yeux est noir. Les bovins de cette race sont de petite taille (1,25 à 1,32 m) avec un poids vif moyen compris entre 300 à 450 kg. La tête est fine avec souvent deux petites cornes. Elle est notamment connue pour la qualité de son lait.

Les Jersiaises peuvent vivre sous des climats très variés. Compte tenu de sa nature rustique, de sa sobriété, de sa simplicité d'adaptation au climat et à l'alimentation et de l'équilibre idéal entre quantité et qualité de son lait, elle est considérée dans certains pays comme la meilleure vache laitière du monde. Ce qui explique sa grande expansion et son utilisation en reproduction dans le but d'améliorer le potentiel génétique de certaines races à travers le monde [22], [39]. Elle représente actuellement plus de 40 p.100 de l'effectif bovin canadien avec une production moyenne journalière de 22 litres [22].

Le choix de la Jersiaise a été dicté par le fait que, d'une part des nombreuses études, visant à comparer les Jersiaises aux célèbres Holstein, placent toutes la Jersiaise en première position car elle s'affirme comme étant la plus intéressante

économiquement [22], et d'autre part la cétose est très fréquente chez les VLHP exploitées en élevage intensif, tout spécialement les races productrices d'un lait riche en MG. La Jersiaise est une vache laitière productrice d'un lait extrêmement riche en MG. Le TB contenu dans le lait varie entre 6 à 7,8 p.100 à la ferme de Wayembam. Certains auteurs ont trouvé un TB variant entre 6 et 7 p.100 [22], [39], [32]. C'est pourquoi, elle est aussi souvent affectée que la Montbéliarde (3,86 p.100) ou la Holstein (4 p.100), qui fournissent un lait beaucoup moins riche en MG et en quantité considérable.

III.3. Matériel

- .Matériel animal : 45 Jersiaises en fin de gestation ont été utilisées dans l'étude ;
- .Matériels techniques de laboratoire : compteur Gamma, compteur de radioactivité, compteur Geiger-Müller, mixeur (vortex) etc;
- .Réactifs : réactif pour le dosage des corps cétoniques (BHB) dans le plasma (RANBUT D-3-Hydroxybutyrate) et pour le dosage de la progestérone dans le lait (Netria) ;
- .Fiche de suivi pour chaque animal (**Annexe 2**).

III.4. Méthodes

III.4.1. Sélection et traitement des animaux

Pour réaliser notre étude, nous avons suivi les vaches pendant cinq mois. Ces vaches ont été sélectionnées selon leur état physiologique et leur numéro de lactation (2 à 7). Elles ont vêlé au moins une fois dans la ferme et ont un poids moyen de 300 kg. Les vaches ayant présenté les signes cliniques de cétose, ont reçu le traitement suivant : le jour de l'apparition des signes cliniques, le vétérinaire leur a administré 100 ml de calcium (théracalcium) en intra-veineuse, 10 ml d'un complexe vitaminé par voie intra-musculaire et une dose de 250ml de deltaglycol par voie orale deux fois par jour pendant trois jours. Après le vêlage, le vétérinaire administre aux vaches des oblets gynécologiques pour lutter contre les infections utérines post-partum et deux semaines plus tard la $PGF_{2\alpha}$ pour assurer une bonne involution utérine favorisant le retour précoce de chaleur.

III.4.2. Prélèvements

Les prélèvements du sang ont été effectués au 9^{ème} mois de gestation ; à la 2^{ème} ; 4^{ème} et 6^{ème} semaines après le vêlage soit 166 échantillons sur 45 vaches. Le sang a été recueilli par ponction de la veine jugulaire dans un tube avec anticoagulant (héparinate de lithium) et centrifugé à 3.500 tours pendant 7 minutes et le plasma

a été récolté dans un tube à hémolyse. Les prélèvements de lait ont été faits une fois par semaine dès la première semaine du vêlage sur 35 vaches, soit 347 échantillons. Après extraction de la matière grasse, le restant du lait a été transvasé dans un tube à hémolyse. Les échantillons ont été conservés sous froid puis transférés et congelés à $-33\text{ }^{\circ}\text{C}$ dans le laboratoire d'endocrinologie de l'EISMV, où se sont effectuées les analyses .

III.4.3. Méthode d'analyse

III.4.3.1. 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 cinétique enzymatique (méthode UV par le RANBUT D-3-HB) , basée sur l'oxydation du D-3-HB en acétoacétate par l'enzyme 3-Hydroxybutyrate déshydrogénase. Parallèlement à cette oxydation, le cofacteur NAD^+ est réduit en NADH^+ et la variation d'absorbance qui en résulte est directement proportionnelle à la concentration en D-3-HB.

III.4.3.2. Dosage de la progestérone (P4)

Le dosage de la P4 se fait par la méthode radio-immunologique (RIA). Le principe est basé sur la compétition régie par la loi d'action de masse entre deux antigènes pour l'occupation du site réactionnel de l'anticorps. L'un des antigènes est représenté par la P4 naturelle présente dans l'échantillon de lait et l'autre de la P4 marquée par un isotope radioactif (l'iode, ^{125}I). Le taux de l'hormone marquée est inversement proportionnel à la concentration de l'hormone à doser. L'exactitude de non gestation et de gestation par cette méthode est respectivement de 99,2 p.100 et de 90,6 p.100 [15].

III.4.3.3. La note d'état corporel (NEC)

La NEC a été appréciée au 9^{ème} mois de gestation et à la 6^{ème} semaine après vêlage grâce à l'échelle allant de 0 à 5 établie par l'INRA.

III.4.3.4. Analyse statistique

Les données obtenues ont été soumises à des analyses statistiques grâce aux logiciels Excel et SPSS. Après traitement, les résultats ont été exprimés en moyenne bornée d'écart type et présentés sous forme de tableaux et graphiques. Le seuil de signification est fixé à 0,05 p.100

CHAPITRE IV. RESULTATS - DISCUSSION

IV.1. RESULTATS

IV.1.1. Evaluation de la concentration en BHB dans le sang

La concentration minimale observée est de 0,18 mmol/l et la concentration maximale est de 5,86 mmol/l. Les moyennes des différentes concentrations obtenues chez les vaches en fonction de leur état cétosique sont représentées par le tableau II.

Tableau IV. Moyenne des concentrations obtenues en fonction de l'état cétosique

	Concentration en mmol/l	Pourcentage
Etat physiologique	0,69 ± 0,21	35,55
Etat précéto-sique	1,68 ± 0,76	37,77
Etat céto-sique	4,75 ± 0,88	26,66

Sur les 45 vaches, 64,44 p.100 des vaches sont atteintes de cétose contre seulement 35,55 p.100 des vaches avec une concentration physiologique en BHB. La répartition des vaches selon la concentration en BHB est donnée par la figure n°3.

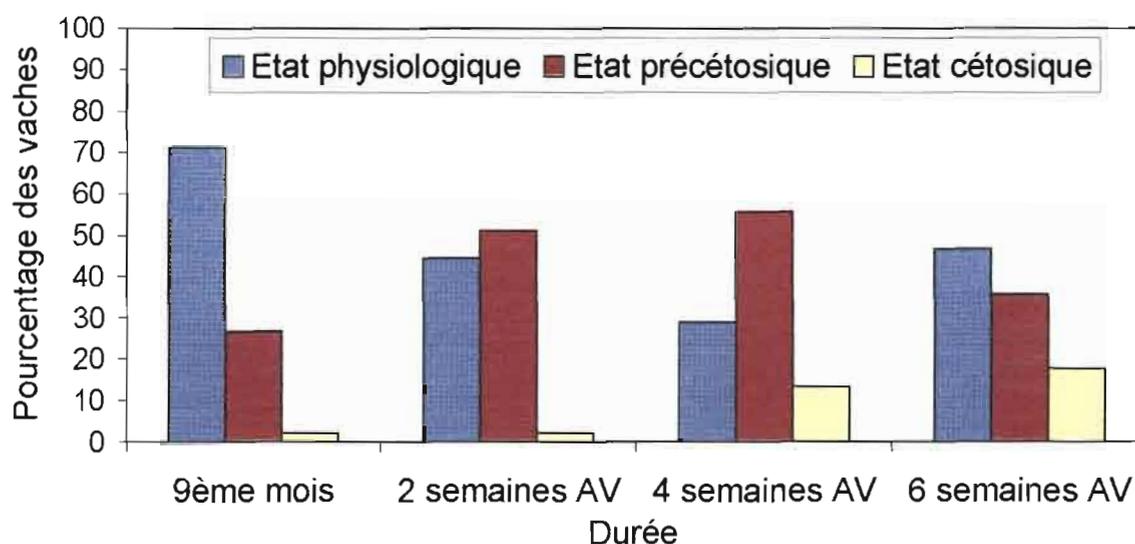


Figure n°3. Répartition des vaches en fonction de la concentration en BHB dans le sang

