



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les maladies nutritionnelles chez la
vache laitière**

Présenté par

Ben ouattas mohemed reda youghourta

Benabdi Khaled

Devant le jury :

Président(e) : ADEL D. MCB I.S.V.B

Examinatrice : HADJ OMAR K. MCB I.S.V.B

Promoteur : NABI M. MCB I.S.V.B

Année : 2018-2019

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidé et donné la force d'achever ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre promoteur Mr Nabi Mustapha Maître de conférence à l'Institut des sciences vétérinaires de Blida d'avoir accepté notre encadrement, et de nous guider durant notre travail avec, qu'il trouve ici notre profonde gratitude.

Nous remercions chaleureusement Dr ADEL Djallal et Dr HADJ OMAR Karima d'avoir accepté d'examiner ce travail et aussi pour leur disponibilité.

Un grand merci est adressé également aux enseignants de l'Institut vétérinaire de Blida.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

Ma mère, l'être le plus cher à mon cœur qui a été depuis toujours derrière moi, à me motiver quand je suis dans la bonne voie et à me corriger quand je dérape, merci pour chaque gifle que tu m'as donné afin de corriger mes erreurs ainsi que tes récompenses pour m'encourager d'autant plus, c'est grâce à toi que je suis arrivé jusque-là.

Mon père qui a tout fait pour nous, à tous ses efforts et sacrifices durant toutes ces années et à chaque goutte de sueur versée pour notre bien-être, j'espère que tu es fier de nous.

À toute la famille **Ait meziani**, auprès de qu'elle j'ai grandi. Mon grand-père **Ali** et ma grand-mère **Geguegiga** qui étaient mes deuxièmes parents. À toutes mes tantes et à mon oncle **Krimo**.

À toute la famille **Benouattas** spécialement mon oncle **Saïd** et sa famille.

À ma sœur **Diliya**, j'espère que tu auras ton baccalauréat avec une bonne moyenne.

À **Amina**, la personne qui m'a inspiré et qui a ajouté de la valeur à ma vie, tu étais ma source de motivation dans les moments difficiles et tu n'as cessé de me pousser à faire de mon mieux et m'encourager tout le temps.

À tous mes amis : **Nassim, Youcef, Anis, Khaled** et **Zakaria** je vous souhaite une vie personnelle et professionnelle pleine de succès et de bonheur.

À **moi-même**, après toutes ces années de souffrance et de sacrifices dans les trajets depuis le primaire jusqu'à l'université, j'espère retrouver le fruit de mes efforts.

Ben ouattas mohemed reda youghourta

Dédicace

MON PÈRE

*L'épaule solide, l'oeil attentif, compréhensif et la personne le plus digne
de mon estime et de mon respect.*

À MA MÈRE

Tu me donné la vie, la tendresse et tout le courage Pour réussir.

*Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je
te porte.*

*En témoignage je t'offre ce modeste travail pour te remercie pour tes
scarifications pour l'affection dont tu m'as toujours entourée.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que te préserve procure
santé et longue vie.*

BENABDI KHALED

Résumé :

Les maladies nutritionnelles sont diverses, et sont causes de réforme voire de mortalité, elles peuvent aussi revêtir des formes subcliniques avec un diagnostic plus délicat. Les facteurs de risque, aussi bien individuels que de conduite d'élevage et doivent être précisés pour des plans d'action plus adaptés.

Notre travail est une étude bibliographique sur les maladies nutritionnelle majoritaires chez la vache laitière telle que l'hypocalcémie, l'acidose et l'acétonémie.

Cette étude est divisée en 3 chapitres dans chaque partie est évoquée l'une de ces maladies.

Mots clés : vaches laitières, hypocalcémie, acidose, acétonémie.

ملخص:

الأمراض الغذائية كثيرة و متعددة. تتسبب في انخفاض المستوى الإنتاجي لدى الأبقار أو حتى وفاتها ، بحيث أن هذه الأمراض قد تؤدي إلى ظهور أعراض على المريض أو العكس مما يصعب التشخيص .

لذلك معرفة عوامل الخطورة والأساليب الغذائية الصحيحة لدى الأبقار أمر مهم يجب أخذه بعين الاعتبار.

عملنا هو دراسة بيبليوغرافية عن أهم الأمراض الغذائية عند البقرة الحلوب مثل نقص كالسيوم الدم ، الحموضة و فرط كيتون الجسم .

تنقسم هذه الدراسة إلى 3 فصول في كل وحدة نتحدث فيها عن أحد هذه الأمراض.

الكلمات المفتاحية: البقرة الحلوب ، الأمراض الغذائية ، نقص كالسيوم الدم ، الحموضة ، فرط كيتون الجسم .

Abstract

Nutritional diseases are diverse. Causes of reforms or even mortality, they can also take subclinical forms of more delicate diagnosis. Risk factors, both individual and farm management, need to be specified for plans more appropriate action.

Our work is a bibliographic study on the major nutritional diseases in dairy cows such as hypocalcymia, acidosis and acetoneemia.

This study is divided into 3 chapters in each unit in talking about one of these diseases.

Key words: dairy cows, nutritional diseases, hypocalcymia, acidosis, acetoneemia

Liste des figures

- Figure 1 : l'évolution du risque de fièvre de lait selon le taux d'incorporation9.**
- Figure 2 : vache laitière atteinte acétonémie.....21.**
- Figure 3 :Taux d'incidence (◆) et taux de prévalence(△) de l'acétonémie subclinique des vaches laitières en fonction de leur date de vêlage.....23.**
- Figure 4 : mécanisme de transformation de AGNE en corps cétonique dans les mitochondries des cellules hépatiques sous Influence de la glycémie.....24.**
- Figure 5 : Interprétation des résultats des dosages du BHB sanguin de 12 vaches d'un groupe de 50.33.**
- Figure 6 : Capacité d'ingestion journalière d'une vache laitière de 650 kg en fonction de sa production laitière40.**

Liste des tableaux

- Tableau 1 : Prévalence de l'hypocalcémie subclinique selon le rang de lactation.....4.**
- Tableau 2 : Tableau récapitulatif des facteurs de risque de chaque cétose.....22.**
- Tableau 3 : Critères de différenciation des deux types de cétose Type de cétose.....30.**
- Tableau 4 : récapitulatif des tests recommandés dans le diagnostic individuel et collectif de l'acétonémie subclinique34.**
- Tableau 5 : la posologie et le temps d'attente de différentes de dexaméthasone.....35.**

LISTE DES ABREVIATIONS

AGV : acide gras volatile

Ca : calcium

Kg : kilogramme

g : gramme

PH : potentiel hydrogène

BHB : beta hydroxy butyrate

PTH : parathormone

Vit : vitamine

h : heure

mg : milligramme

Mg : magnésium

PV : poids vif

P : phosphore

AGNE : acide gras non estérifié

Vldl : very low density lipoprotéine

Cpt1 : cartinine palmito transferase 1

Baca : balance anion cation

C° : celsius

NEC : not d'État corporelle

RP : rétention placentaire

CC : corps cétonique

Sommaire

Introduction	1
-1-L'hypocalcémie chez la vache laitière.....	3.
-1-1- Epidémiologie et mise en place de l'hypocalcémie	
Subclinique.....	3.
- 1-1-1-Définition	3.
-1-1-2- Prévalence.....	3.
-1-2- L'hypocalcémie clinique chez la vache laitière	5..
-1-2-1- Définition et épidémiologie :.....	5.
-1-2-2-Physiopathogénie :.....	5.
-1-2-3-Signes cliniques et évolution.....	5.
-1-3-Facteurs de risque de l'hypocalcémie.....	7.
-1-3-1-Facteurs liés à l'animal.....	7.
-1-3-2- L'apport trop important en calcium.....	8.
-1-3-3-L'alcalose métabolique.....	9.
-1-3-4- L'hypomagnésémie.....	10.
-1-3-5- L'excès de phosphates.....	11.
-1-3-6-Autres.....	12.
-1-4- Diagnostic.....	12.
-1-4-1-Diagnostic clinique.....	12.
-1-4-2- Le diagnostic différentiel.....	12.
-1-4-3-Profil biochimique.....	13.
-1-5-Traitement et prévention.....	13
-1-6-Complication.....	14.
-1-6-1-Déplacement de caillette.....	14.
-1-6-2-Cétose.....	15.
-1-6-3-Rétention placentaire et l'hypocalcémie.....	15.
-1-6-4-Prolapsus utérin.....	15.
2-Acétonémie des vaches laitières ou cétose.....	16.
- 2-1- Causes.....	16
-2-2- Les facteurs de risque	17
-2-3-Symptômes.....	20.
-2-4- Formes cliniques de l'acétonémie	23.

-2-4-1-Cétose de type I	24.
-2-4-1-1- Physiopathologie	24.
-2-4-1-2- Expression clinique.....	25.
-4-4-1-3- Tableau lésionnel	26
-2-4-2- Cétose de type II	27
-2-4-2-1- Physiopathologie.....	27.
-2-4-2-2- Expression clinique	28.
-2-4-2-2-1- Forme aiguë	28.
-2-4-2-2-2-Forme subaiguë	29.
-2-4-2-3 Un tableau lésionnel caractéristique.....	29.
-2-4-2-3-1- Lésions macroscopiques.....	30.
-2-4-2-3-2- Lésions microscopiques	30.
-2-5- Moyens dignostiques.....	31.
2 -5-1- Tests réalisés sur l'urine.....	31.
2 -5-2- Tests réalisés sur le lait.....	31.
2 -5-3- Test réalisé sur le sang	32.
2 -5-4- Diagnostic collectif	32.
-2 -6- Maîtrise	34.
2 -6-1 Traitement individuel	34.
2 -6-2 Traitement du lot	35.
-2-7- Prévention	36.
3-L'ACIDOSE SUBAIGUË DU RUMEN	38.
3.1. Introduction et définition	38.
3.2. Facteurs de risque	40..
3.3. Symptômes	44.
3.4. Traitements curatifs	45
3.4.1. Ajout de substances tampons dans la ration	45.
3.4.2. Action sur l'écosystème du rumen	48.
3.5. Prévention de la SARA et recommandations	49.

Introduction

Les ruminants sont dotés d'un extraordinaire système digestif, capable de transformer des fourrages ne possédant aucune valeur nutritive pour les humains en aliments hautement digestibles, comme le lait et la viande. Pour raisonner leur alimentation, il est nécessaire de disposer d'outils et d'informations précises sur leurs besoins alimentaires et leur capacité d'ingestion d'une part, et d'autre part sur la valeur nutritive et l'ingestibilité des aliments **(Jarrige, 1978)**.

Etant donné que l'utilisation des fourrages par les ruminants dépend de la digestion fermentative microbienne, les principes de la digestion dans la panse sont passés en revue avant d'exposer les besoins en matière d'innovations biotechnologiques dans le domaine de la nutrition. La panse est le principal élément de l'appareil digestif des bovins. Elle abrite une population dense et très diverse de micro-organismes. Ceux-ci fermentent les substances contenues dans le fourrage pour produire principalement des acides organiques à chaîne courte ou des acides gras volatils (AVG), du méthane et du dioxyde de carbone; le processus fournit le support (le fourrage) et l'ATP (l'énergie) nécessaires à la croissance des microorganismes. www.fao.org/3/T0423F/T0423F03.htm

L'accomplissement de la fonction de nutrition des bovins est assuré par un ensemble de processus complexe qui se déroulent en plusieurs phases bien distinctes pendant 24h , stockage de quantité importante d'aliments dans le rumen , transit différencié des aliments solides et des aliments liquides , forte imprégnation de salive et régurgitation de bol alimentaire au cours de la mastication et de la rumination , importante production de gaz éruptifs , digestion proprement dite et absorption des nutriments au-delà du rumen . Cette capacité physiologique des ruminants tire un grand intérêt économique pour l'élevage des ruminants domestiques mais elle peut aussi favoriser dans des conditions mal contrôlées des maladies nutritionnelles et des maladies métaboliques (**Vallet et al 2000**).

-Les nombreuses phases de cheminement des aliments avant leur dégradation complète et leur utilisation métabolique multiplient les risques d'interruption du déroulement physiologique de la digestion par les substrats biologiques ou simplement mécaniques ,

de plus la nette séparation des étapes d'ingestion, de rumination, de dégradation des aliments d'absorption se traduit par une répercussion tardive des perturbations d'aval sur les phases d'amont et par une réponse différée des mécanismes de régulation ainsi la glycémie des poly gastrique est physiologiquement très variable contrairement à ce qui se passe chez les monogastrique (**Vallet *et al* 2000**).

-Les organes digestif sont également le siège de maladie ayant d'autre cause notamment infectieuse, parasitaire, maladie nutritionnelle et maladie métabolique peuvent être à l'origine de dysfonctionnement se répercutant sur des fonctions, reproduction, locomotion (fourbure) (**Vallet *et al* 2000**).

-La détection des maladies nutritionnelles se fait par suivi permanent de l'état d'engraissement de troupeaux laitier par l'éleveur.

1. L'hypocalcémie chez la vache laitière

L'hypocalcémie est une affection métabolique qui se traduit par une chute de la concentration en calcium sanguin. C'est une maladie qui se présente sous deux formes : l'une clinique, aussi nommée « fièvre de lait » et l'autre subclinique (**Weaver et al. 2016**).

L'hypocalcémie clinique est une maladie visible, facilement identifiable et curable. En revanche, l'hypocalcémie subclinique est une maladie insidieuse. C'est une affection plus fréquente, difficile à diagnostiquer mais elle a des effets considérables sur la longévité et la productivité de la vache. L'hypocalcémie subclinique est mal connue des éleveurs car elle ne présente aucun signe clinique marqué. Pourtant il a été démontré que de nombreuses affections y sont reliées (**Roberts et al. 2012**).

L'hypocalcémie subclinique entraîne d'importantes pertes économiques pour les éleveurs. Ce prix comprend à la fois le traitement mais aussi la perte de lait (environ 14%) (**Weaver et al. 2016**). Il faut en plus prendre en considération que les vaches qui sont en hypocalcémie subclinique seront plus à même d'être réformées dans les soixante premiers jours de lactation (**Roberts et al. 2012**).