Le pourcentage des vaches avec une concentration de BHB physiologique de 71 p.100 au 9^{ème} mois de gestation, diminue et atteint 30 p.100 à 4 semaines après le vêlage. Ce pourcentage remonte à 46,67 p.100 à 6 semaines après le part. Le pourcentage des vaches précéto-siques de 26,27 p.100 au 9^{ème} mois de gestation,

augmente pour atteindre un maximum de 55,55 p.100 à la 4^{ème} semaine après le vêlage, puis diminue à 6 semaines après le part. Le pourcentage des vaches cétosiques autour de 2,22 p.100 au 9^{ème} mois de gestation et à 2 semaines après le vêlage, augmente respectivement à 13,33 et 17,78 p.100 à 4 semaines et 6 semaines. L'analyse statistique des résultats de dosage du BHB montre une différence significative entre les semaines de prélèvements et l'incidence des différents états ($p < 0,05$).

IV.1.2. Reproduction

IV.1.2.1. Les vêlages en fonction de la concentration en BHB

La durée de gestation est de $279,5 \pm 8,68$ jours après un intervalle vêlage-insémination fécondante de $85,09 \pm 30,64$ jours. L'intervalle vêlage-vêlage est de $366,21 \pm 14,32$ jours. Les 20 p.100 d'avortements sont intervenus à $243,10 \pm 28,28$ jours de gestation. Les types de vêlage observés en fonction de la concentration de BHB sont représentés dans le tableau V.

Le pourcentage des vaches ayant avorté en fonction de la concentration de BHB est très élevé pour les vaches précétosiques, mais le taux de vêlage eutocique est en général le même chez les trois types des vaches.

Tableau V. Types de vêlage en fonction de la concentration de BHB

	Vêlages eutociques (p.100)	Vêlages avec assistance (p.100)	Avortement (mortalité) (p.100)
Physiologique	24,44	4,44	6,67
Précétosique	24,44	0	11,11
Cétosique	22,22	4,44	2,22
Total	71,10	8,88	20

IV.1.2.2. La progestérone dans le lait

Les reprises de l'activité ovarienne (RAO) cumulées sur l'ensemble des vaches en fonction de la concentration de BHB sont représentées par la figure n°4. Nous avons observé 5,71 p.100 de RAO cumulés à la 2^{ème} semaine, objectivée par un dosage de la P4 dans le lait, selon leur date de vêlage et 92,98 p.100 de reprise à la 10^{ème} semaine. Les profils des pourcentages cumulés de RAO des vaches en fonction de leur concentration en BHB montrent une différence significative ($p < 0,05$). A la 3^{ème} semaine après la mise bas, la RAO est respectivement de 36,37 p.100 chez les vaches à concentration physiologique, 18,18 p.100 chez les

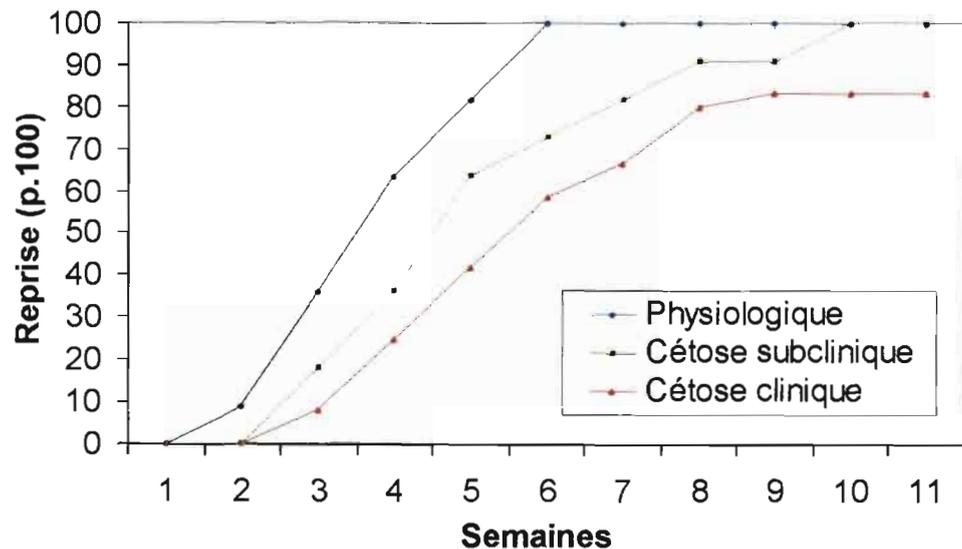


Figure 4. Pourcentage cumulé de reprise d'activité ovarienne en fonction de la concentration de BHB des différentes vaches

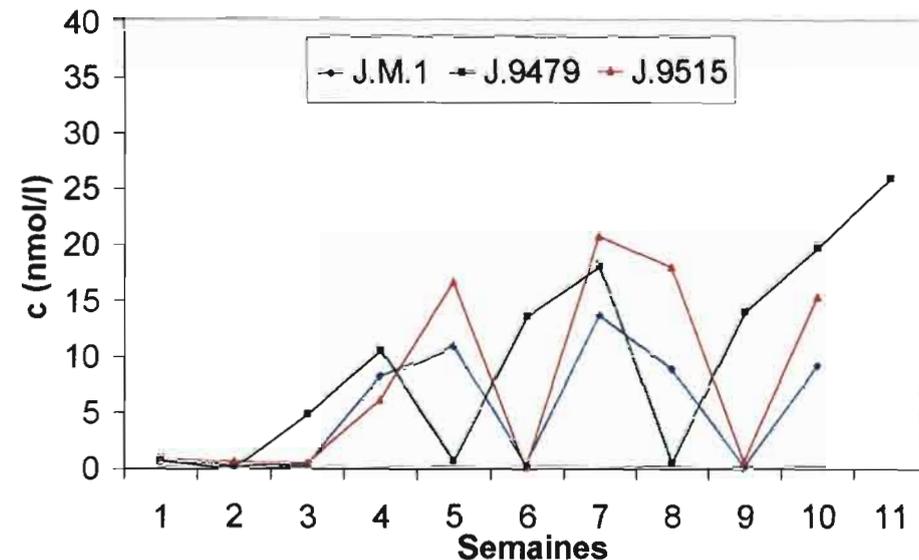


Figure 5. Cinétique de la progestérone des vaches avec une concentration en BHB physiologique