1.1 Epidémiologie et mise en place de l'hypocalcémie subclinique

1-1-1 Définition : L'hypocalcémie subclinique correspond à une baisse significative du calcium sanguin sans expression de signe clinique. L'hypocalcémie subclinique est définie à partir de différents seuils selon les études. La plupart des chercheurs considèrent la valeur de 80 mg/L comme valeur seuil (**Goff 2008; Reinhardt et al. 2011; De Garis, Lean 2008; Chamberlin et al. 2013; Venjakob et al. 2017**)

1-1-2 Prévalence

la prévalence de l'hypocalcémie subclinique est assez mal connue alors que celle-ci peut toucher jusqu'à 80% des vaches laitières multipares (**Rodríguez et al 2017**). La prévalence varie considérablement entre les lactations. Deux études ont été menées pour déterminer la prévalence de l'hypocalcémie subclinique dans des troupeaux américains et dans des troupeaux allemands. Le tableau ci-dessous reprend les résultats

des deux études, réalisées sur des prélèvements effectués entre 0 et 48 heures post vèlage, avec une valeur seuil de 80 mg/L (**Venjakob et al 2017; Reinhardt et al. 2011**).

Tableau 1 : Prévalence de l'hypocalcémie subclinique selon le rang de lactation

Rang de lactation	Pourcentage de vaches en hypocalcémie	
	Troupeaux américain	Troupeaux allemands
	1462 vaches	1380 vaches
L1	25 %	5.7%
L2	41%	29%
L3	49%	49%
L4	51%	60%

Nous pouvons remarquer que les résultats sur les jeunes vaches diffèrent puis sont très semblables à partir de la troisième lactation, touchant la moitié de la population. Cette maladie touche donc beaucoup plus les multipares que les primipares (**Goff 2014**).

L'hypocalcémie subclinique apparaît au moment du péri-partum (trois semaines précédant et suivant le vèlage). De nombreux changements se produisent pendant cette période stressante pour la vache. L'entrée en lactation entraîne une demande soudaine et conséquente en calcium. La synthèse de colostrum, le premier lait, commence quelques jours avant le vèlage. Une vache peut produire entre 10 à 20 kg de colostrum par jour qui contient environ 2 g de calcium / kg soit une exportation de 20 à 40 g de calcium (**De Garis, Lean 2008**). En moyenne, la vache va donc doubler ses besoins en calcium du jour au lendemain. Par la suite, lorsque la vache atteindra son pic de

production, c'est près de 50 g de calcium par jour qui seront exportés ou éliminés (**Salat 2005; Goff 2014**).

1.2 L'hypocalcémie clinique chez la vache laitière ou fièvre de lait :

1-2-1 Définition et épidémiologie :

Contrairement à son appellation de « fièvre de lait », l'hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, voire hypothermisante, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant vêlage ou majoritairement quelques heures après le part. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70 mg/L. De façon concomitante, on observe souvent une augmentation de la concentration en magnésium plasmatique, une baisse de la phosphatémie et une hyperglycémie (**Allen et al. 2008; Gourreau et al. 2012**).

Plusieurs seuils sont décrits comme étant seuil référence en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique : inférieur à 60 mg/L (**Rodríguez et al 2017**) ou 55 mg/L (**DeGaris, Lean 2008**). Par conséquent, considérant la tolérance individuelle plus ou moins importante des vaches à l'hypocalcémie, il est pertinent de définir un seuil plus élevé entre 80 et 85 mg/L mais de prendre en considération la présence ou non de symptômes cliniques (**Venjakob et al. 2017; Weaver et al. 2016; Martinez et al. 2014, 2012; Chamberlin et al. 2013**).

1-2-2-Physiopathogénie :

Au moment du vêlage ou quelques heures avant, le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via la fabrication du colostrum (**Allen et al. 2008**). La maladie apparaît car les mécanismes échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compenser la demande en calcium. Parfois les vaches peuvent perdre jusqu'à 50% de leur calcium plasmatique avant que les symptômes cliniques n'apparaissent (**Gourreau et al. 2012; Venjakob et al. 2017**).

1-2-3-Signes cliniques et évolution :

L'hypocalcémie clinique se traduit par un collapsus respiratoire, une parésie généralisée et des troubles nerveux.

On distingue trois stades d'évolution dont le pronostic s'assombrit avec l'aggravation de la maladie (**Allen et al. 2008; Salat 2005**) :

- **Stade 1**, la vache est capable de se tenir debout mais présente une légère ataxie. On repère des signes d'excitabilité et d'hypersensibilité. Son comportement est altéré, presque hyperesthésique, elle paraît agitée et meugle souvent. Son appétit diminue. Les flancs et les lombes présentent des trémulations musculaires. Si un traitement n'est pas instauré, la vache bascule rapidement au stade 2. (**Allen et al. 2008; Salat 2005**)
- **Stade 2**, la vache est incapable de se tenir debout mais se tient en décubitus sternal avec une vigilance diminuée, mais toujours présente. Ce stade est relativement dangereux car la vache peut encore faire des efforts pour se relever ce qui risque de conduire à des déchirures musculaires irréversibles et donc à l'euthanasie de l'animal. Elles sont abattues et anorexiques avec le mufle sec et les extrémités froides. A l'auscultation, on constate une tachycardie avec un pouls faible. Par manque de calcium, les muscles lisses se paralysent lentement entraînant une stase digestive sans contraction du rumen, une incapacité à déféquer, une perte du tonus du sphincter anal, une incapacité à uriner (vessie distendue à la palpation transrectale). La température est souvent basse, autour des 37°C. (**Allen et al. 2008; Salat 2005**)
- **Stade 3**, les vaches perdent progressivement conscience jusqu'à plonger dans le coma. On les retrouve souvent en décubitus latéral complet, sans réponse aux stimuli extérieurs. Par stase prolongée du transit, elles sont souvent en occlusion. A l'auscultation, la tachycardie s'aggrave et peut parfois atteindre 120 battements par minute (au lieu de 50-60). Le pouls, quant à lui, est quasi indétectable. La température avoisine souvent les 36°C car l'arrêt de la rumination entraîne un ralentissement des fermentations du rumen, source principale de chaleur chez la vache. A ce stade et sans traitement la mort arrive rapidement en quelques heures. (**Allen et al. 2008; Salat 2005**)
La mort est souvent causée par un arrêt respiratoire suite à la paralysie des muscles, un arrêt cardiaque ou par météorisation consécutive à l'arrêt de transit

1-3-Facteurs de risque de l'hypocalcémie :

1-3-1Facteurs liés à l'animal

L'animal individuellement peut être plus ou moins prédisposé à l'hypocalcémie selon sa race, son âge, sa production laitière ou son état d'engraissement.

Il existe des races plus prédisposées à l'hypocalcémie, notamment les vaches laitières (en opposition avec les vaches allaitantes). Les Jersiaises sont les plus touchées. Cela serait dû à un nombre plus limité de récepteurs intestinaux à la 1,25dihydroxyvitamine D (**Allen et al. 2008**).

Le principal facteur de risque est l'âge et la parité de la vache. L'incidence de fièvre de lait augmente avec l'âge de la vache. Le risque de fièvre de lait peut augmenter de 9% par lactation. L'explication de ce phénomène est la modification du métabolisme de la vit D chez les vaches plus âgées. En effet, une étude a montré (**Wilkins et al. 2013**) que les vaches en seconde lactation présentaient des concentrations plus élevées en 1,25dihydroxyvitamine D que les troisièmes lactations. La conclusion de cette étude est la mise en évidence d'une demi vie plus courte du métabolite de la vitamine D chez les vaches plus âgées et une diminution de l'expression ou de l'activité de la 24 hydroxylase chez les plus jeunes vaches. De plus, avec l'âge, la capacité des os à répondre à la PTH et à mobiliser le calcium diminue (**Allen et al. 2008; Weaver et al. 2016**). A cela s'ajoute une diminution du nombre de récepteurs intestinaux à la 1,25dihydroxyvitamine D qui diminue l'absorption de calcium (Weaver et al. 2016). Tous ces phénomènes combinés expliquent l'augmentation majeure des cas d'hypocalcémie avec l'âge via une altération des mécanismes de l'homéostasie calcique. Les vaches plus âgées augmentent leur production de lait et donc leurs besoins en calcium. A partir de la troisième lactation, les vaches doivent donc faire face à une augmentation des besoins mais en parallèle à une altération de leur métabolisme calcique aboutissant à une moins bonne absorption et mobilisation du calcium (**Gourreau et al. 2012; Lean et al. 2006; De Garis, Lean 2008**).

- La note d'état corporel (NEC) joue un rôle non négligeable dans l'hypocalcémie. Les vaches grasses, avec une valeur de NEC supérieure ou égale à 4 sur une échelle de 1 à 5, ont 3,5 fois plus de risque de développer une fièvre de lait (**Goff 2016; Roche et al. 2013**). En effet, les vaches grasses au vêlage ont tendance à avoir une baisse de matière

sèche ingérée le jour précédent la mise bas et les jours suivants (**Salat 2005**). Ceci s'explique par le fait d'une plus grande lipomobilisation, donc d'une augmentation du taux d'acides gras non estérifiés AGNE et de corps cétoniques(cc) dans le sang (**Chamberlin et al. 2013**). Le taux d'acides gras non estérifiés participe à la régulation de la matière sèche ingérée (**Chapinal et al. 2011**). Les vaches trop grasses ont un apport calcique moindre au moment où les besoins sont les plus forts, ce qui les prédispose plus à l'hypocalcémie (**Roche et al. 2013; DeGaris, Lean 2008; McArt et al. 2013**).

1-3-2 L'apport trop important en calcium :

- -L'échec de la mise en place de façon efficace et précoce des mécanismes hormonaux régulant la calcémie peut avoir plusieurs causes provenant souvent d'une mauvaise préparation au vêlage. Le principal facteur à incriminer est la ration. La distribution d'une alimentation trop riche en calcium au moment du tarissement entraîne une mise en dormance des mécanismes d'absorption actifs et hormonaux dépendant.
- En effet, les transports membranaires actifs et vitamine D dépendant ne sont pas activés car la diffusion passive suffit pour combler les besoins en calcium. De même, la résorption osseuse de calcium devient inutile et les parathyroïdes s'atrophient faute de stimulation. Les taux de PTH et de 1,25dihydroxyvitamine D sont très faibles et incapables de fournir une réponse suffisante le moment venu (**Salat 2005; Gourreau et al. 2012; Allen et al. 2008**). Une augmentation même minimale de la teneur en calcium des rations des vaches tarées (de 5 à 10g/j de matière sèche) multiplie l'incidence de fièvre de lait de 37% (**Kronqvist et al. 2011**). la teneur en calcium dans la ration doit être comprise entre 0,85% et 1%, associée à une ration BACA négative, cela permet de limiter au maximum les fièvres de lait.
- Le principal inconvénient de la voie intraveineuse est l'hypercalcémie transitoire qui se met en place 10 minutes après le traitement puis l'hypocalcémie transitoire qui suit dans les 5 à 24 heures (**Blanc et al. 2014**).

Des taux d'incorporation en calcium très haut (entre 2 et 2,5%) sont aussi protecteurs contre la fièvre de lait mais le lien n'est pas clairement établi

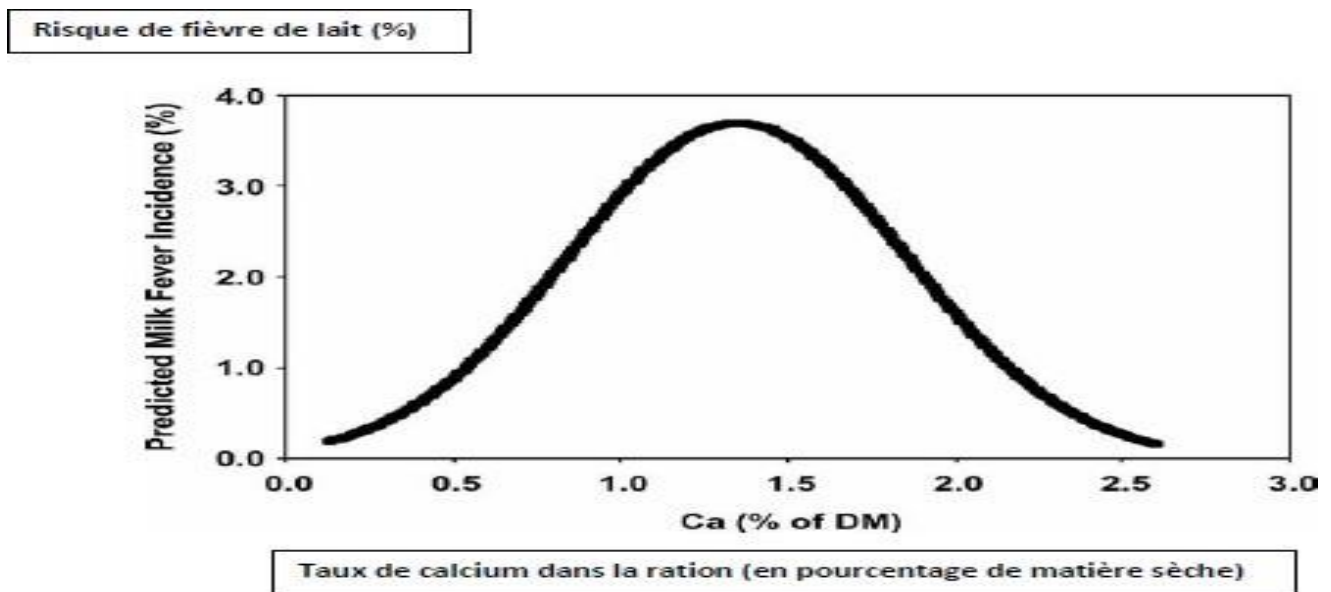


Figure 1 : l'évolution du risque de fièvre de lait selon le taux d'incorporation (Lean et al. 2006)

1-3-3 L'alcalose métabolique

L'alcalose métabolique provenant d'une alimentation déséquilibrée en faveur des cations Na^+ et K^+ contribue à l'apparition des fièvres de lait (Goff 2008). En effet, avec un apport trop important en cations, une disparité de la charge électrique sanguine se met en place. L'organisme restaure l'électroneutralité sanguine en éliminant des protons. Il en résulte une augmentation du pH sanguin et donc, une alcalose métabolique. Celle-ci provoque une inactivation des récepteurs à la PTH sur le rein et sur les os. Il en résulte une non conversion de la vitamine D en son métabolite actif et une absence de libération du calcium des os. L'absence de 1,25dihydroxyvitamine D entraîne une mauvaise absorption intestinale de calcium (Salat 2005; Allen et al. 2008).

Il est fortement recommandé d'avoir une ration avec un BACA négatif en fin de tarissement.

Cette ration permet de limiter l'alcalose métabolique et de ne pas inactiver les récepteurs à la PTH

1-3-4 L'hypomagnésémie

La concentration plasmatique normale en magnésium chez la vache est comprise entre 17 et 30 mg/L. Le magnésium est majoritairement un ion intracellulaire, indispensable au bon fonctionnement de beaucoup de réactions enzymatiques par son rôle de coenzyme. Il est présent sous plusieurs formes (**Goff 2014; Allen et al. 2008**) :

- Environ 20% du magnésium est lié à des protéines.
- Environ 65% est sous forme ionisé.
- Le reste est complexé avec du phosphate ou du citrate.

Chez une vache d'environ 600 kilogrammes, on retrouve 0,85 gramme de magnésium dans le sang, 3 grammes dans les fluides extracellulaires, 79 grammes dans les cellules et 205 grammes dans la matrice osseuse. Bien que les os constituent une réserve de magnésium conséquente, celle-ci n'est pas exploitable comme pour le calcium. Le maintien d'une magnésémie normale se fait presque en totalité par l'absorption via l'alimentation. Chez la vache adulte, le magnésium est absorbé par le rumen via un transporteur actif sodium dépendant. Cette absorption dépend de la concentration en magnésium soluble dans le rumen. Les fourrages contiennent des concentrations en magnésium assez importantes mais possèdent des molécules capables de chélater cet ion et de le rendre indisponible comme le tricarballylate ou l'acide linoléique. De plus, la solubilité du magnésium diminue lorsque que le pH du rumen passe au-dessus de 6,5. Ce phénomène se produit lorsque les vaches sont mises en pâture par ingestion d'herbe et stimulation de la salivation (**Goff 2014, 2008**).

Une réduction prolongée de la concentration plasmatique en magnésium provoque une fuite de magnésium intracellulaire pour rétablir l'équilibre. Or le magnésium intracellulaire est indispensable au fonctionnement de l'adényl cyclase (**Goff 2008, 2014**).

Le magnésium agit sur l'homéostasie calcique par deux voies : la première en diminuant

la sécrétion de PTH, la deuxième en diminuant la sensibilité des tissus à la PTH (Salat 2005; Allen et al. 2008). En effet, le relai de l'information en intracellulaire lors d'une hypomagnésémie ne peut pas se faire faute du fonctionnement incorrect de l'adényl cyclase. L'hypomagnésémie constitue un facteur de risque à la fièvre de lait car la sécrétion de PTH ainsi que les récepteurs à la PTH sont magnésium- dépendants **(Martín-Tereso, Martens 2014; Kronqvist et al. 2011)**.

1-3-5-L'excès de phosphates

La concentration plasmatique habituelle en phosphates est comprise entre 43 et 78 mg/L chez la vache (Allen et al. 2008; Quiroz-Rocha et al. 2009). Le phosphore est un anion majoritairement intracellulaire nécessaire à la formation d'adénosine triphosphate (ATP). Il permet également le maintien de l'intégrité de la membrane cellulaire, la contraction musculaire et la conduction du message nerveux. De plus il est un des composants majeurs de la matrice osseuse en formant les cristaux d'hydroxyapatite **(Allen-Durrance 2017)**.

Chez la vache, le phosphore est à 80-85% sous forme de cristaux d'hydroxyapatite dans l'os, à 14-15% présent dans les tissus mous (notamment les muscles) et moins de 1% du phosphore est présent dans le milieu extracellulaire. L'absorption des phosphates se fait via des transporteurs actifs au niveau de l'intestin grêle **(Allen-Durrance 2017)**.

Sa concentration est régulée par la PTH qui augmente la phosphorémie par activation des ostéoclastes et destruction des cristaux d'hydroxyapatite. La 1,25dihydroxyvitamine D augmente son absorption intestinale et la calcitonine augmente l'excrétion de phosphate dans les urines. D'autres hormones agissent sur la réabsorption des phosphates dans les urines : les hormones de croissance, l'insuline ou encore la thyroxine **(Goff 2008; Allen-Durrance 2017)**.

L'excès de phosphates (plus de 80 grammes par jour) empêche la production rénale de

1,25dihydroxyvitamine D (Goff 2008). Sans cette hormone, les mécanismes osseux et intestinaux de résorption du calcium ne peuvent pas se mettre en place. L'homéostasie du calcium est perturbée et il en résulte un risque plus grand d'hypocalcémie (**De Garis, Lean 2008**).

1-3-6-Autres

De façon plus anecdotique, une atteinte rénale ou hépatique peut empêcher le bon métabolisme de la vitamine D et donc diminuer sa sécrétion et ses effets (Salat 2005).

1-4-Diagnostic :

Le vétérinaire est souvent appelé pour un syndrome dit de la « vache couchée »
en post partum

1-4-1-Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique se fait après une anamnèse complète de l'animal, notamment sur l'alimentation, le nombre de lactation, les conditions de vêlage, le délai entre l'apparition des symptômes et le vêlage. L'examen clinique est obligatoire et permet d'orienter le diagnostic.

1-4-2 Le diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de la vache couchée est le suivant (**Gourreau et al. 2012; Allen et al.2008**)

- Affections ostéoarticulaires : fracture (bassin), luxation de la hanche, rupture du ligament rond, souvent d'origine traumatique.
- Affections neuromusculaires : lésion des nerfs sciatique et obturateurs suite à une mise bas compliquée.
- Affections toxi-infectieuses : mammites colibacillaires, métrite aigüe, péritonite aigüe.
- Affections métaboliques : stéatose sévère, hypomagnésémie, hypokaliémie.

1-4-3-Profil biochimique :

Le vétérinaire peut être amené à réaliser une prise de sang afin de l'analyser en revenant à la clinique, faute de matériel portable disponible au chevet de l'animal. Lors d'hypocalcémie clinique, on retrouve des valeurs en calcium inférieures pour la majorité à 80mg/L. Comme le vétérinaire est souvent appelé pour des cas relevant plus des stades 2 et 3, les calcémies sont souvent plus basses et en moyennent inférieures à 55 mg/L. Avec cette baisse de calcémie, il est courant de retrouver une hypophosphatémie. Les valeurs allant de 10 à 40 mg/L (valeur normale : 43 à 78 mg/L). Le magnésium peut être légèrement augmenté ou légèrement diminué dans certains cas (valeur normale : 17 à 30 mg/L) **(Allen et al. 2008; Goff 2008)**.

1-5-Traitement et prévention :

- Le traitement de base d'une fièvre de lait consiste à rétablir une calcémie dans les valeurs normales le plus rapidement possible. La notion de temps est primordiale car plus une vache reste couchée, plus le pronostic s'assombrit. En effet, à cause de son propre poids, l'écrasement musculaire est important entraînant rapidement une nécrose musculaire. Même traitée, avec une calcémie revenue dans les normes, elle ne peut pas se relever car les dommages musculaires sont trop importants. Le dosage de la créatine kinase peut être un bon indicateur **(Allen et al. 2008; Gourreau et al. 2012; Goff 2008)**.

-L'apport recommandé est de 1 gramme de calcium pour 45 kilogrammes de poids vif **(Allen et al. 2008)** ou encore 2 grammes pour 100 kilogrammes de pv **(Gourreau et al. 2012; Goff 2008)**.

-Le calcium peut être amené sous plusieurs formes. Il se présente sous forme de sel. Le plus utilisé est le borogluconate de calcium mais il existe aussi sous forme de gluconate de calcium, de chlorure de calcium ou encore de glucoheptonate de calcium. Dans les préparations pharmaceutiques disponibles sur le marché, les sels de calcium sont souvent associés avec une complémentation en phosphore et en magnésium. Ces ions supplémentaires ne sont pas préconisés dans le traitement de la fièvre de lait simple mais aucun effet néfaste n'a pu être observé **(Allen et al. 2008)**

-De plus, le magnésium pourrait avoir un effet bénéfique contre l'irritation du myocarde provoquée par l'administration de calcium. Les préparations disponibles se présentent

sous la forme de bouteille de 500mL contenant entre 8,5 et 11,5g de calcium. Un flacon est donc suffisant pour traiter une vache (**Gourreau et al. 2012; Goff 2008**).

-Le traitement peut être effectué par voie intraveineuse, sous cutanée ou *per os*. La voie intraveineuse est à privilégier pour sa rapidité d'action, sous réserve de prendre certaines précautions. La solution doit être administrée lentement (1g de calcium par minute, soit une perfusion de 10 minutes environ) et réchauffée. En effet, le calcium est cardiotoxique et ces précautions sont nécessaires pour éviter de tuer la vache en la perfusant. Si des troubles cardiaques sérieux apparaissent (bradycardie, arythmie, ...) il est nécessaire de ralentir voire d'arrêter la perfusion un moment ou de basculer sur une autre voie d'administration (**Allen et al. 2008; Gourreau et al. 2012**).

Habituellement, l'efficacité du calcium en intraveineuse est immédiate et environ 75% des vaches sont debout après la perfusion. Suite à ce premier traitement, il est possible que 25 à 30% de ces vaches rechutent dans les 12 à 24 heures, nécessitant un deuxième traitement. Ce phénomène est lié à l'hypocalcémie transitoire provoquée par l'administration du calcium par voie veineuse. Le relai par voie sous cutanée ou *per os* doit être envisagé chez toutes les vaches (**Allen et al. 2008; Blanc et al. 2014**)

1-6-Complication :

1-6-1Déplacement de caillette

L'hypocalcémie est un facteur favorisant, tout comme la cétose. Une étude montre que les vaches dont la concentration en calcium passe sous le seuil de 80 mg/L ont 3,7 fois plus de risque de développer un déplacement de caillette (**Rodríguez et al. 2017**). Le déficit en calcium peut expliquer l'atonie de la caillette par manque de contractions musculaires. La réduction voire l'arrêt des contractions de l'abomasum entraîne l'accumulation de gaz et provoque une distension de la caillette. Ceci est un facteur de risque important pour le déplacement et la torsion de caillette.

1-6-2-Cétose :

Les facteurs de risque de la cétose sont nombreux et l'hypocalcémie en fait partie par l'accentuation de la lipomobilisation qu'elle provoque et le dérèglement du métabolisme des hépatocytes. Les vaches en hypocalcémie subclinique ont un risque de développer une cétose multiplié par 5,5 (**Rodríguez et al.2017**).

1-6-3-Rétention placentaire et l'hypocalcémie :

Les études ne sont pas unanimes sur l'association entre hypocalcémie et rétention placentaire. Une étude met en évidence qu'il n'existe aucune relation entre les deux affections (**Chamberlin et al. 2013**).

A l'opposé, une autre étude montre que le risque d'observer une rétention placentaire chez une vache hypocalcémique est multiplié par 3,5 (**Rodríguez et al 2017**). Cette même étude observe un risque plus marqué pour les vaches multipares que pour les primipares. Ceci peut être expliqué le déficit en calcium qui cause une moins bonne contraction du muscle lisse de l'utérus et donc une moins bonne expulsion des enveloppes fœtales (**Salat 2005**).

1-6-4-Prolapsus utérin :

Le prolapsus utérin, aussi appelé « renversement de matrice » est une urgence vétérinaire qui survient dans les heures qui suivent le part. L'utérus se retrouve extériorisé et pend par la vulve : on observe la muqueuse utérine et les cotylédons. Cette affection se produit juste après le part car la matrice est le plus souvent atone et le col grand ouvert. Il s'agit d'une urgence car les complications sont nombreuses et peuvent être fatales : choc, hémorragie, thrombo-embolie. Plusieurs facteurs peuvent augmenter le risque de prolapsus utérin tels que la position couchée, traction excessive lors de dystocie ou de rétention placentaire, l'atonie utérine ou encore l'hypocalcémie (**Allen et al. 2008**).

La baisse du tonus utérin liée à un manque de calcium expliquerait que les vaches hypocalcémiques soient plus sujettes aux prolapsus utérins (**Caixeta et al. 2017**).

-2-Acétonémie des vaches laitières ou cétose :

Acétonémie ou cétose se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique(**vallet 2000**)

C'est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les 10 premières semaines de lactation , lorsque les besoins sont les plus importants pour la production laitière , et plus rarement en fin de gestation lorsque le fœtus grossit vite (chez la vache allaitante) . (**vallet 2000**)

On peut observer des cétooses qualifiées de secondaires car dues à des baisses d'appétit d'origines diverses (acidose subaiguë du rumen, maladie infectieuse, déplacement de la caillette...) et qui induisent les mêmes modifications métaboliques.

Dans les cas de cétose , qu'elle soit primaire ou secondaire , les performances de production et de reproduction , sont altérées .

La cétose peut être clinique ou subclinique. Cette dernière est sous estimée et concernerait 10 à 34 % des vaches . La fréquence des formes cliniques varie beaucoup selon troupeaux (**Vallet, 2000**).

2.1- Causes :

Cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et B-hydroxybutyrate) dans le sang.

Il existe 4 cétose :

- la cétose due à des apports alimentaires insuffisants (sous-alimentation vraie)
- la cétose due à la baisse de la consommation alimentaire ou à une sous-consommation par rapport aux besoins de production (c'est celle qui préoccupe le plus l'élevage bovin laitier)
- la cétose due à une ration cétogène (betterave)
- la cétose spontanée, idiopathique ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins et consommée en quantité suffisante).

En début de lactation , la vache a des besoins très importants en glucose pour synthétiser le lactose et produire du lait. Ces besoins sont maximaux au pic de production laitière alors que l'appétit de la vache est insuffisant pour couvrir ses besoins énergétiques.