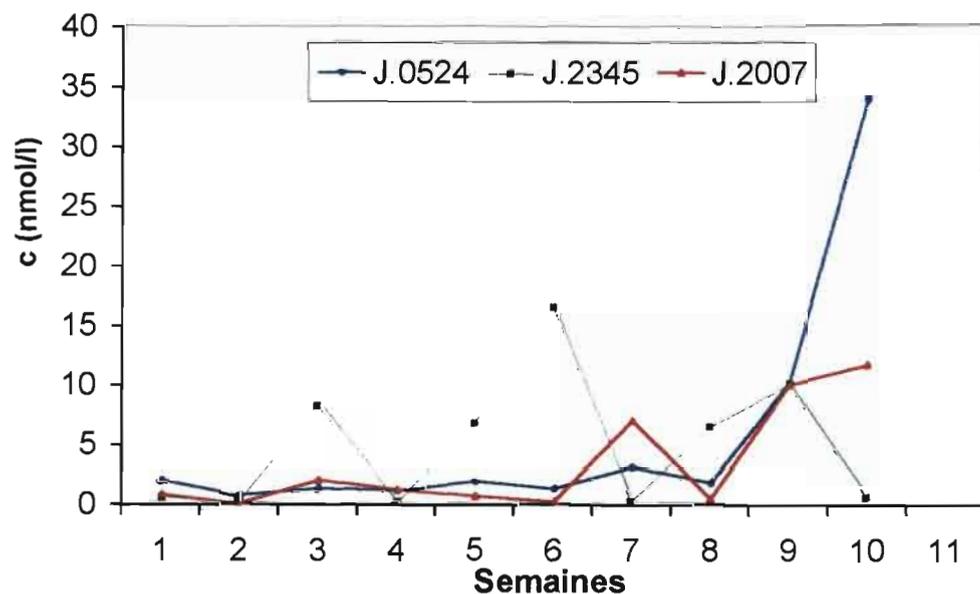


Figure 6. Cinétique de la progestérone des vaches en états de cétose subclinique

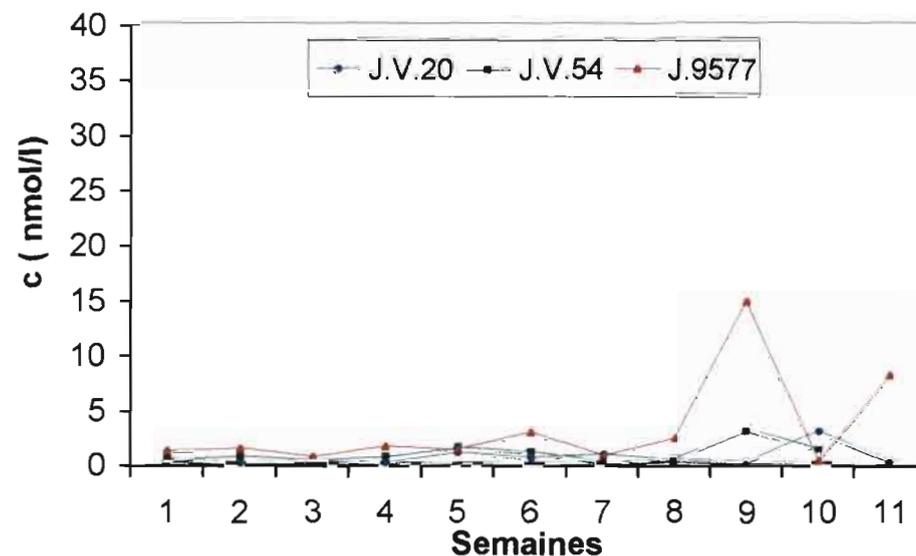


Figure 7. Cinétique de la progestérone des vaches cétosiques

vaches précétosiques et 8,33 p.100 chez les vaches cétosiques et à la 6^{ème} semaine elle est de 100 p.100 chez les vaches à concentration physiologique, 72,92 p.100 chez les vaches précétosiques et 58,32 p.100 chez les vaches cétosiques.

Les figures n° 5, 6 et 7 représentent les profils de la P4 des vaches en fonction de la concentration en BHB. La concentration minimale obtenue avec les dosages de la P4 dans le lait est de 0,04 nmol/l et la concentration maximale est de 38,09 nmol/l. Les profils de la P4 montrent que, les RAO des différentes vaches sont précédées par des cycles courts de $13,82 \pm 1,40$ jours, des cycles normaux de $21 \pm 1,11$ jours et des cycles longs de $35,00 \pm 10,82$ jours. Les premières ovulations ont été suivies par 72,22 p.100 de cycles courts contre seulement 27,78 p.100 de cycles normaux chez les vaches cyclées.

La cinétique de la P4 des vaches avec une concentration en BHB physiologique montre des cycles plus ou moins réguliers contrairement à la cinétique de la P4 des vaches précétosiques, où on observe un retard de RAO et la présence de vaches acyclées. Le retard de RAO et la présence d'œstrus post-partum (J.V20 et J.V54) sont encore plus marqués au niveau des profils des vaches cétosiques.

IV.1.3. La note d'état corporel (NEC) en fonction de la concentration en BHB

Tableau VI. NEC des vaches en fonction de leur concentration en BHB

	9 ^{ème} mois de gestation	6 ^{ème} semaine du vêlage
Physiologique	3,45 ± 0,35	2,71 ± 0,43
Subclinique	3,44 ± 0,39	2,26 ± 0,47
Clinique	3,42 ± 0,34	2,00 ± 0,45

Les vaches au dernier mois de gestation ont une NEC moyenne de $3,45 \pm 0,35$ selon l'échelle allant de 1 à 5 établi par l'INRA et à la 6^{ème} semaine après le vêlage, elle est de $2,75 \pm 0,73$.

L'analyse statistique de la NEC en fonction de la concentration BHB des vaches n'a pas relevé des différences significatives au 9^{ème} mois de gestation ($p > 0,05$). Toutefois on note une différence significative à 6 semaine après le part ($p < 0,05$).

IV.1.4. Autres pathologies en fonction de la concentration en BHB

En plus de la cétose, nous avons rencontré d'autres pathologies. 20 p.100 des vaches ont eu des problèmes de mammite avec un cas de mortalité (J.2004) et

11,11 p.100 des vaches ayant un numéro de lactation compris entre 5 et 7 ont été touchées par la fièvre vitulaire. 66,66 p.100 des vaches qui ont présenté une mammite clinique sont en état de cétose subclinique et 80 p.100 des vaches affectées par la fièvre vitulaire ont manifesté la cétose à des degrés divers.

IV.2. DISCUSSION

IV.2.1. La méthodologie

Les intervalles de prélèvements de sang effectués pour évaluer l'incidence de la cétose chez la Jersiaise, s'explique par le fait, que la cétose apparaît pendant la période péri-partum ; période durant laquelle le déficit énergétique est systématique et inévitable vue le potentiel génétique laitier et la qualité du lait produite par la Jersiaise. Selon certains auteurs, la cétose est très fréquente pendant les 4 à 6 premières semaines après le vêlage [5], [48].

IV.2.2. Evaluation de la concentration de BHB dans le sang

Les vaches ont été réparties en trois groupes en fonction de leur concentration en BHB: des vaches à concentration physiologique ($0,69 \pm 0,21$ mmol/l), des vaches précétosiques ($1,68 \pm 0,76$ mmol/l) et des vaches cétosiques ($4,75 \pm 0,88$ mmol/l). Cette répartition a été faite en tenant compte des données de la littérature et des manifestations des signes cliniques de la cétose.

En effet des auteurs tels que **BRUGERE** [5], **CHEVRIER** [7], ont montré que les valeurs physiologiques varient entre 0,01 à 0,38 mmol/l [**RANOX LABORATORIES LTD**]. Cette concentration peut être très élevée, mais ne doit pas atteindre 0,96 mmol/l, car les concentrations pathologiques selon **BRUGERE** [5] ; sont comprises entre 0,96 à 11,15 mmol/l, voir plus ($36,53 \pm 16,34$ mmol/l) [2], [7]. **SAWADOGO** [34], a eu une concentration minimale de 1,76 mmol/l et une concentration maximale de 10,55 mmol/l. **GUYOT** [20], a trouvé 8 mmol/l de BHB chez une brebis toxémique en fin de gestation. Les concentrations variant de 1 à 1,5 mmol/l sont considérées comme les limites inférieures de la cétose subclinique par **SCHOVERT** [37]. Les signes cliniques apparaissent lorsque la concentration atteint 4,8 mmol/l [29].

Ainsi, nous avons retenu la valeur de 0,96 mmol/l comme étant le seuil inférieur de la cétose subclinique par rapport aux données rapportées par la littérature. Quant à la limite inférieure de la cétose clinique elle a été déterminée en fonction de l'apparition de signes cliniques chez les vaches affectées. Elle est de 3,05 mmol/l. Cette concentration est inférieure à celle rapportée par la

littérature [2], [29]. D'après SCHOUVERT [37], il n'est pas facile de fixer une valeur seuil.