Le déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses. Leur dégradation produit une grande quantité de corps cétoniques, si l'organisme ne dispose pas d'assez de glucose. Les corps cétoniques s'accumulent dans le sang à des concentrations élevées et sont éliminés dans l'urine et le lait. **(vallet 2000)**

2-2-Facteurs de risques

L'acétonémie subclinique précède systématiquement l'acétonémie clinique. Les facteurs de risque de cette acétonémie subclinique sont donc les mêmes que l'acétonémie clinique. Nous étudierons donc ici les facteurs de risques de l'acétonémie clinique (cétose) de type 1 ou de type 2 :

2-2-1-Facteurs nutritionnels :

La cétose des vaches laitières peut être la conséquence d'un déséquilibre alimentaire qualitatif ou quantitatif

- **Déséquilibre alimentaire qualitatif :**

L'apport d'ensilages mal conservés, avec des taux de butyrates et lactates élevés augmente le risque des cétooses (type 1 et 2) par augmentation sanguine en corps cétoniques et diminution de la prise alimentaire **(Rukkwamsuk et al., 1998)**. De plus, malgré un appétit conservé, un déséquilibre dans la composition alimentaire à l'origine d'une diminution de l'apport en propionate (C3), précurseur de glucose, pourrait prédisposer au développement de la cétose de type 1. Il est à noter que des fourrages grossiers de mauvaise qualité peuvent être cétoènes. **(Rukkwamsuk et al., 1998)**.

- **Déséquilibre alimentaire quantitatif (par défaut d'apport ou excès):**

L'insuffisance d'apport global, conséquence d'une diminution du volume ou d'une baisse de l'appétit est une cause de cétose :

- Une diminution du volume de la ration entrainerait ainsi un défaut de production de glucose, par défaut d'apport de précurseurs en glucose (cétose de type 1) **(Brugere-Picoux, 1995)**.

- Une restriction alimentaire de 30 à 50 % voire un jeûne prolongé 4 à 5 jours avant ou après le part prédispose aussi à la cétose de type 2 (**Rukkwamsuk et al., 1998**).
- L'insuffisance d'apport de certains substrats a également été incriminée. Ainsi, une carence en cobalt, utilisé pour la synthèse de la vitamine B12 indispensable au métabolisme du propionate (C₃), et une carence en phosphore ont été décrites pour la cétose de type 1. Une carence en acides aminés et en vitamines hydrosolubles ont été également incriminés dans la cétose de type 2 bien qu'elle n'ait été décrite que chez des espèces autres que les ruminants (**Bobé et al., 2004 ; Brugere-Picoux, 1995**).
- Une baisse de l'appétit ayant comme origine possible des maladies infectieuses (mammite, métrite, endométrite, etc..), les déplacements de caillette, les obstructions/occlusions, ou les atteintes podales, peut également être responsables de cétose. (**Rukkwamsuk et al., 1998**).
- Le passage d'un régime pauvre en énergie à un régime riche en énergie (excès de glucides par excès de concentrés) en période du prépartum ou du postpartum peut également être générateur de cétose. Ces régimes favorisent la production d'AGV céto-gènes (acide butyrique) et sont associés à une baisse du pH intra-ruminal. L'acidose qui en résulte entraîne une diminution de la digestion de la cellulose avec pour conséquence une réduction de la production d'acide propionique (C₃). Il s'agit d'un facteur de risque pour les 2 types de cétose. Il est de plus à remarquer que l'excès de glucides pourrait être à l'origine d'endotoxémie, situation pathologique connue comme responsable de stéatose (**Rukkwamsuk et al., 1998 ; Brugere-Picoux, 1995**).
- L'excès d'apport azoté protéique ou non protéique intervient également. Un taux de protéines élevé dans la ration est corrélé à une augmentation des cas de cétose. Cela serait la conséquence d'une carence énergétique occasionnée par cet excès de protéines, la synthèse et l'excrétion de l'urée à partir de l'ammoniac formé dans le rumen nécessitant un apport énergétique important (cétose de type 1). Quant à l'excès d'azote non protéique, celui-ci est à l'origine d'une cétose dans la mesure où l'insuffisance hépatique fonctionnelle qui résulte de l'accroissement de l'uréogénèse

diminue les possibilités de néoglucogenèse (cétose de type 2) (**Rukkwamsuk *et al.*, 1998**).

2-2-2. Facteurs liés à l'animal

- **Note d'état corporel (NEC)**

Les vaches qui vont développer une cétose de type 1 sont en général en bon état d'embonpoint voire maigres, à la différence des vaches qui développeront une cétose de type 2 (**Herdt et Gerloff, 2009**). Ces dernières présentent en général une NEC supérieure ou égale à 4 (sur une échelle de 5) (**Brugere-Picoux, 1995**). La lipolyse du tissu adipeux est alors plus forte en période péri-partum ; les graisses vont alors s'accumuler dans le foie et être à l'origine de la stéatose. De plus, les cellules adipeuses secrètent des molécules « hormones-like » telles que la leptine et le TNF α , une cytokine proinflammatoire. Ces deux hormones seraient à l'origine d'une diminution de la prise alimentaire, d'une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, et d'une augmentation de la lipogenèse hépatique aggravant ainsi le déficit énergétique et la stéatose

- **Parité de l'animal**

Les vaches multipares seraient plus susceptibles de développer les deux types de cétozes par rapport aux primipares (**Herdt et Gerloff, 2009 ; Brugere-Picoux, 1995 ; Rukkwamsuk *et al.*, 1998**). En effet, chez ces animaux, la demande énergétique est plus importante en période de lactation car ce sont en général des hautes productrices laitières et la production laitière est plus élevée chez les multipares (cétose type 1) ; ces animaux présentent un état d'embonpoint important prédisposant au développement de la stéatose hépatique ; enfin, leur système immunitaire est moins efficace et prédispose aux maladies responsables d'anorexie. Cependant, des cas de cétose ont déjà été décrits chez des génisses avant vêlage nourries avec une alimentation riche dans les 6 à 12 mois avant le part (**Herdt et Gerloff, 2009**).

2-2-3 Facteurs liés à l'élevage et à la conduite d'élevage

- **Période de tarissement et transition alimentaire**

Une période de tarissement trop longue ou un tarissement dans le même lot que les vaches en lactation (**Pearson et Maas, 1990**) conduirait l'animal à un surpoids inévitable, le

prédisposant au développement d'une stéatose (**Rukkwamsuk et al., 1998**). Un changement brutal de l'alimentation diminuerait les fermentations ruminales conduisant à un défaut de production de propionate (C₃). (**Rukkwamsuk et al., 1998**).

- **Critères relatifs au bâtiment d'élevage**

Un manque d'exercice conséquence de locaux trop exigus rapportés au nombre de vaches serait à l'origine d'une accumulation de corps cétoniques par non utilisation par les tissus musculaires. (**Rukkwamsuk et al., 1998**).

Des défauts de conception du bâtiment à l'origine de conditions sanitaires médiocres, de températures élevées, un défaut de circulation d'air, etc.. sont d'autres facteurs à l'origine d'un stress. Ce stress entraîne en général une décharge en catécholamines responsable d'une libération massive d'AGNE des adipocytes, d'une diminution de la prise alimentaire, d'une augmentation des risques de développer une infection en période peri-partum, autant de choses pouvant conduire au développement des cétooses.

- **Facteurs génétiques**

Une composante génétique a été notée pour les formes cliniques. Ainsi, les mutations de gènes à l'origine d'une augmentation de la lipolyse des cellules adipeuses, d'une augmentation de la lipogénèse hépatique, ou défaut d'élimination des triglycérides du foie par les VLDL pourraient mener à une stéatose hépatique (**Rukkwamsuk et al., 1998**). L'héritabilité varie entre 0,09 et 0,32. Pour les formes subcliniques, l'héritabilité est très faible voire nulle.

La race peut aussi influencer sur la présence de corps cétoniques dans le sang. En effet, les vaches Pie Rouge de Suède présentent une concentration sanguine en acétone significativement plus élevée que les Holsteins suédoises (**Duffield et Herdt, 2000**).

2-3 Symptômes :

l'animal maigrit très vite alors que sa production de lait n'augmente pas ou chute (5 à 10 kg).

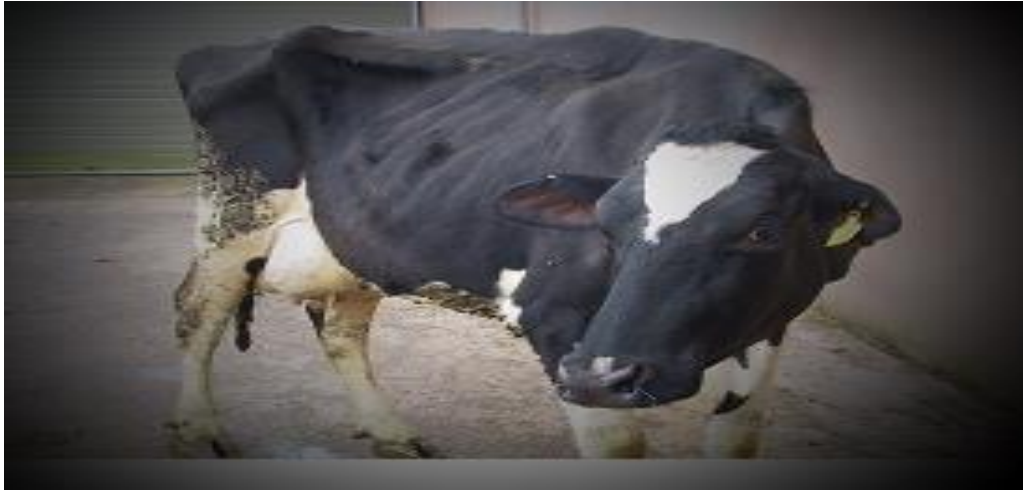


Figure 2 : vache laitière atteinte acetonemie

- Des troubles comportements alimentaires apparaissent :
 - Dégout des aliments habituels, notamment des concentrés , recherche de fourrage sec et de paille (Ces signes sont visibles lorsque l'animal n'est pas nourri en ration complète ou bien aliments mélangés)(**Jocelyn Dubuc2014**)
 - La vache n'a pas d'hyperthermie, ses fréquences cardiaque et respiratoire ne sont pas modifiées. On peut juste noter une légère constipation
(Laurent Alves de Oliveira,2014)
 - L'animal est abattu, constipé , somnolent avec parfois des crises d'excitation et des troubles du comportement , par exemple un léchage persistant . Une odeur caractéristique d'acétone (odeur de « pomme reinette ") peut être parfois décelée dans le lait , l'urine ou l'air expiré par l'animal (mais tous les observateurs ne la détectent pas).
 - La vache malade guérit spontanément dans 80 % des cas après un fort amaigrissement au cours duquel sa production de lait diminue fortement et durablement (pour tout le reste de la lactation en cours) **(Jocelyn Dubuc2014)**
 - Dans la plupart des cas , les animaux sont apathiques , mais , dans 10 % Des cas environ , on peut observer une forme nerveuse de la cétose , avec hyperexcitabilité , agressivité , ataxie , grincements de dents. **(Laurent Alves de Oliveira,2014)**

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des facteurs de risque de chaque cétose (**Duffield et Herdt, 2000**).

Facteurs liés à l'animal	Cétose de type 1	Cétose de type 2
NEC	NEC ≤3,5/5	NEC >4/5
Parité de l'animal	Multipares >. Primipares	
Santé de l'animal	--	Atteinte hépatique (parasitisme, erreur alimentaire)
Génétique	--	Défaut de production de VLDL, augmentation de la lipolyse
Facteurs liés à la conduite d'élevage		
Tarissement	--	Trop longDans le même lot que les vaches en lactation
Transition alimentaire	Absence -> défaut d'adaptation du rumen -> défaut de production de propionate (C ₃)	
Facteurs liés à l'élevage		
Conception du bâtiment	Bâtiments trop petits	
Ambiance du bâtiment	Conditions sanitaires médiocres, température trop élevée, mauvaise circulation de l'air -> STRESS -> Dysorexie	
Facteurs nutritionnels		
Quantité alimentaire	Diminution de volume de la ration Excès d'apport d'azote protéique	Anorexie prolongée Excès d'apport d'azote non

2-4 Formes cliniques de l'acétonémie

L'acétonémie subclinique évolue dans 20% des cas vers l'acétonémie clinique. L'apparition d'un ou de plusieurs cas d'acétonémie clinique dans un troupeau doit donc orienter le vétérinaire vers la recherche de l'acétonémie subclinique dans l'élevage.

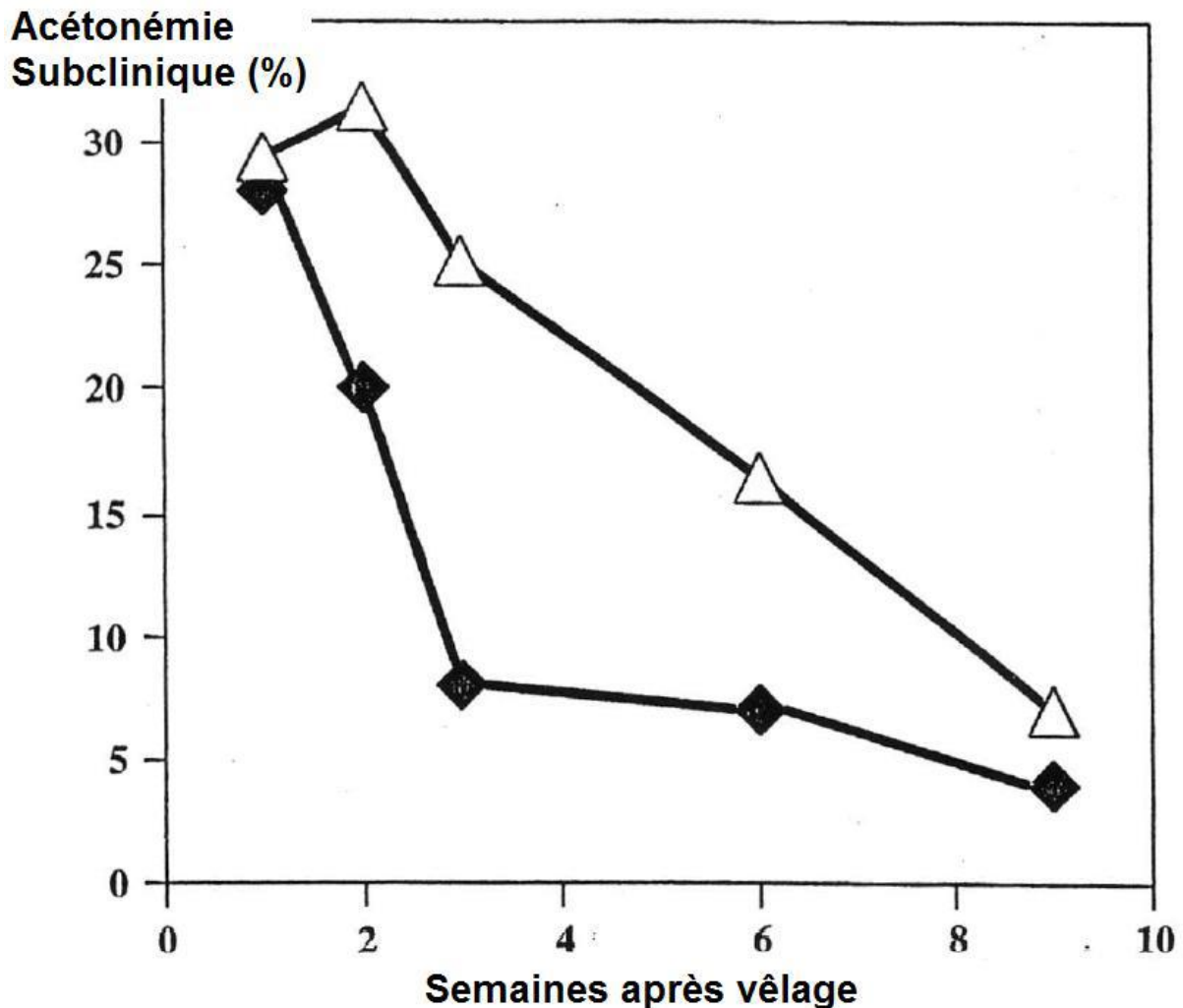


Figure 3 : Taux d'incidence (◆) et taux de prévalence (△) de l'acétonémie subclinique des vaches laitières en fonction de leur date de vêlage, d'après (Duffield 2000)

Le mécanisme d'apparition des deux types de cétoses est totalement différent mais repose sur une même origine : la disponibilité du glucose

La cétose de type 1 se développera suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose de l'alimentation, la néoglucogenèse ayant un bon rendement (Duffield 2000).