Le pourcentage des vaches à concentration physiologique est de 71 p.100 avant le part. L'absence de la production lactée permet d'expliquer ce pourcentage élevé, car à ce stade la vache peut couvrir ses besoins. En effet, ce pourcentage diminue au premier mois de lactation, puis augmente à la 6^{ème} semaine après le part (46,67 p.100), mais n'atteint pas le pourcentage obtenu au 9^{ème} mois de gestation. L'ingestion volontaire, qui était faible à la fin de la gestation et juste après le vêlage, progresse modérément pendant les deux premiers mois du vêlage. Elle peut évoluer jusqu'à 95 p.100 à la fin du premier mois de lactation [21], [47]. L'ingestion volontaire peut diminuer jusqu'à 30 p.100 au cours des 17 derniers jours de gestation [37]. Ceci laisse supposer un déficit énergétique modéré, une régulation du métabolisme énergétique particulièrement celui des BHB et une amélioration de l'état physiologique des vaches.

Les cétozes subcliniques (figure n°3) apparaissent chez la vache au 9^{ème} mois de gestation avec une incidence de 26,67 p.100. Celles ci peuvent être attribuées à un déficit énergétique cumulé au cours de la gestation suite à la croissance importante du fœtus et à la diminution de la rumination en fin de gestation. WOLTER [48]; rapporte que la sécrétion de la somatotropine commencerait apparemment bien avant le vêlage. Ce qui suppose que la lipomobilisation peut commencer un mois avant le vêlage ; en conséquence l'existence d'une cétoze subclinique avant la mise bas. L'incidence de la cétoze subclinique est élevée après le vêlage et atteint son maximum à la 4^{ème} semaine avec 55,55 p.100. L'incidence de la forme subclinique est élevée. Certaines enquêtes indiquent que près de 80 p.100 des VLPH en exploitation intensive pourraient être affectées [29], [31], [48]. Elle touche chaque année 40 p.100 du cheptel bovin suisse [18]. D'après SCHOUVERT [37] ; la concentration des CC augmente pendant toute la période post-partum et atteint un niveau maximum à la 4^{ème} semaine de lactation. En effet, le pourcentage diminue à la 6^{ème} semaine du part (35,55 p.100). Les animaux en général, peuvent compenser pendant un certain temps des sévères déséquilibres. Mais si ceux-ci se prolongent trop, ils succombent finalement à une brusque altération de leur équilibre métabolique par manque de compensation aux contraintes qui pourraient entraîner l'apparition des signes cliniques de la maladie. Ces compensations sont généralement observées chez les jeunes animaux qui paraissent moins sensibles à la fonte de leur réserves corporelles. Ce qui explique pourquoi la cétoze clinique est très rare chez les VLHP qui sont à

leur première ou deuxième lactation.

La cétose subclinique ne présente pas des signes cliniques mais se traduit par des troubles biochimiques, de reproduction et une diminution significative de la production de lait, soit 1 à 1,5 kg par jour voir plus [5], [29], [31], [35]. La cétose subclinique s'accompagne aussi d'une immunodépression due à la concentration élevée des BHB dans le sang, entraînant ainsi une forte morbidité. Les pertes économiques causées par cette affection sont difficiles à évaluer.

Les vaches franchement céto-siques existent également avant la mise bas à un pourcentage faible (2,22 p.100), qui devient important à partir de la 4^{ème} semaine. Ce résultat est supérieur à celui enregistré par SOW [43]; soit un cas de cétose clinique sur 266 vaches au dernier mois de gestation. A la 4^{ème} et 6^{ème} semaines après le vêlage nous avons obtenu respectivement 13,33 p.100 et 17,78 p.100 cas de cétose. Ces données sont significativement élevées par rapport à celles rapportées par la littérature soit 5 à 10 p.100 aux USA [31]. La cétose évoquerait un déficit énergétique très sévère. Après le vêlage, l'appétit est capricieux et l'ingestion volontaire est lente. En outre, la sécrétion importante de la somatotropine en début de lactation précisément pendant la phase ascendante de la courbe de lactation, entraîne un drainage considérable du glucose sanguin vers la mamelle pour l'élaboration du lactose. La quantité du lactose produite est proportionnelle au niveau de production. D'après SAUVANT et al cité par PIAT [31], une vache qui produit 30 kg de lait par jour a besoin de 2.300g de glucose par jour dont 1500g seront utilisés pour la synthèse du lactose ; or la vache ne peut consommer que 600g de glucose par jour. De ce fait, les risques d'hypoglycémie et du déficit de l'énergie sont réguliers en début de lactation, expliquant ainsi l'incidence élevée des vaches céto-siques après le vêlage.

Les symptômes cliniques observés sont : amaigrissement, diminution de l'appétit, des troubles de comportement avec une démarche hésitante, des troubles nerveux et réduction du volume de la mamelle chez certaines vaches, par conséquence chute de la production lactée. La perte de la production laitière est comprise entre 10 et 20 p.100 de la production annuelle et les statistiques montrent que les vaches atteintes perdent en moyenne 4,2 ans de vie productive [29].

L'incidence de la cétose que ce soit clinique ou subclinique est très élevée à la ferme de Wayembam. Celle ci peut être imputée à la race, car la Jersiaise produit un lait riche en MG (TB varie entre 6 à 7,8 p.100). La concentration des CC dépend de la capacité de la vache à transporter, à transformer et/ou à utiliser les

métabolites. PAYNE [29] , l'appelle "Maladie d'entrée-échange-sortie".

IV.2.3. Reproduction

L'impact d'un déficit énergétique sur la reproduction est connu depuis très longtemps. La reproduction est la clef du succès d'une exploitation laitière intensive. Cependant, dans le secteur intensif, les maladies métaboliques dominent de plus en plus le panorama sanitaire en raison de la régression des autres maladies sous l'influence des meilleures conditions d'hygiène et d'une prophylaxie très organisée et très efficace.

IV.2.3.1. Les vêlages en fonction de la concentration en BHB

L'intervalle vêlage-insémination fécondante observé ($85,09 \pm 30,64$ jours) s'inscrit dans l'objectif d'une exploitation à vocation purement laitière à savoir : obtenir un veau vivant par vache et par an. L'intervalle vêlage-vêlage obtenu ($366,21 \pm 14,32$ jours), n'est pas très différent de celui rapporté par SOW [43] ; soit 360 ± 33 jours . 20 p.100 d'avortement sont survenus en fin de gestation ($243,28 \pm 28,28$ jours de gestation), soit 9 vaches. Sur les 9 vaches ayant avorté, 6 vaches ont présenté la cétose à degrés divers contre seulement 3 vaches avec une concentration physiologique. Ces avortements peuvent être attribués au déficit énergétique cumulé au cours de la gestation. Ce type d'avortement représente une perte économique importante. Non seulement un veau est perdu, mais le cycle sexuel et la production de la vache sont profondément perturbés. Les avortements doivent être considérés comme une situation potentiellement compromettante pour l'avenir reproductive de la vache.

IV.2.3.2. Evaluation de la progestérone chez les différentes vaches en fonction de la concentration de BHB

La fertilité est l'un des paramètres sensibles et précoces d'un déséquilibre énergétique même très nuancé qu'il importe de détecter et d'identifier très tôt pour éviter des graves conséquences économiques. Pour évaluer l'impact de la cétose sur la reproduction et suivre la RAO (la fertilité des vaches), nous avons fait appel au dosage de la P4 dans le lait.

On a noté une différence significative dans la RAO entre les vaches à concentration en BHB physiologique, les vaches précétosiques et les vaches cétosiques. Les meilleurs pourcentages de RAO, enregistrés deux mois après la mise bas, sont respectivement de 100 p.100, 95 p.100 et 80 p.100 malgré injection

de la $\text{PGF}_{2\alpha}$. En effet, le délai de RAO est plus long chez les femelles en déficit énergétique, donc avec une concentration en BHB élevée dans le sang. Une relation étroite a été établie par **BRISSON** et **ENJALBERT** [3], [16] entre le déficit de l'énergie durant les premières semaines de lactation, l'intervalle vêlage-première ovulation et la fertilité. Les concentrations de la P4 dans le lait et le sang sont influencées par le bilan énergétique. Le déficit énergétique est à l'origine d'une baisse de la P4, miroir de l'activité ovarienne.

Le profil des vaches avec une concentration physiologique de BHB montre que la plupart des vaches sont cyclées par rapport aux vaches précétosiques et cétosique où la majorité des vaches sont acycliques ou en œstrus post-partum avec une faible concentration de la P4. **LAROCHE** et al [24] ; rapportent que plus le déficit est prolongé, plus le niveau requis de l'hormone nécessaire à l'ovulation sera retardé. Cette remarque concorde avec les résultats trouvés. Toutefois, il faut signaler que les premières ovulations ont été suivies de 72,22 p.100 de cycles courts contre seulement 27,78 p.100 de cycles normaux chez les vaches cyclées (40 p.100). Des résultats expérimentaux montrent cependant que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très important, tout en étant plus tardive chez les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps négatif ; l'intervalle entre la première et la deuxième ovulation est plus court [17], [42], [47]. D'après **WATTIAUX** [47]; il est de 10 à 17 jours. La durée des cycles courts de $13,82 \pm 1,40$ jours que nous avons observés, s'inscrit bien dans cet intervalle, mais il est inférieur aux données rapportées par l'étude de **SOW** [43] qui a donné une moyenne de $19,6 \pm 7,8$ jours.

Le statut de reproduction des vaches par rapport aux profils de la P4, est peu satisfaisant. Sur les 35 vaches, qui ont été suivies 40 p.100 sont cyclées . Le profil de la P4 des 22,86 p.100 des vaches acycliques est marqué par des montes temporaires de très faible niveau de P4 suivi des cycles courts et irréguliers. En cas de bilan énergétique négatif la P4 a tendance à être faible, car le corps jaune est inactif et il répond moins à la LH.17,14 p.100 des vaches sont supposées gestantes (concentrations de la P4 élevées pendant au moins trois semaines). Une balance énergétique positive stimule la production de toute les hormones liées au développement folliculaire, à l'ovulation et à l'apparition de chaleurs [23]. Pour être efficace à la ferme de Wayembam, ils ont introduit un taureau de race connue dans l'étable des femelles en début de lactation. Ceci leur permet de ne pas sauter un cycle. Le pourcentage de cycles œstraux détectés à partir des chaleurs est de 73 p.100 chez la Jersiaise [17].

Les profils des vaches en anoestrus (J.V20 et J.V54) montrent une concentration qui varie entre 0,11 et 3,19 nmol/l (figure n°6). Ces vaches ont présenté les signes cliniques de la cétose. Ceci confirme une fois de plus l'effet négatif de la cétose sur la RAO des VLHP en élevage intensif. Trois vaches, soit 8,57 p.100 ont débuté leur activité ovarienne avec des cycles longs de 35 ± 10.82 jours. Ces cycles peuvent être dus à une mortalité embryonnaire. Un cycle apparemment long (30 à 35 jours), selon WATTIAUX [47]; peut se produire lors d'une mortalité embryonnaire en début de gestation. Les cycles longs observés s'inscrivent bien dans cette intervalle. En effet, le déficit énergétique peut entraîner des avortements précoces. Le fœtus ne pourra pas se développer à cause des troubles hormonaux.

Quant au profil de la vache J.2303 les concentrations sont maintenues élevées dès les premiers prélèvements. La concentration maximale observée est de 26,92 nmol/l et la concentration minimale est de 13,04 nmol/l. La courbe de la vache J.2303 montre qu'elle était gestante lorsque nous avons commencé notre étude. Cette suspicion de gestation à partir du profil de la P4 a été confirmée par un diagnostic de palpation transrectale. Cette erreur est survenue lorsque la vache avait perdu son numéro d'indentification.

IV.2.4. Note d'état corporel en fonction de la concentration en BHB

La NEC a été choisie comme une des variables explicatives du bilan énergétique par conséquent de la cétose et de la fertilité de la VLHP. La NEC cumulée des vaches avant le part ($3,45 \pm 0,35$) est en général satisfaisant. Mais, à la 6^{ème} semaine, elle est de $2,75 \pm 0,73$. La différence n'est pas significative entre la NEC des vaches en fonction de leur concentration en BHB au dernier mois de gestation. Toutefois, il faut signaler la présence avant le vêlage des vaches trop grasses ou minces, surtout dans le troupeau des femelles acétonémiques.

Cette différence n'est remarquée qu'à la 6^{ème} semaine après le vêlage. La très forte sécrétion de la somatotropine en début de lactation rend encore davantage prioritaire la production laitière, quitte à exagérer l'amaigrissement pour mieux soutenir celle-ci. Cependant, parmi les vaches affectées par la cétose, l'état de chair à la 6^{ème} semaine de certaines vaches est déplorable. Il est respectivement de 1 et 1,5 chez les vaches J.V20 et J.V54. D'après SAWADOGO [34] et WOLTER [48]; l'amaigrissement va de pair avec l'infertilité. D'autres études signalent aussi que, moins la vache perd du poids au vêlage plus l'intervalle entre vêlage et la reprise de l'activité ovarienne est court; car les amaigrissements

brutaux sont générateurs de cétose avec une fréquence élevée d'ancœstrus [3], [24], [36], [48]. En réalité, la NEC devrait remonter à 3 - 3,5 deux mois après le part, pour ne pas compromettre la productivité et surtout la reproduction [3], [48]. En revanche, la NEC n'est pas un bon paramètre d'évaluation d'un déficit en énergie parce qu'elle se voit plus ou moins à long terme alors que la fonction reproductrice est déjà affectée.

IV.2.5. Autres pathologies en fonction de la concentration en BHB

Le taux d'infection de 20 p.100 est supérieur aux observations de SOW [43] ; qui a obtenu 12,45 p.100. Cependant, 66,66 p.100 des vaches atteintes de mammite sont en état de cétose subclinique. Les mammites qu'elles soient clinique ou subclinique, sont des pathologies dominantes en élevage laitier [33]. Mais les normes zootechniques préconisent que les cas des mammites doivent être inférieurs à 10p.100. Après la traite, la mamelle est humide et le sphincter du trayon est ouvert pendant au moins 30 minutes. Lorsque l'hygiène de la traite et des étables est défaillante elle favorise, voire intensifie la pullulation des germes de l'environnement, donc la vache se trouve exposée à des éventuelles infections. Ce taux très élevé de mammite peut s'expliquer par la présence du fumier à l'étable, mais aussi par le déficit énergétique. Le cas de mortalité de la vache J.2004 rencontré lors de notre étude est probablement dû à une septicémie généralisée, favorisée par un état de cétose subclinique. Car la mamelle est un organe très irrigué d'une part et d'autre part la présence du BHB entraîne une immunodépression. Les pertes moyennes en lait dues aux mammites ont été estimées à 524kg/vache/an [28].

La fièvre vitulaire ou parésie puerpérale résulte de l'incapacité de la vache laitière à faire face à l'augmentation brutale de ses besoins en calcium (Ca) après la mise bas, mais aussi la perte excessive du Ca dans le colostrum (2,3g de Ca/kg de colostrum) [2], [5], [48]. 80 p.100 des vaches touchées par la fièvre vitulaire, ont présenté la cétose à des degrés divers. Une expérience faite sur la Holstein a montré que, sur 5 vaches affectées par la cétose, 4 ont souffert de la fièvre vitulaire [2]. L'engorgement graisseux du foie des vaches acétonémiques nuit à l'hydroxylation ou la conversion de la Vitamine D, diminuant ainsi l'absorption intestinale de calcium. Le métabolisme osseux et l'absorption digestive du Ca diminue avec l'âge [5]. En effet, les 11,11p.100 des vaches atteintes sont à leur 5^{ème}, 6^{ème} et 7^{ème} lactation. La supplémentation en vitamine D peut réduire de 60p.100 l'incidence de la fièvre vitulaire chez la Jersiaise[43].