- La cétose de type 2 se développera à cause d'un défaut de la néoglucogénèse conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique), l'apport des précurseurs de glucose étant généralement suffisant (Herdt et Gerloff, 2009).

2-4-1 Cétose de type I

2-4-1-1 Physiopathologie

L'origine de cette cétose est la diminution de la prise alimentaire entraînant un déficit énergétique, dominé par une diminution importante du glucose disponible d'autant plus marquée que l'on se rapproche du pic de lactation.

On remarque alors que les concentrations sanguines en glucose et insuline sont très basses, conséquence d'un rapport insuline/glucagon bas avec une forte activité de la CPT1 (Herdt et Gerloff, 2009).

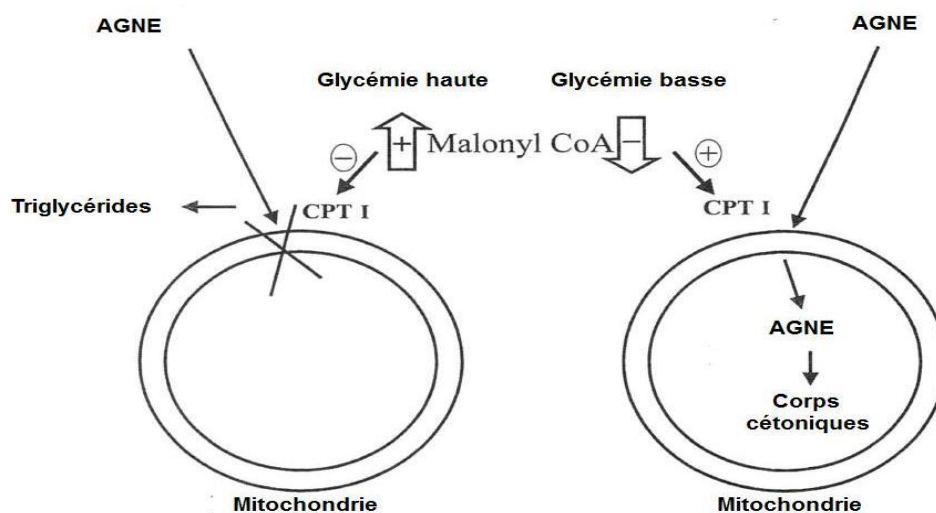


Figure 4 : mécanisme de transformation de AGNE en corps cétonique dans les mitochondries des cellules hépatiques sous influence de la glycémie

Les AGNE entrent alors rapidement dans les mitochondries des cellules hépatiques et sont vite transformés en corps cétoniques. Il y a donc une forte cétogénèse avec une concentration sanguine en corps cétoniques importante. (Herdt et Gerloff, 2009)

La forte utilisation de ces AGNE pour la synthèse de corps cétoniques sous entend que très peu d'AGNE vont être utilisés pour la synthèse de triglycérides, et donc il n'y aura que très peu d'accumulation de graisse dans le foie. La cétose de type 1 est donc caractérisée par une concentration sanguine en corps cétoniques élevée sans surcharge lipidique hépatique **(Herdt et Gerloff, 2009)**.

Dans beaucoup de cas, elle intervient dans les 3 à 6 semaines après vêlage, proche du pic de lactation où les besoins énergétiques pour la production de lait sont maximaux.

(Herdt et Gerloff, 2009)

2-4-1-2 Expression clinique

La cétose de type 1 est la plus fréquemment rencontrée chez la vache laitière. Elle peut être primaire ou secondaire mais l'expression clinique de la cétose reste la même quel que soit le type de cétose.

Les maladies infectieuses, déplacements de caillette, corps étrangers réticulaires, acidose ruminale sont ici des maladies à l'origine d'une baisse de la prise alimentaire, elle-même à l'origine de l'acétonémie. On parle dans ces cas là d'acétonémie secondaire. L'expression clinique sera celle décrite ci-après, qui s'ajoute à l'expression de la maladie primaire. On parlera d'acétonémie primaire lorsque toutes les causes pouvant entraîner une baisse de l'appétit seront exclues.

Dans la cétose primaire, on distingue là aussi deux types de cétose : la cétose dite « de dépérissement » et la cétose nerveuse. Il s'agit de deux formes extrêmes qui sont souvent associées **(Damien, 2012)**.

En cas de cétose de dépérissement, les signes dominants sont les troubles de comportement alimentaire, la chute de la production lactée, l'amaigrissement, les troubles nerveux plus ou moins accusés et l'élimination des corps cétoniques dans l'air expiré (odeur de pomme reinette), l'urine et le lait. Lors de la phase de début, elle se traduit par des troubles du comportement alimentaire avec une baisse de l'appétit de type sélectif : l'animal délaisse les concentrés puis l'ensilage pour s'intéresser majoritairement au fourrage voire sa litière de

paille. Il ingère alors du fumier et délaisse totalement les aliments (**Brugere-Picoux, 1995 ; Herdt et Gerloff, 2009a**).

La température rectale et les autres paramètres vitaux restent normaux. Lors de la phase d'état, on note une chute progressive de la production laitière jusqu'à 25% puis un ralentissement de la motricité du réticulo-rumen et une constipation avec un rectum peu rempli à l'examen transrectal. Après 2 jours d'évolution, des symptômes généraux apparaissent : hypotonie, abattement, amaigrissement rapide plus remarquable chez les sujets en bon état d'embonpoint. Les troubles nerveux sont inconstants dans ce type de cétose mais on peut parfois remarquer une ataxie et une amaurose partielle. Dans 80 à 90% des cas, la vache guérit de cette cétose en deux à quinze jours. Cependant, il est à noter que la courbe de lactation ne retrouvera jamais un niveau normal. (**Damien, 2012**).

En cas de cétose nerveuse, les signes apparaissent souvent soudainement et sont dominés par des crises de « délirium » avec marche en cercle, hypermétrie, ataxie, position de self-auscultation, amaurose, hyperesthésie, léchage intense de la peau ou des objets, mouvements de mastication avec hyper salivation, agressivité, fasciculations musculaires, etc.. Ces symptômes peuvent être observés pendant une à deux heures avec des crises toutes les huit à douze heures (**Herdt et Gerloff, 2009a**).

Cette forme ne se développe que dans 10% des cas de cétose et n'est donc pas prédominante par rapport à la cétose de dépérissement.

2-4-1-3 Tableau lésionnel :

Les lésions anatomiques de la cétose de type 1 sont rarement observées, cette maladie évoluant en général vers la guérison. Ces lésions se rapprochent des lésions de cétose de type 2 mais sont très atténuées. Le foie peut paraître pâle, hypertrophié et friable. L'examen microscopique montre de nombreuses vacuoles lipidiques dans les hépatocytes qui ont perdu leurs réserves en glycogène (**Brugere-Picoux, 2011**).

2-4-2 Cétose de type II : Syndrome de la vache grasse

2-4-2-1 Physiopathologie

La cétose de type 2 se développe lorsqu'une forte quantité d'AGNE est délivrée au foie, alors que la néoglucogenèse et la cétogenèse ne sont pas stimulées au maximum. Cette mobilisation des AGNE est d'autant plus massive que l'état d'engraissement de la vache est important (**Bobe et al., 2004**).

C'est ainsi que les vaches grasses seront prédisposées à ce type de cétose.

L'utilisation de ces AGNE par les mitochondries des cellules hépatiques est moindre par rapport à la cétose de type 1. Les AGNE sont alors moins transportés dans les mitochondries suite à l'inhibition de la CPT1 (glycémie élevée en début d'évolution de la maladie et donc forte production de malonyl-coA). Ils vont alors s'accumuler dans le cytosol pour ainsi former des triglycérides (**Herdt, 2000a**).

Le transport des triglycérides du foie vers les autres tissus nécessite la synthèse et la sécrétion de protéines de transport appelées VLDL (Very low-density lipoprotein). Cependant, les ruminants ont de faibles capacités à produire ces protéines, surtout en début de lactation. De plus les capacités du foie à mobiliser les triglycérides, lorsque le taux d'AGNE sanguin est élevé, sont faibles. Il se développe alors une stéatose hépatique. La concentration hépatique en triglycérides peut alors augmenter de 5 à 25% en 48h en cas de mobilisation importante des graisses (**Herdt et Gerloff, 2009b**).

L'état d'hyper insulinémie apparaît avant le développement des signes cliniques, comme le suggère l'étude de **Rukwamsuk et al., 1999**. Les résultats de cette étude montrent que l'insulinémie est augmentée en période pré-partum chez les vaches nourries avec une alimentation riche en énergie (groupe 1) lors de la période sèche par rapport aux vaches nourries avec une ration pauvre en énergie (groupe 2). L'insulinémie se normalise chez les deux groupes après vêlage. Cependant les concentrations en AGNE du sang et en triglycérides du foie sont augmentées dans le groupe 1 par rapport au groupe 2. Cette période d'hyper insulinémie est à l'origine d'un état de résistance à l'insuline, d'augmentation de la sensibilité du tissu adipeux, et d'un taux élevé d'estérification des AGNE caractéristique de la cétose de type 2 (**Herdt, 2000**).

Le syndrome de la vache grasse se développe dans les semaines qui suivent le part et résulte de l'incapacité du foie à produire du glucose (néoglucogenèse) suite à l'engorgement de ces cellules en triglycérides dans les dernières semaines de gestation (**Herdt, 2000**).

2-4-2-2 Expression clinique

L'apparition des signes cliniques est rapide à très rapide après vêlage (5 à 35 jours après vêlage). Les vaches qui développeront cette forme clinique sont en général des multipares hautes productrices laitières présentant un état d'embonpoint trop élevé en sortie de période de tarissement (par exemple, Holstein pesant de 680 à 820 kg). (**Damien, 2012**).

Cependant, cette maladie a déjà été décrite chez des génisses ayant reçu un aliment trop énergétique pendant les 6 à 12 mois précédant le part. Deux formes existent :

2-4-2-2-1 Forme aiguë

Les premiers signes sont peu caractéristiques. La vache est apathique, anorexique et souvent en décubitus. L'amaigrissement est important. La production lactée est diminuée. On constate une inrumination et une atonie des réservoirs gastriques. Parfois, on peut noter des tremblements. Les muqueuses paraissent cyanosées et parfois, elles sont ictériques. Les animaux sont légèrement fébriles dans les premiers jours et ils deviennent très vite hypotherme. Il est possible que l'animal développe une encéphalopathie hépatique caractérisée par une hypovigilance, somnolence et coma (**Bobe et al., 2004**).

La mort est quasi inévitable malgré les traitements mis en œuvre. Elle survient dans les 7 à 10 jours qui suivent le début de la maladie. Elle est souvent le résultat d'une défaillance hépatique sévère mais peut être consécutive à un arrêt cardiaque ou une atteinte rénale (**Bobe et al., 2004**).

2-4-2-2-2 Forme subaiguë

Dans cette forme, les signes cliniques sont plus atténués. La vache peut alors présenter des troubles métaboliques ou infectieux. Ces affections sont considérées comme des complications du « syndrome de la vache grasse ». Parmi ces complications, nous pouvons énumérer la cétose, le « syndrome de la vache couchée », le déplacement de caillette, la rétention placentaire avec métrites, les affections podales, les mammites. L'évolution de cette cétose se fait le plus souvent vers la guérison mais s'accompagne d'une perte de poids importante. Ces vaches garderont des séquelles de cette pathologie et seront sujettes ensuite à des troubles de fertilité ou des défauts de gestation (**Bobe et al., 2004**).

2-4-2-3 Un tableau lésionnel caractéristique :

Les signes cliniques n'étant pas forcément pathognomoniques de cette affection, le diagnostic précis ne pourra être définitivement établi qu'après étude anatomopathologique des tissus prélevés après biopsie hépatique ou des tissus prélevés sur animal mort (**Bobé et al., 2004**).

2-4-2-3-1 Lésions macroscopiques

Les réserves graisseuses sont abondantes dans les tissus sous cutanés, sur la plèvre, le péritoine, le péricarde, dans l'épiploon et autour des reins. La lésion la plus spécifique est la stéatose hépatique avec un foie hypertrophié, à bords arrondis, décoloré et friable. Une couleur jaune safran atteint tout le parenchyme hépatique. Du fait de l'infiltration graisseuse du foie, les prélèvements de foie flottent dans l'eau. On peut aussi trouver chez ces animaux une myocardite, nécrose du parenchyme rénal, utérin, ovarien et musculaire, nécrose et involution de la glande pituitaire, involution du pancréas et du système lymphatique et une nécrose, inflammation et ulcération du tractus gastro-intestinal (**Bobé et al., 2004**).

2-4-2-3-2 Lésions microscopiques

Elles sont observées principalement dans le foie, les reins et le cœur mais aussi les muscles striés et les glandes surrénales. Les vacuoles lipidiques sont nombreuses dans les cellules épithéliales du rein et dans le cœur entre les fibres myocardiques. Dans le foie, ces vacuoles augmentent le volume de la cellule, compriment et réduisent le diamètre du noyau, entraînent une dégénérescence des organelles telles que les mitochondries, le réticulum endoplasmique, etc.... Ces lésions sont caractéristiques d'une dégénérescence graisseuse des hépatocytes (**Bobé et al., 2004**). En cas de fusion des hépatocytes, il peut se former des kystes graisseux, évoluant vers la nécrose de parenchyme et une fibrose.

Tableau3 : Critères de différenciation des deux types de cétose

	Type 1	Type 2
Description	Cétose spontanée, cétose de dépérissement	Syndrome de la vache grasse
BHB sanguin	Très élevé	Elevé
AGNE sanguin	Elevé	Elevé
Glycémie	Basse	Basse (peut être élevée au début de la maladie)
Etat corporel	Normal à maigre	Obèse (mais peut être maigre suite à une forte perte de poids)
Devenir des AGNE	Corps cétoniques	Stockage sous forme de triglycérides dans le foie puis formation de corps cétoniques
Néoglucogenèse hépatique	Élevée	Faible voire absente
Atteinte hépatique	Aucune en général	Stéatose hépatique - Lipidose
Période à risque	3 à 6 semaines après vêlage	1 à 2 semaines après vêlage
Pronostic	Excellent	Sombre

Damien Fournet.2012

2-5 Moyens diagnostiques

La référence (« gold standard ») des tests diagnostiques est le dosage du BHB dans le sang. Ce test présente une très bonne sensibilité (90% pour un BHB \geq 1400 $\mu\text{mol/L}$) et une très bonne spécificité (98% pour un BHB \geq 1400 $\mu\text{mol/L}$) par rapport aux tests utilisables. Il est le test à réaliser lorsqu'on suspecte l'existence de l'acétonémie subclinique et/ou clinique dans un élevage laitier. Ce test est peu coûteux, fiable, facile à mettre en place et donne un résultat rapide (**Toma *et al.*, 2010**).

2-5-1 Tests réalisés sur l'urine

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en acétonémie. L'urine est recueillie souvent suite à une miction spontanée alors que le lait peut être directement prélevé à la mamelle. Un sondage urinaire reste possible. Cependant, certaines vaches, au moment des prélèvements, n'urinent pas dans un délai imparti au vétérinaire et ne peuvent donc pas être testées. Dans les études s'intéressant aux tests urinaires, les prélèvements d'urine ne sont pas réalisés sur 100 % des vaches du troupeau **(Oetzel, 2007)**.

La méthode la plus courante est la réaction avec le nitroprussiate de sodium détectant principalement l'acéto-acétate urinaire. C'est le réactif le plus couramment utilisé sur les bandelettes urinaires ne mesurant que les corps cétoniques : Acetest, Bayer ; Ketostix strip, Bayer ; Utrecht powder, University of Utrecht, Utrecht, Pays Bas. Ces tests ont une excellente sensibilité mais une faible spécificité **(Nielen et al., 1994)**.

Un autre test, utilisé initialement pour mesurer le BHB dans le lait a été évalué avec de l'urine **(Oetzel, 2007)**. Ce test est connu sous différents noms : Keto Test, Ketolac BHBA, Sanketopaper. Comme pour les comprimés au nitroprussiate de sodium, ce test présente une bonne sensibilité mais une faible spécificité. Son utilisation n'a pas été retenue à cause de son coût élevé par rapport aux autres tests urinaires. **(Damien, 2012)**.

2-5-2 Tests réalisés sur le lait

Les tests réalisés sur le lait ont bien plus d'avantages que les tests urinaires. Le prélèvement est plus facile à réaliser et toutes vaches pourront être prélevées et testées. Cependant, ces tests ne sont pas aussi sensibles que les tests urinaires utilisés dans la détection de l'acétonémie. **(Damien Fournet.2012)**

Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheck powder®) peuvent être utilisés pour doser qualitativement l'acéto-acétate du lait. Cependant, ces tests ont généralement une très faible sensibilité par rapport au dosage du BHB sanguin et ne sont donc pas recommandés dans le diagnostic collectif de l'acétonémie. De même, il doit être utilisé à bon escient dans la détection individuelle de l'acétonémie. Des bandelettes sont aussi utilisables. **(Damien Fournet.2012)**

2-5-3 Test réalisé sur le sang

-L'appareil utilisé est l'Optium® Xceed. Il est issu de la médecine humaine où il est utilisé quotidiennement par les diabétiques pour mesurer la concentration des corps cétoniques et du glucose dans le sang et d'adapter, si besoin, le traitement.

-Il est nouvellement utilisé par le vétérinaire dans le diagnostic de l'acétonémie subclinique, où la mesure du BHB sanguin est reconnue comme le « gold standard », de par sa stabilité et sa prédominance dans le flux sanguin (**Dohoo et Martin, 1984 ; Duffield et Herdt, 2000 ; Herdt, 2000**).

-Le dosage se fait directement au chevet de la vache après réalisation d'une prise de sang. Un faible volume de ce sang (0,6 à 1,5 μL) est déposé sur une bandelette intégrée à l'appareil. Les résultats sont obtenus en 10 à 20 secondes. Les valeurs de glycémie calculées peuvent varier entre 1,1 et 27,8 mmol/L ; le BHB varie entre 0 et 8 mmol/L. Les lancettes fournies avec le système à usage humain ne fonctionnent pas pour les vaches, même lorsqu'elles sont utilisées au niveau d'une peau mince, dans le pli de queue (**Oetzel, 2004**).

-Les valeurs seuils en BHB sanguin utilisées dans les études pour différencier les vaches saines des vaches en acétonémie subclinique sont très disparates et varient entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol/L}$ selon les études (**Duffield et Herdt, 2000**). La valeur de 1400 $\mu\text{mol/L}$ est la plus communément utilisée (**Oetzel, 2004**). En cas d'acétonémie clinique, cette valeur est supérieure à 3000 $\mu\text{mol/L}$.

2-5-4 Diagnostic collectif

-Le diagnostic de l'acétonémie subclinique dans un troupeau nécessite une approche totalement différente par rapport au diagnostic individuel. Cette approche a été développée par **Oetzel, 2004**.

-Il nécessite d'individualiser dans le troupeau un groupe dit « à risque » de 12 vaches au moins (entre le 5ème et 50ème jour de lactation). Chaque individu sera prélevé et le BHB sanguin sera dosé. Le nombre de vaches présentant une concentration en BHB supérieure à

1400 $\mu\text{mol/L}$ permettra de classer le troupeau comme souffrant d'une acétonémie subclinique ou non.

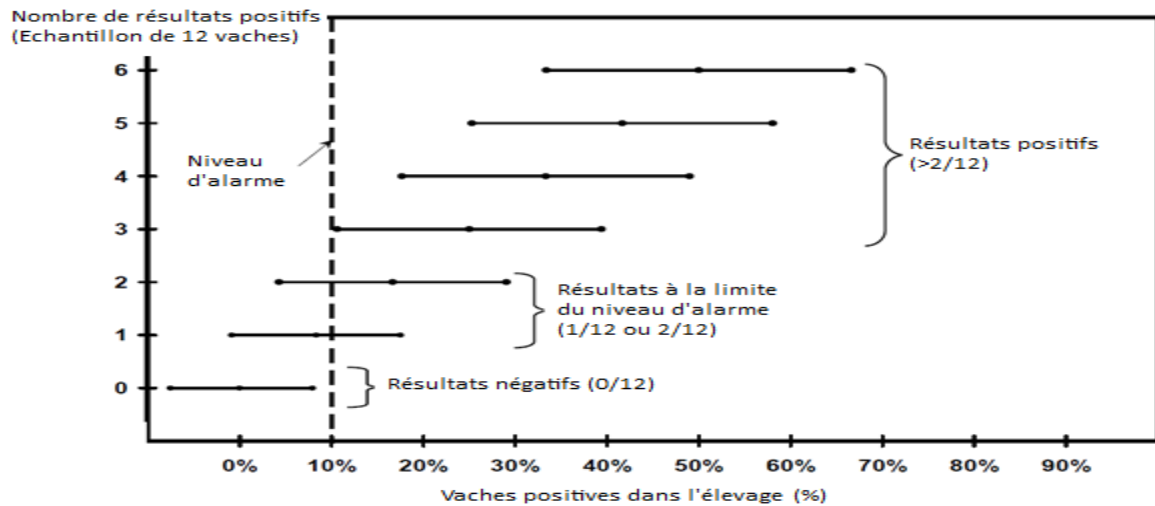


Figure 5 : Interprétation des résultats des dosages du BHB sanguin de 12 vaches d'un groupe de 50. (Intervalle de confiance : 75% ; Niveau d'alarme : 10%) (Oetzel, 2004).

Diagnostic Priorité d'utilisation	Matrice	Individuel	Collectif
1	Sang	Optium Xceed®	Optium Xceed®
2	Urine	1. Ketostix® strip (lecture de la bandelette après 5s au lieu de 15s selon AMM) 2. Autres : Acetest®, Utrecht Powder®	Ketotest®
3	Lait	1. Ketotest® (BHB lait > 50 $\mu\text{mol/L}$) 2. Utrecht Powder® 3. Ketocheck Powder® 4. Bioketone Powder®	Ketotest® (BHB lait > 200 $\mu\text{mol/L}$)

-Tableau4 : récapitulatif des tests recommandés dans le diagnostic individuel et collectif de l'acétonémie subclinique

2-6 Maîtrise : TRT

-Sur un certain nombre de vaches la cétose ne se manifeste que par de l'amaigrissement et une diminution de la production laitière (**Vallet, 2000**).

-Dans un troupeau, on peut être amené à traiter, outre les vaches cliniquement atteinte, d'autres vaches dont la production n'est pas celle attendue.

-Pour favoriser la guérison des vaches céto-siques, il faut d'abord soigner les autres maladies primaires dont elles seraient atteintes et qui pouvaient freiner l'appétit :

maladies parasitaires comme la fasciolose, maladies infectieuses, notamment digestives ou autres troubles métaboliques, en Particulier l'acidose subaiguë .

2-6-1 Traitement individuel d'un animal atteint de symptôme de cétose :

-Le traitement spécifique consiste à administrer par voie orale un mélange De 250 g de monopropylène-glycol (MPC) (2 fois par jour, pendant 4 jours) Et de 250 à 300 g de propionate de sodium (pendant 4 à 6 jours).

-Un apport de glucose par voie intraveineuse doit être réalisé en début de traitement, à la dose de 50 mg/kg de poids vif sans dépasser 100mg/kg de poids vif au risque de provoquer une hyperinsulinémie qui conduirait l'animal vers une hypoglycémie plus sévère qu'avant le traitement.

-Des corticoïdes complètent le traitement en favorisant la néoglucogénèse et en réduisant la production laitière. La molécule la plus recommandée est la dexaméthasone.

(Vallet 2000)

Tableau5 : la posologie et le temps d'attente de différentes dexaméthason

	Nom(s) commercial(aux)	Posologie (mg/100 kg de poids vif)	Temps d'attente Lait (nombre de traites)
Dexaméthasone	Azium®	0,2 - 0,4	6
	Dexadreson®	6	6
	Dexafort®	6	6
	Dexalone® solution	0,15- 0,6	6
	Dexalone® suspension	0,18-0,36	14

Dexamedium®	1,7	0
Dexazone®	5-10	6
Voren®	0,16	6
solution/suspension		

- insuline (200 UI) peut être utilisée en complément de la perfusion de glucose ou d'une injection de corticoïdes, et la vitamine B12 ainsi que les facteurs lipotropes (méthionine et choline) sont des traitements adjuvants dans tous les cas de figure **(vallet 2000)**.

2-6-2 Traitement du lot de vaches en production : (lorsque 5% ou plus des animaux sont atteints de cétose sur une période de moins de 2 semaines).

-Dans ce cas de figure, il ne peut pas s'agir d'une sensibilité particulière de quelques animaux, mais bien d'un trouble de la conduite alimentaire, éventuellement aggravée par une autre maladie de troupeau ou par un stress. Outre les modifications de la ration alimentaire à effectuer immédiatement, il faudra traiter tous les animaux n'ayant pas dépassé la 12 semaine de lactation, avec 300 g de monopropylène-glycol à renouveler 2 à 4 fois **(Vallet, 2000)**.

2-7 .Prévention :

Bien que la mortalité soit faible lors d'acétonémie, les pertes économiques sont très importantes, compte tenu des pertes de production laitière, mais également des maladies associées. Par exemple, la présence d'acétonémie (clinique ou subclinique) est un facteur de risque pour les déplacements de la caillette, les métrites, l'immunodépression et l'anovulation post-partum prolongée. Ainsi, la prévention de l'acétonémie est fondamentale en élevage laitier. **(Laurent Alves de Oliveira, Jocelyn Dubuc2014)**

- Elle repose principalement sur :
 - une bonne alimentation des vaches tarées et des vaches en transition pour :
 - ❖ éviter les vaches obèses au vêlage.
 - ❖ limiter le déficit énergétique en début de lactation (maximiser la CVMS, assurer une bonne transition alimentaire pour adapter les microbes du rumen et stimuler le

développement des papilles ruminales, utiliser des aliments palatables, distribuer une ration riche en énergie et bien équilibrée en protéines et minéraux, et utiliser des concentrés riches en amidon pour favoriser la production de propionate ruminale). (**Laurent Alves de Oliveira, Jocelyn Dubuc2014**) . Pour cela, il faudra nourrir les vaches en production avec des fourrages très ingestibles et très digestibles. Ces fourrages de qualité bien conservés doivent, de plus, être correctement complémentés en azote et en énergie pour couvrir le maximum des besoins de production au démarrage de la lactation. Les rations sont mises à disposition des vaches à volonté, avec une « place à table », suffisante, surtout pendant les 3 premiers mois après 1^e vêlage. Une transition est nécessaire en fin de période sèche. Au moins 3 semaines avant le vêlage, on commence à distribuer le fourrage principal et de la ration de lactation pour habituer l'animal et sa micropopulation ruminale . l'augmentation de la quantité de concentré distribuée après mise bas ne doit pas dépasser 1 kg tous les 3 jours. Le respect de ces recommandations fondamentales permet de limiter le déficit énergétique et la mobilisation des réserves corporelles. Le deuxième objectif de la prévention est de s'assurer que l'organisme dispose de suffisamment de composés glucoformateurs pour permettre la dégradation complète des lipides mobilisés (**Vallet, 2000.**)

- ❖ Pendant le tarissement, le plan de rationnement doit amener les vaches à une note d'état corporel de 3,5 - exceptionnellement 4 (très fortes productrices) - avec des aliments à fibrosité élevée.
- ❖ la prévention des maladies du post-partum, en particulier celles qui diminuent l'appétit.(**Jocelyn Dubuc2014**)
- ❖ l'utilisation d'additifs alimentaires (non essentiels mais peuvent aider lors de problèmes de transition) :
 - **monensin sodique** : administré sous forme de capsule à libération lente 2 à 4 semaines avant le vêlage. La capsule libère environ 330 mg de monensin par jour. Son efficacité a été clairement démontrée dans de multiples études.
 - **propylène glycol** : 200 à 400 g/j, en drenchage ou mélangé à une petite quantité de céréales, son effet est bien établi. Mélangé à la ration, il est moins efficace et son inappétence peut réduire la CCMS.