CONCLUSION - PERSPECTIVE

Les effets négatifs de la cétose sur la reproduction et l'état de santé général de la Jersiaise, qui se dégagent de cette étude sont assez importants. L'incidence de la cétose chez la Jersiaise à la ferme de Wayembam est très élevée (64,44 p.100). Cette incidence coïncide avec la phase ascendante de la courbe de la production lactée. Les pourcentages élevés ont été enregistrés respectivement à la 4^{ème} semaine pour les cas subcliniques et à la 6^{ème} semaine pour les cas cliniques. Le suivi de la P4 confirme une fois de plus l'impact de la cétose sur la reproduction. Les performances de reproduction obtenues chez les vaches acétonémiques sont peu satisfaisantes. La NEC a aussi montré une différence significative entre les vaches sans cétose et les vaches atteintes de cétose après la mise bas. Aux vues de ces résultats, on peut dire qu'une vache maigre est synonyme d'une "vache infertile". Les cétozes qu'elles soient cliniques ou subcliniques, sont des pathologies qui aggravent l'amaigrissement et retardent la reprise de l'activité ovarienne. Certes, la mortalité est exceptionnelle, mais la morbidité et les conséquences économiques de la maladie n'en sont pas moins désastreuses vue le pourcentage élevé de mammite clinique et de la fièvre vitulaire chez les vaches en déficit énergétique.

Ainsi, au terme de cette étude plusieurs perspectives peuvent être envisagées :

- Sur le plan de la recherche, puisque très peu d'études ont été réalisées sur la cétose au Sénégal, il serait nécessaire de : déterminer certaines valeurs usuelles à savoir les limites inférieures et supérieures des différents stades de la cétose ; faire parallèlement au dosage du BHB, le dosage des AGNE dans le sang et de la glycémie pour établir une corrélation entre ces paramètres du bilan énergétique ; effectuer une étude comparative de l'incidence de la cétose chez les différentes races exotiques introduites au Sénégal pour voir si elle n'est pas liée à la race ; faire une corrélation entre les concentrations du BHB dans le sang et dans le lait. Enfin, son apparition dans le contexte intensif doit faire envisager un contrôle de l'alimentation et des analyses sur la qualité du lait produit.

- Au niveau de la ferme, il est important d'assurer une préparation à la lactation par les fourrages et les concentrés au cours des dernières semaines de la gestation, pour limiter le déficit énergétique en début de lactation ; de faire des contrôles du bilan énergétique pendant la période péri-partum ; d'améliorer l'hygiène de la traite et des étables; faire des analyses et des mesures régulières de la production laitière et de l'alimentation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **BA DIAO. M., 1996.** La production laitière au Sénégal : contraintes et perspectives, (63-75). In : Reproduction et Production Laitière. AUPELF-UREF-Tunis : Service D.- 316p.
2. **BAUDET H. M., 1992.** Conduite alimentaire des vaches tarées et incidence des maladies métaboliques en début de lactation. Rec. Méd. Vét., **168** (617) : 437-441.
3. **BRISSON J., 2003.** Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. Saint-Hyacinthe.- Québec : CRAAQ.-66p.
4. **BROUTIN C. et DIOKHANE O., 2000.** La filière "lait et produits laitiers" au Sénégal. Ateliers d'échanges technologiques. Dakar : GRET-TPA.-38p.
5. **BRUGERE-PICOUX. J., 1995.** Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique. La Dépêche technique., (46) : 1-30.
6. **CAMPBELL N. P. et SMITH D A., 2002.** Biochimie Illustrée : Métabolisme glucidique et lipidique au cours du jeûne.- Paris : Maloine.-374p.
7. **CHEVRIER P., 1986.** Nutrition : Cétogénèse et malnutrition. I.S.B., (4) : 319-321.
8. **COLIN-SCHOELLEN O., JURJANZ S., GARDEUR J. N. et LAURENT F., 1995.** Effet de la nature de l'alimentation concentrée sur les performances zootechniques de vaches laitières recevant une ration complète. Ann. Zootech., **44** (4): 359-372.
9. **DIADHIOU A., 2001.** Etude comparative de deux moyens de maîtrise de la reproduction (l'implant CRESTAR et la spirale PRID) chez les vaches N'dama et Gobra au Sénégal. Th : Méd. Vét : Dakar ;2.
10. **DIOP M. et SOW R. S., 1995.** Gobra. ISRA/LNERV. Accès Internet : URL <http://dad.fao.org/fr/home.htm>
11. **DIOP P. E. H., 1995.** N'dama Grande Sénégal. Accès Internet : URL <http://dad.fao.org/fr/home.htm>
12. **DIOP P. E. H., 1996.** Production laitière en Afrique au sud du Sahara : Problématique et stratégie.(19-26). In : Reproduction et Production Laitière. AUPELF-UREF.-Tunis : Service D.- 316p.
13. **DIRECTION DE L'ELEVAGE (DIREL), 1998.** Plan d'action d'élevage (1998-2003).- Dakar : MAE.
14. **D' HOUR P., COULON J. P., PETIT M. et GAREL J. P., 1995.** Caractérisation zootechnique des génisses de races Holstein, Montbéliarde et Tarantaise. Ann. Zootech., **44** (3) : 217-227.
15. **EL AMIRI. B, KAREN. A, COGNIE. Y, SOUSA. N. M, HORNICK. J. L, SZENCI. O, BECHERS. J. F., 2003.** Diagnostic et suivi de gestation chez la brebis : réalisation et perspectives. INRA. Prod. Anim., **16** (2): 79-90.
16. **ENJALBERT F., 2002.** Reproduction de la vache laitière : Relations entre alimentation et fertilité. Le Point Vétérinaire., **33** (227) : 46-50.
17. **FONSECA. F. A, BRITT. J. H, MCDAANIEL. B. T, WILK. J. C and RAKES. A. H., 1983.** Reproduction traits of Holstein and Jersiaise. Effect of

- age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus ovulation, oestrous cycles detection of estrus, conception rate, and days open. *J.Dairy Sci.*, **66** : 1128-1147.
18. **GEISHAUER Th., 2000.** Contrôle de la cétose chez la vache laitière: Hypothèse de la situation en Suisse. Accès Internet : http://www.veterinaria.ch/amis_des_animaux/nketos6.html
 19. **GRIMARD B., 2000.** Nutrition, production laitière et reproduction chez la vache laitière : Aspects métaboliques. Draveil. Commission Bovine : 35-37.
 20. **GUYOT H., 2003.** Un cas de toxémie de gestation chez une brebis. Accès Internet: <http://www.fmv.ulg.be/oga/formation/cas/cas06.html>.
 21. **HODEN A., COULON J-B., FAVERDIN Ph., 1988.** Influence de la production laitière sur les besoins et la capacité d'ingestion. In : Alimentation des bovins, ovins et caprins. -Paris : INRA Editions. -476p.
 22. **Jersiaise., 2003.** Accès Internet : <http://www.nante-commerce.com/ferme/page10.htm>
 23. **LAMB G. C., 2002.** Nutrition et reproduction : Fragile équilibre. Accès Internet : <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/documents/reproduction.htm>
 24. **LAROCHE JL. et BOYER. S., 2002.** Production laitière : Prendre le taureau par les cornes. Accès Internet : http://www.coopfed.qc.ca/Cooperateur/contenu/Archives/mars_02/p48.htm
 25. **LY C., 1991.** Intégration et aspect économique dans les recherches du programme RCS-NIGER et les systèmes de production laitière. Rapport de mission de recherche RCS-Sahel consultation. UNESCO. -30p.
 26. **MADRID J., MEGIAS M. D. et HERNANDEZ F., 2002.** In vitro determination of ruminal dry matter and cell wall degradation, and production of fermentation and –production of various by – products. *Anim. Res.*, **51** (3) : 189-199.
 27. **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.*, **157** (6) : 471-478.
 28. **MTAALAH B, OUBEY. Z et HAMMANI H., 2002.** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites sub-cliniques à partir des numérotations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Revue. Méd. Vét.*, **153** (4) : 251-260.
 29. **PAYNE J. M., 1983.** Maladies métaboliques des ruminants domestiques : Métabolisme énergétique.- Maison-Alfort : éd du Point vétérinaire.-190p.
 30. **PHILIPONA J. C., STUBY B., JACOT P. et HANI J. P., 2002.** Affouragement des vaches et influence sur la composition du lait.-10p.
 31. **PIAT D. M. C., 1999.** Clinical and Subclinical ketosis in dairy cows : Studies and solution. CCA biblio.- ketosis.- 42p.
 32. **ROGNON X., 2000.** Race bovine Jersiaise. France UPRA: Sélection. Accès Internet : <http://www.inapg.inra.fr/dsa/especes/bovins/jersiais.htm>

33. **ROUFFY P. J. M., 1995.** Contribution à l'amélioration des taux cellulaires chez les producteurs laitiers d'une clientèle TARNAISE. Th : Méd Vét. Toulouse, 79.
34. **SAWADOGO G. J., 1998.** Contribution à l'étude des conséquences nutritionnelles sub-sahéliennes sur la biologie du Gobra au Sénégal. Thèse : Doctorat Institut National Polytechnique, Toulouse.-202p.
35. **SAWADOGO G. J. et OUEDRAOGO G. A., 2003.** Les maladies métaboliques. 1^{ères} Journées de Santé Animale, Université Polytechnique Bobo-Dioulasso (UPB) ; Institut du Développement Rural (IDR) Bobo-Dioulasso 22 au 23 mai, Burkina faso.
36. **SAWADOGO G. J., YAMEOGO N. et MANIRARORA J. N., 1998.** Situation des productions animales. In : Actes du Séminaire sur l'étude des contraintes au développement des productions animales en Afrique subsaharienne, Abidjan 18 au 22 Février 1997. Cahier de l'EISMV, (66-88).-382p.
37. **SCHOUVERT. F., 2000.** La stéatose hépatique chez la vache laitière. Le Point Vétérinaire., **31** (211) : 7-13.
38. **SENEGAL/Direction de la Prévention et des Statistiques., 1999.** Rapport économique.- Dakar : DPS.-26p.
39. **SENEGAL/Direction de l'élevage (DIREL)., 2003.** Rapport annuel sur l'état des ressources zoogénétiques au Sénégal. Dakar.-48p.
40. **SENEGAL/Ministère de l'Agriculture et de l'Elevage/ DIREL., 2000.** Production nationale et consommation de lait. Dakar.- 6p.
41. **SERY A., 2003.** Typologie des fermes laitières périurbaines de Dakar et Thiès. Th : Méd. Vét : Dakar, 10.
42. **SMITH R. D and CHASE L. E., 1983.** Nutrition and Reproduction. Dairy Integrated Reproductive Management (IRM-14).-5p.
43. **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 : Méd. Vét : Dakar, 13.
44. **SOW A. M. et DIOP P E. H., 1995.** Place du système d'élevage intensif dans la production du lait au Sénégal ; Exemple de la société alimentaire SOCA, (57-81). In : Reproduction et Production Laitière. AUPELF-UREF.-Tunis : Service D.- 316p.
45. **UPE., 1999.** Etude sur le rôle de l'implantation du secteur de l'élevage dans l'économie nationale : formulation d'une stratégie de développement. SONED-Afrique/MEFP.
46. **VAGNEUR M., HENAUT f. et WOLTER R., 1992.** Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. La Dépêche Technique., (28) : 1-22.
47. **WATTIAUX A. M., 1995.** Guide Technique Laitier : Reproduction et Sélection Génétique. Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier-167p.
48. **WOLTER R., 1992.** Alimentation de la vache laitière.- Paris : éd France Agricole .- 223p.

ANNEXES

ANNEXE .1

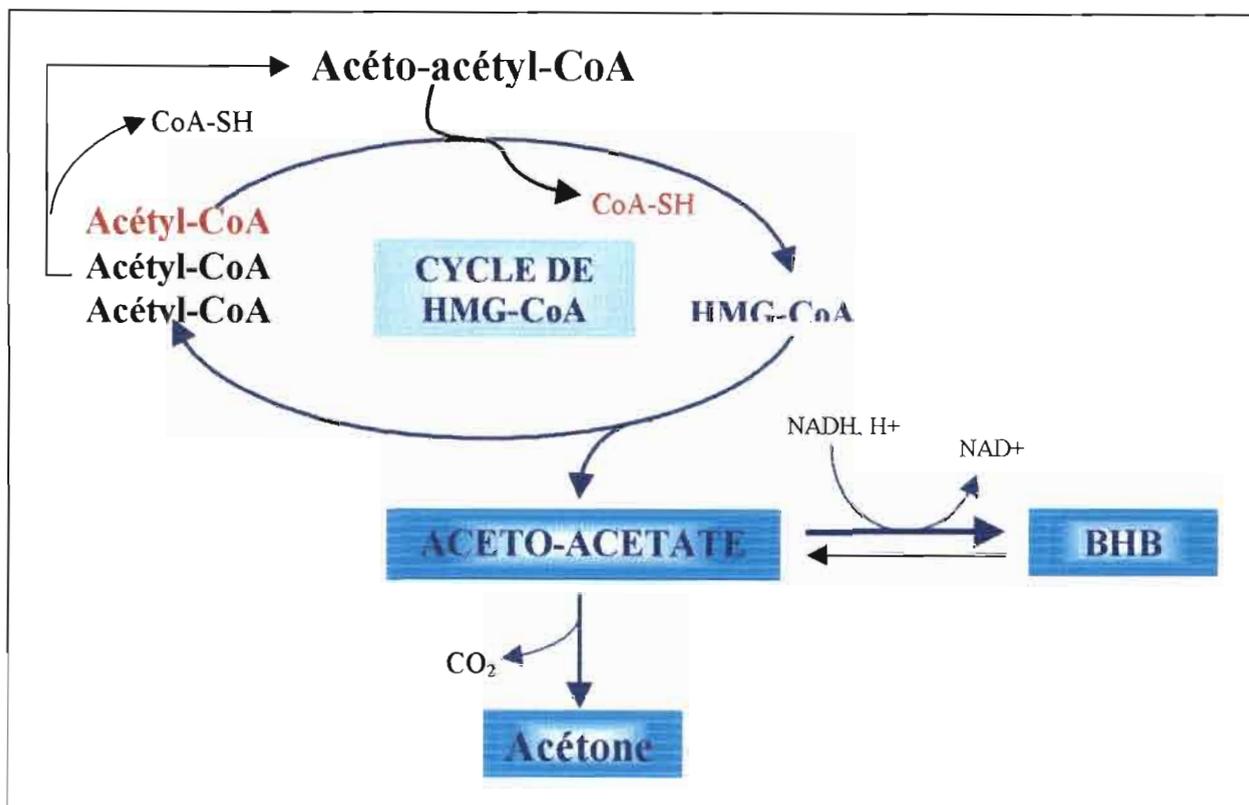


Figure n°1. Schéma de la Synthèse des CC

ANNEXE 2.

INFORMATION PAR VACHE		
N° de la Vache :	Engendrer:	Date de Naissance
	Importer:	
Mise à la reproduction :		
Nombre de vêlage :		Numéro de lactation :
Santé	<input type="checkbox"/> mammite <input type="checkbox"/> fièvre du lait <input type="checkbox"/> cétose <input type="checkbox"/> autres	
Intervalle vêlage insémination fécondante :		
Dure de la gestation :		
Date de vêlage	Type de vêlage <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> Simple assistance <input type="checkbox"/> dystocie <input type="checkbox"/> avortement <input type="checkbox"/> autres	

Tableau II. Fiche de suivi des vaches

ANNEXE 3.