- **niacine** : 6 à 12 g/j. Son effet n'est pas retrouvé systématiquement (**Laurent Alves de Oliveira, Jocelyn Dubuc2014**).

3 - L'ACIDOSE SUBAIGUË DU RUMEN :

3-1 Introduction et définition :

La description de la SARA dans les années'90 a été approchée par analogie avec l'acidose aiguë du rumen. Que ce soit dans la représentation des symptômes, la pathogénie, le diagnostic ou dans le traitement, le pH du rumen paraît être l'élément déterminant. Le seuil permettant le diagnostic de SARA a été fixé à 5,5 pour les prélèvements faits par ruméno-centèse, les valeurs comprises entre 5,5 et 5,8 permettant d'identifier les vaches à risque (**Nordlund et al., 1995 ; Garrett et al., 1997**). Or, l'enregistrement du pH à plusieurs moments de la journée ou durant 24 heures a permis de démontrer que le pH pouvait être encore plus bas sans aucun symptôme. La notion de durée a dès lors été avancée par divers auteurs. Ainsi, (**Gozho et collaborateurs 2005**) et (**Alzahal et collaborateurs 2007**) ont défini la SARA comme la chute du pH ruménal sous le seuil de 5,6 pendant 3 à 5 heures. Mais cet ajustement de la définition n'est plus suffisant, les études les plus récentes ayant montré que la chute de pH du rumen n'était pas l'élément déterminant l'apparition de symptômes tels que décrits classiquement: baisse d'appétit, de production laitière, chute du taux de matière grasse (Mg) du lait, fourbure, diarrhée... Les nouvelles hypothèses développées dans les articles les plus récents seront débattues ultérieurement.

La SARA concerne préférentiellement les vaches laitières hautes productrices (VLHP), c'est-à-dire dont la production laitière moyenne en 305 jours est supérieure à 9.000 litres.

Plusieurs études ont cherché à quantifier sa fréquence. Aux Etats-Unis, dans 5 des 15 troupeaux évalués, plus de 40 % des vaches présentaient cette pathologie (**Garrett et al., 1997**). 19 % des vaches en début de lactation (entre 2 et 30 jours en lait) et 26 % des vaches entre 90 et 120 jours de lactation présentaient des valeurs de pH ruméral inférieures à 5,5. Une autre étude réalisée sur 737 vaches par l'Université du Wisconsin a démontré que 20 % des vaches prélevées par ruméno-centèse avaient des valeurs de pH ruméral inférieures à 5,5 et que 23 % étaient considérées comme à risque (**Oetzel, 2004**).

Les pertes économiques de la SARA ont, dans un troupeau de 500 vaches de l'état de New-York (USA), été estimées à 1,12 USD par vache et par jour, montant calculé sur base d'une chute de production laitière de 2,7 kg de lait/jour et d'une diminution des taux de la matière grasse et de la protéine du lait respectivement égale à 0,3 % et 0,12 % (**Stone, 1999**).

La diversité des symptômes digestifs, locomoteurs, mammaires et de reproduction dont la pathologie s'accompagne au niveau individuel et de troupeau rendent le diagnostic difficile à poser avec pour conséquence des pertes financières importantes. (**Stone, 1999**).

Ces dernières années, différentes études basées sur des analyses de jus de rumen obtenus par ruméno-centèse ont cherché à quantifier l'impact de la SARA en Europe. En Italie, sur dix troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était supérieure à 10.000 kg/an, la pathologie a été identifiée dans trois troupeaux, cinq d'entre eux ont été considérés comme à risque alors que seulement deux se sont avérés indemnes (**Morgante et al., 2007**). Néanmoins, seul un troupeau présentait des signes cliniques répertoriés comme liés à la SARA : troubles de la reproduction, diarrhée et boiteries (prévalence de 80 % dans le troupeau). À noter, la cause de ces boiteries n'a pas été identifiée par les auteurs qui relevaient néanmoins que le sol de l'étable était particulièrement glissant. (**Morgante et al., 2007**)

Aux PaysBas, une étude portant sur 197 vaches réparties dans 18 troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était de 10.000 litres a été publiée en 2009 (**Kleen et al., 2009**) : 13,6 % des animaux présentaient une valeur de pH < 5,5 et 16,8 %, une valeur comprise entre 5,5 et 5,8. Dans sept fermes, la prévalence de SARA était de 0 %. Dans une seule exploitation, elle atteignait les 38 % (il faut que 25 % des animaux, soit 3 sur

12, soient atteints, pour qu'un troupeau soit considéré comme développant la pathologie). Aucun symptôme clinique n'était répertorié dans l'article, à l'exception d'une perte d'état corporel, et ce principalement chez les animaux trop gras à l'approche du vêlage. Les auteurs concluent en mettant l'apparition de SARA davantage en relation avec des problèmes de management des fermes. **(Kleen et al., 2009)**

En Irlande, sur 114 vaches au pâturage, produisant en moyenne 8.114 litres de lait par an, 11 % présentaient une acidose subclinique, 42 % avaient un pH compris entre 5,5 et 5,8 et 47 % étaient indemnes de la pathologie **(O'grady et al., 2008)**. À l'échelle de troupeau, trois troupeaux pouvaient être considérés affectés, huit étaient à risque. Aucun symptôme clinique, aucun trouble de la production ou de la reproduction n'était mis en évidence, à part la présence de bouses plus liquides chez les vaches à bas pH ruménal. De nouveau, les auteurs incriminent plus le management général comme facteur lié à l'apparition de la maladie. En Belgique, aucune étude épidémiologique n'a quantifié à ce jour la fréquence de la SARA.

3-2 Facteurs de risque :

Les études américaines lient l'apparition de la SARA à l'alimentation des VLHP. Deux

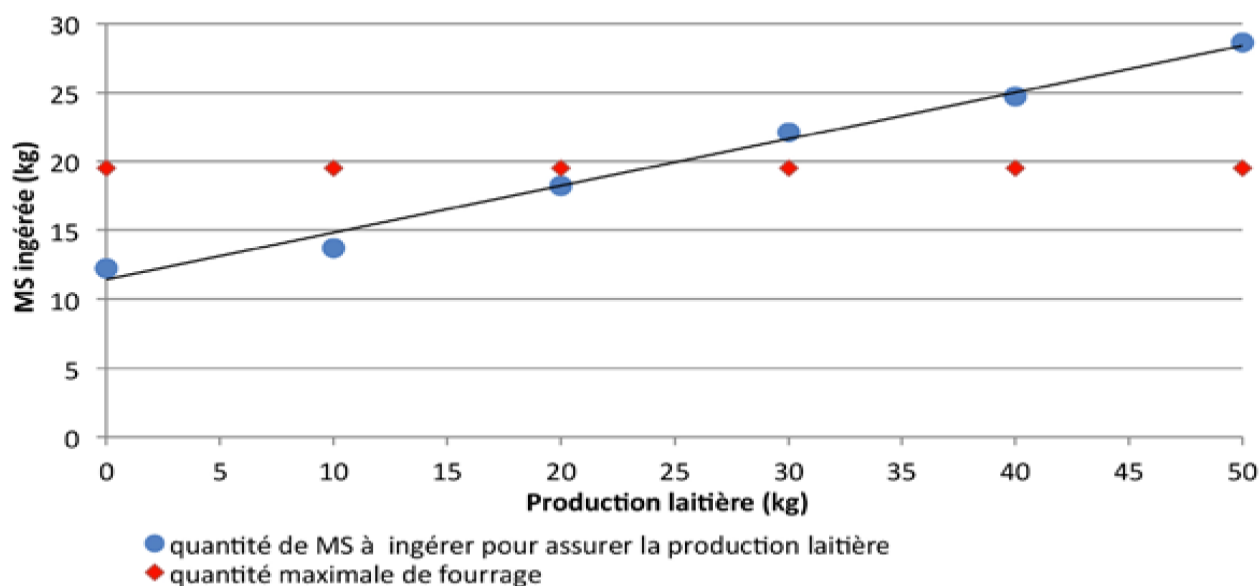


Figure 6 : Capacité d'ingestion journalière d'une vache laitière de 650 kg en fonction de sa production laitière (Canada Agriculture et Agroalimentaire 2012).

périodes

à risque sont traditionnellement identifiées: une première période qui s'étend de la mise bas jusqu'au pic de lactation liée à la distribution d'une ration très concentrée en amidon et sucres solubles (avec un maximum toutefois de 25 %/kg MS), la deuxième qui va de la 10e à la 14e semaine, période à laquelle la capacité d'ingestion est restaurée et permet la consommation de quantités importantes d'aliments fermentescibles (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012).

En début de lactation, l'accroissement conséquent de la production laitière moyenne par vache a imposé une adaptation des apports alimentaires. Ainsi, au Canada, la production laitière moyenne en 305 jours des vaches laitières de race Holstein est passée de 8.028 kg en 1992 à 9.975 kg en 2011 (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012). Or, la capacité d'ingestion est limitée par le volume du rumen.

Quelle que soit la production laitière, la quantité de fourrages qu'une vache peut ingérer est limitée à un maximum de 3 % du poids vif en MS, soit à 20 kg environ. La quantité de matière sèche nécessaire à la production laitière augmente avec le niveau de cette production. Au-delà d'une production de 25 à 30 litres, les fourrages ne sont plus à même de combler les besoins nutritionnels (figure 1). Les rations doivent être supplémentées par

des aliments riches en énergie tels que les céréales (**Allen, 1997 ; Eastridge, 2006 ; Plaizier et al., 2008 ; Aschenbach et al., 2011**). Le début de lactation est une période cruciale car c'est à ce moment que les besoins croissent le plus rapidement alors que la capacité d'ingestion est limitée.

La flore bactérienne du rumen va transformer les hydrates de carbone fermentescibles en acides gras volatils (AgV). L'importance de l'accumulation des AgV et donc du risque de diminution du pH va dépendre du niveau de leur production, d'une diminution de leur absorption/métabolisation par la muqueuse du rumen et d'une diminution du pouvoir tampon du rumen, lié principalement à la salivation.

Au-delà du pic de lactation quand la capacité d'ingestion des VLHP est restaurée, c'est un apport excessif d'hydrates de carbone facilement fermentescibles dans le rumen via la ration ou à cause d'erreurs de gestion alimentaire qui constitue un risque majeur pour l'apparition de SARA. Les erreurs fréquemment observées sont, par exemple, la distribution de concentrés avant les fourrages si l'exploitant ne dispose pas de mélangeuse (**Shaver, 2002 ; Krause et Oetzel, 2006**) ou tout facteur suscitant des comportements de tri ou de compétition entre les animaux : la mise à disposition de fourrages de mauvaise qualité (**Kleen et al., 2003 ; Stone, 2004 ; Krause et Oetzel, 2006**), le manque de places à table et/ou le rang hiérarchique des animaux (**Albright, 1993**). Une mauvaise qualité du logement comme, par exemple, des logettes en nombre insuffisant ou inconfortables, peut jouer également un rôle en empêchant une rumination efficace.

La quantité d'AgV produits par le rumen est liée à la quantité d'hydrates de carbone ingérée par l'animal et à la nature de ceux-ci. Les proportions relatives des trois principaux AgV (acide acétique, propionique, butyrique) diffèrent suivant le type de substrat. En effet, deux types d'hydrates de carbone sont différenciés. Les premiers (hémicellulose, cellulose et pectines) liés aux parois cellulaires seront métabolisés relativement lentement par la flore cellulolytique, en acide acétique et butyrique. Les seconds sont apportés sous la forme d'amidon mais aussi de sucres solubles. Ils sont métabolisés beaucoup plus rapidement par la flore amylolytique principalement en acide propionique (**Nocek et Tamminga, 1991**). Leur augmentation dans la ration via les concentrés au détriment des fourrages a pour conséquences une production rapide d'AgV, une production moindre de salive, une diminution de la rumination et donc une augmentation du risque d'acidose.