Paramètres	Races locales		Races exotiques		
	Ndama	Gobra	Jersiaise	Montbéliarde	Holstein***
Poids à la naissance (kg)	17 – 18 ***	22 ****	19 – 21 *	41 **	38 **
Mise à la reproduction (mois)	26 ^a	48 ****	15 *	15 **	18
Durée de gestation (jour)	288,2 ± 6,8 ^a	293 ± 2 ^a	278 *	276 ^c	275 ± 15
Intervalle vêlage-vêlage (jour)	420 – 450 ^a	473 ± 8 ^a	360 ± 33 *	478 ^c	375 ± 10
Production/jour/litre	1 – 2 ^b	1,5 – 2 ^a	10,3 *	14 ****	20
Durée de lactation (jour)	180 ^b	180 ^b	310 **	305 ****	305
Production/lactation/litre	350 ^b	450 – 850 ^b	3274 **	-	6000
Taux Butyreux (p.100)	-	5 ****	6,5 – 7 *	3,86 ^d	4

Source : a : [9] ; b: [34] ; c: [41] ; d : [<http://www.inapg.inra.fr/dsa/especes/bovins/montbel.htm>] ; *: [47] ; **: [14] ; *** : [11]; **** : [10] ; *: [43] ; **: [44] ; *** : [Fiche de suivi de la Ferme de Wayembam] ; **** : [Fiche de suivi de la Ferme de Niacoulrab] ;

Tableau I. Performances zootechniques de quelques races exploitées au Sénégal

ANNEXE 4.

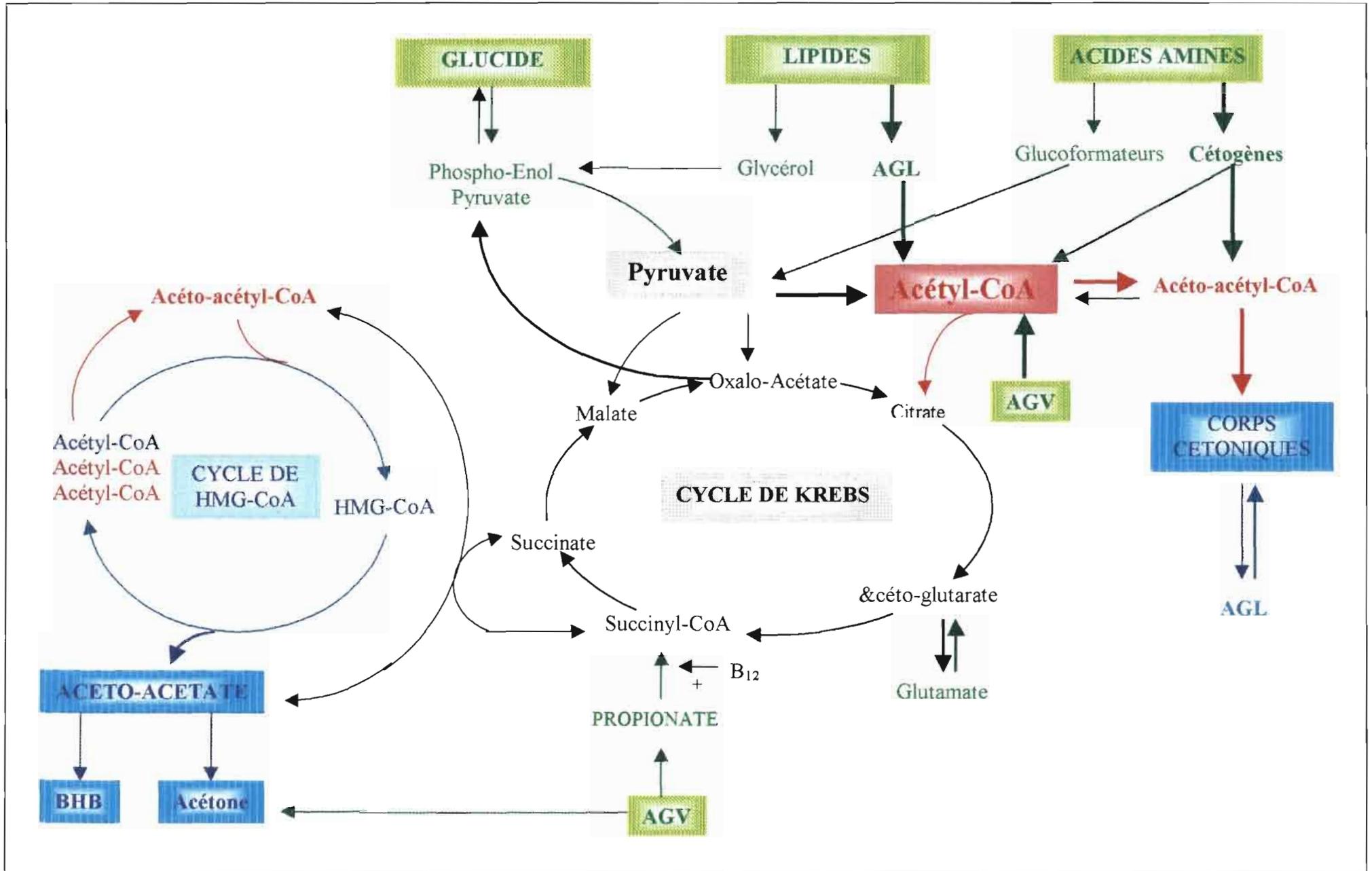


Figure 2. Métabolisme des CC

Titre : Impact de la cétose sur la reproduction chez la jersiaise en élevage intensif : cas de la ferme de Wayembam dans la zone périurbain de Dakar

RESUME

La subfertilité chez les animaux de rentes et particulièrement celle du troupeau laitier en élevage intensif a été toujours un défi à relever. C'est dans cette optique, qu'une évaluation simultanée de la concentration du BHB dans le sang et celle de la P4 dans le lait a été effectuée chez la Jersiaise (n° de lactation variant de 2 à 7) à la ferme de Wayembam pour déterminer l'incidence de la cétose (clinique et subclinique) et ses effets sur la reproduction. 45 vaches en fin de gestation ont été suivies pendant cinq mois. L'incidence de la cétose trouvée est très élevée (cétose subclinique : 37,77 p.100 et cétose clinique : 26,66 p.100) et la période critique d'apparition coïncide avec la phase ascendante de la production lactée. La cétose, qu'elle soit clinique ou subclinique n'a pas montré une influence significative sur les types de vêlage. Mais le pourcentage d'avortement en fin de gestation est très élevé chez les vaches précétosiques (11,11 p.100). La NEC des vaches en fonction de leurs concentrations en BHB n'a pas présenté une différence significative au 9^{ème} mois de gestation ($p > 0,05$). Cependant, la reprise de l'activité ovarienne, la cinétique de la P4 chez les vaches et la NEC à la 6^{ème} semaine après la mise bas en fonction de la concentration en BHB a montré une différence significative ($p < 0,05$). Les résultats affichent un pourcentage élevé de morbidité chez les vaches en déficit énergétique prolongé (80 p.100 de fièvre vitulaire et 66,66 p.100 de mammité).

Ainsi un bel avenir est prévisible pour la trilogie déficit énergétique - cétose - infertilité chez les VLHP en milieu intensif.

Mots clés : Cétose, Jersiaise, Vache laitière, Reproduction, Elevage intensif, Maladies métaboliques.

SUMMARY

Subfertility of livestock constitutes an issue specially in dairy cattle. Blood BHB and milk P4 concentration of Jersey cow have been evaluated in order to determine the incidence of ketosis and its impact on reproduction. 45 cows at end of pregnancy have been followed for 5 months. Subclinical ketosis incidence is 37,77 % and clinical ketosis incidence is 26,66 % and the critical period is the raising of milk production stage. Furthermore, ketosis has not any significant influence on the type of calving but the abortion rate is higher in ketosis cows. There is not a significant difference in NEC at the end of gestation while the recovery of ovarian activity, the kinetic of P4 and NEC at 6th week after calving were significantly different. Morbidity rate is higher in cow in extended deficiency of energy (80 % of vitulary fever and 66,66 % of mammitis).

deficiency of energy - ketosis - infertility of intensive raising VLHP are an issue to come.

Key words: Ketosis, Jersey, Dairy cattle, Reproduction, Intensive raising, Metabolic diseases.

Adresse : Ardjoun Khalil DJALAL
BP. 899 N'djamena (TCHAD) Tél : 00(235)523316
E-mail : djalalardjoun@yahoo.fr