Les céréales ont été souvent incriminées dans la pathogénie de la SARA du fait de leur haute teneur en amidon. Cette teneur est différente d'une céréale à l'autre. Ainsi, le froment (77 % de teneur en amidon), le maïs et le sorgho (72 %) sont plus acidogènes que l'orge (58 %) ou l'avoine (57%) (**Huntington, 1997**). Néanmoins, cette assertion doit être corrigée au regard de différents facteurs affectant la vitesse de digestion de l'amidon dans le rumen et la chute de pH qui peut en résulter. La digestibilité de l'amidon est liée à sa structure, sa composition et aux interactions avec la matrice protéique du grain. Au niveau chimique, l'amidon est constitué d'amylose (15 à 30 %) et d'amylopectine (70-85 %) liés par des ponts hydrogènes, formant des granules. L'amylose formé de chaînes linéaires de glucose organisées en hélice, est lentement digéré, alors que l'amylopectine est constituée de chaînes de glucose plus ou moins ramifiées organisée en une structure tridimensionnelle rappelant des feuillets. La teneur en amylopectine diffère suivant le type et les variétés de céréales et a un impact direct sur la digestion de l'amidon. C'est ainsi que le froment, l'orge (80 à 90 %) et l'avoine (92 à 94 %) sont métabolisés par les microorganismes du rumen en plus grande proportion et plus rapidement que le sorgho ou le maïs (55 à 70 %) (**Nocek et Tamminga, 1991 ; Huntington, 1997 ; Eastridge, 2006**). Les granules d'amidon sont, de plus, entourés par une matrice protéique qui les protège des microorganismes du rumen. Différents traitements permettent de libérer les granules de leur coque (**Owens et al., 1986 ; Rooney et Pflugfelder, 1986 ; Corona et al., 2006**). Par exemple, le grain de maïs est digéré dans le rumen à 62,6 % lorsqu'il est entier, à 76,4 % lorsqu'il est broyé, 65 % s'il est concassé, à 87 % s'il est floconné, et à 86 % avec l'ensilage de maïs plante entière (**Owens et al., 1986 ; Nocek et Tamminga, 1991**). L'amidon qui n'est pas métabolisé dans le rumen passe dans l'intestin où il est digéré en partie en glucose. Le glucose digéré est combiné au galactose au sein de la glande mammaire pour former du lactose et n'a donc pas d'influence sur le taux butyreux (tB) du lait. Le maïs ayant une part importante dans les rations des animaux en Europe et en Amérique du Nord, il a été particulièrement étudié sur le plan de la digestion de l'amidon. À cet égard, il faut souligner l'importance de la dureté du grain sur la digestibilité intraruminale. En effet, 88,5 % de la variation de digestion intraruminale est liée au caractère plus ou moins vitreux de l'endosperme (**Philippeau et al., 1999**). La dureté du grain est en relation avec l'importance de la coque protéique, un maïs plus vitreux ayant un contenu en protéines plus important (de 10,7 % pour un maïs farineux à 12 % pour un maïs

vitreux). La génétique, par le développement de variétés de maïs plus ou moins vitreux riches en amidon, et la maturité (un maïs immature est moins dur, plus farineux) du grain permettent d'influencer la digestion intraruminale de l'amidon et d'avoir ainsi un impact sur le site de digestion de cet aliment.

La capacité de résorption des AgV par le rumen est proportionnelle au nombre et à la longueur des papilles du rumen (**Allen, 1997 ; Stone, 2004**). Ces caractéristiques sont étroitement liées à celles du régime alimentaire distribué durant la période sèche précédant le vêlage. En effet, un régime riche en fibres et pauvre en énergie provoque une diminution drastique du nombre et de la taille des papilles du rumen et par conséquent une diminution de la surface d'absorption de l'organe (**Nocek, 1997 ; Stone, 2004**). Après la réintroduction d'amidon dans la ration, il faut compter 4 à 5 semaines pour que les papilles du rumen reprennent leur longueur maximale. Le risque d'acidose subclinique en début de lactation sera d'autant plus important que la transition d'une ration peu énergétique à une ration riche en hydrates de carbone fermentescibles aura été brutale, ne laissant pas le temps aux papilles du rumen de s'adapter. Il est à noter également que lors de périodes de tarissement prolongées, les papilles du rumen s'atrophient d'autant plus, rendant le passage d'une ration fibreuse à une ration concentrée d'autant plus problématique.

Une production adéquate de salive est capitale dans la prévention de la SARA. La salive composée de bicarbonate (8-9 g de bicarbonate/L) et de phosphate de Na et de K, a un pH de 8,4 et est responsable de 40 % du pouvoir tampon de la phase liquide du rumen (**Erdman, 1988 ; Aschenbach et al., 2011**). La production journalière de salive est comprise entre 110 à 308 litres chez une vache laitière et dépend du type d'aliment. Par exemple, la consommation d'un kg de MS de fourrage ou de céréales induit la production respectivement de 12 à 14 litres et de 10 litres de salive (**Erdman, 1988**). Elle survient au cours de trois activités de l'animal : le mâchonnement (150 ml/ min), la rumination (300 ml/min) et pendant la phase de repos (150 ml/ min). Elle fluctue en fonction de la production et du statut physiologique de l'animal mais aussi en fonction des paramètres propres aux aliments tels que le taux de MS et la proportion de fibres de longueur supérieure à 8 mm présentes dans la ration (**Cassida et Stokes, 1986 ; Heinrichs et al., 1999 ; Plaizier et al., 2008**).

La taille et la fibrosité (caractéristiques reprises sous le terme peNDF ou physically effective neutral detergent fiber) des fibres présentes dans la ration contribuent à augmenter le temps passé à mastiquer et diminuent la proportion des composés les plus fermentescibles. Il en résulte une diminution de la formation d'AgV (**Allen, 1997 ; Mertens, 1997 ; Dohme et al., 2008**). Malheureusement, ces fibres ont une valeur d'encombrement importante, ce qui diminue la capacité d'ingestion de l'animal (**Beauchemin et Buchanansmith, 1989 ; Allen, 1997**). Il en résulte une balance énergétique négative qui s'accompagne d'un risque augmenté de céto-acidose clinique ou subclinique. Un compromis est nécessaire. Ainsi est-il admis que la ration d'une vache laitière doit comporter au minimum 40 % de fourrages, les peNDF ne devant représenter qu'au maximum 27-30 % de la matière sèche. Par ailleurs, 30 % et 5 à 10 % des fibres présentes dans la ration doivent avoir une longueur respectivement supérieure à 13 mm et à 40 mm (**Enemark, 2008**).

3-3 Symptômes :

- Diminution de l'ingestion alimentaire ou ingestion alimentaire variable : plusieurs facteurs pourraient expliquer cette diminution de l'appétit : l'augmentation du propionate dans le liquide ruménal, l'augmentation de pression osmotique au niveau du rumen et la déshydratation relative, la chute de pH, diminuant la motricité du rumen ainsi que l'endotoxémie (**Allen, 1997; Khafipour et al., 2009a**)
- Perte de note d'état corporel : les animaux restent maigres alors que la ration calculée couvre les besoins (**Keunen et al., 2002; Martin et al., 2006**).
- Emission fréquente de bouses liquides, mal digérées et bulleuses : en cas de distribution de rations riches en amidon, le passage dans le gros intestin d'amidon non digéré permet la reprise des fermentations à ce niveau. Le mauvais fonctionnement de la flore cellulolytique du rumen entraîne une mauvaise digestion des fibres, qui se retrouvent alors dans les bouses
- Diminution de la motricité du rumen : liée aux effets des AgV sur les chémo- et mécanorécepteurs de la paroi ruménale (**Keunen et al., 2002; Martin et al., 2006**). Il en résulte un risque accru de météorisation et de déplacement de la caillette
- Diminution de la production laitière : liée à la chute d'ingestion et à la mauvaise valorisation de la ration

- Chute du TB du lait : liée à l'augmentation de production d'acide propionique par la flore amylolytique couplée à l'inhibition de la flore cellulolytique, produisant les acides acétique et butyrique intervenant dans la synthèse des matières grasses du lait.
- Ruménite et altération de la paroi ruménale
- Abscès métastatiques : L'altération de la barrière ruménale va permettre le passage dans la circulation générale de bactéries telles que *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes*, avec apparition possible d'abcès métastatiques au niveau du foie, des reins et des poumons (**Nocek, 1997 ; Kleen et al., 2003 ; Plaizier et al., 2008**) avec éventuellement apparition du syndrome de la VCP avec hémoptysie et épistaxis
- Boiteries liées à la fourbure : la résorption de l'histamine produite par *Allisonella histaminiformans*, responsable de l'inflammation du derme podal, connue aussi sous le nom de fourbure (**Garner et al., 2004**)
- Augmentation de l'incidence des maladies telles que les mammites, métrites, dans le troupeau

Le diagnostic de SARA ne peut être posé d'emblée mais la convergence des éléments recueillis lors de l'analyse de la composition du lait, du scoring des animaux, la présence de facteurs de risque de la maladie couplée aux résultats d'examens complémentaires permet d'établir une forte présomption de SARA au niveau du troupeau.

3-4 Traitements curatifs :

Les traitements curatifs visent à atténuer la chute du pH du rumen par l'ajout à la ration de substances tampons ou à modifier la flore du rumen.

3-4-1 Ajout de substances tampons dans la ration :

L'ajout de bicarbonate de soude dans la ration des vaches laitières a fait l'objet de nombreuses recherches. Leurs résultats sont rarement univoques compte tenu de la diversité des protocoles expérimentaux relative au stade de lactation, à la nature et à la composition de la ration, à la quantité de bicarbonate ajouté et aux paramètres évalués. Néanmoins, plusieurs observations générales peuvent être avancées.

L'ajout de bicarbonate de soude a tendance à diminuer l'ingestion de concentrés lorsqu'il est incorporé directement dans les concentrés à des doses supérieures à 1 % par kg de MS. Cette observation n'a pas été rapportée si l'addition se fait dans une ration totalement mélangée (**Donker et Marx, 1980**).

Le bicarbonate de soude doit être ajouté à la ration à la dose de 1 à 1,5 % par kg de MS (**Ghorbani et al., 1989 ; Sauvant et Meschy, 2006**). Au-delà, le traitement a un effet négatif sur l'appétibilité de la ration. Pour éviter une réduction de la prise alimentaire, son addition dans la ration doit être progressive (**Erdman et al., 1982a**). Il semble que pour des raisons mal expliquées, l'effet du bicarbonate de soude est optimal sur des rations à base d'ensilage de maïs, peut-être parce qu'il augmenterait le pH de l'ensilage de maïs (**Erdman, 1988**). En bonnes conditions d'utilisation, il atténue, en post-partum, la chute de l'ingestion de la matière sèche et évite l'apparition d'une balance énergétique négative (**Erdman et al., 1980 ; Kilmer et al., 1980**).

Le bicarbonate de soude réduit la chute de pH ruméral survenant après la prise d'aliments (**Erdman et al., 1982b ; Rogers et al., 1982 ; Ghorbani et al., 1989**). Il diminue la production d'acide propionique, son effet sur la production des acides acétique et butyrique étant plus variable (**Rogers et al., 1982**). Son effet sur le TB dépend de la teneur en fibres de la ration et du rapport entre la quantité de concentrés et celle des fourrages. Plus la ration est riche en concentrés, plus l'augmentation du TB du lait est importante (**Emery et Brown, 1961 ; Davis et al., 1964 ; Rogers et al., 1982**).

L'efficacité de ce traitement peut être liée à différents facteurs tels que le pouvoir tampon du bicarbonate de soude. Le sodium contribue à augmenter la valeur de la BACA et la consommation d'eau ce qui entraîne une augmentation du flux de liquide ruméral (**Rogers et al., 1982 ; Sauvant et Meschy, 2006**). Il est important de souligner que l'ajout systématique de bicarbonate de soude dans des rations non acidogènes risque d'induire de l'impaction du rumen et d'avoir un effet négatif sur la digestion et la valorisation des rations.

L'utilisation du sesquicarbonate de soude ($\text{NaHCO}_3 \cdot \text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) (SSQ) à la dose de 0,75 à 1 % par kg de MS a été préconisée car son pouvoir tampon serait supérieur à celui du bicarbonate de soude (**Cassida et al., 1988 ; Solorzano et al., 1989 ; Ghorbani et al., 1989**). De plus, il se trouve sous forme naturelle et son utilisation est moins

coûteuse que celle du bicarbonate. Plusieurs auteurs ont étudié l'effet de l'ajout de SSQ dans des rations à base de maïs et de concentrés ou de fourrages comprenant du sorgho, du foin et des balles de coton distribuées à des vaches laitières en début (**Cassida et al., 1988**), en milieu (**Ghorbani et al., 1989**) voire pendant toute la lactation (**Tucker et al., 1994**). De ces études, il ressort que l'ajout de SSQ n'a eu que peu ou pas d'effet sur la consommation d'aliments. La production laitière, le TB du lait, et la production de lait corrigée à 4 % de Mg ont eu tendance à augmenter. Selon ces auteurs, l'amélioration des paramètres de production serait plus progressive avec le SSQ que lors de l'addition de bicarbonate et serait plus souvent observée en milieu et fin de lactation qu'au début.

Plus le pH du rumen est faible (5,5), plus l'oxyde de magnésium (MgO) est efficace pour l'augmenter. À l'inverse, un pH trop haut diminue l'efficacité du traitement (**Schaefer et al., 1982**). Son efficacité serait cependant moindre que celle du bicarbonate de soude (**Erdman et al., 1982b**). Ajouté à la ration à une concentration supérieure à 0,8 % par kg de MS, il diminue l'ingestion. À fortes doses, il provoque de la diarrhée (**Schaefer et al., 1982**).

L'addition de sel (NaCl) à la concentration de 2 % par kg de MS (**Rogers et al. 1982**) induit une augmentation du TB du lait et une augmentation de la production de lait corrigé à 4 % de TB. Cet effet est toutefois moindre que celui observé avec le bicarbonate. Le pH moyen du rumen n'a pas été modifié (6,02 vs 5,98 sans NaCl) mais la chute post prandiale de pH est moindre. La production d'acétate a été augmentée, celle de propionate diminuée de 18 %, ce qui est moins important que le résultat obtenu après ajout de bicarbonate (vs 35 %). L'addition de sel a pour conséquence une augmentation de la consommation d'eau et une augmentation du flux de liquide ruméral, ce qui diminuerait la digestion de l'amidon et donc la chute de pH qui en résulte.

Intervention sur la balance alimentaire en cations et en anions

Diverses études ont montré qu'une ration à haute valeur de balance alimentaire en cations et en anions (BACA) favorisait la production laitière. La distribution d'aliments à haute BACA permet de limiter la chute de pH ruméral lors de distribution de rations riches en concentrés (**Tucker et al., 1988 ; Apper-Bossard et al., 2010**). L'effet de la BACA sur la prise d'aliments diffère suivant le niveau de concentrés utilisé et le niveau protéique de la ration. Lors de

distribution de rations riches en concentrés, une BACA importante de 300 mEq/kg MS permet de sauvegarder la prise d'aliments (**Apper-Bossard et al., 2006**) et d'augmenter la production laitière par ce biais. Au-delà de 300 meq/ kg MS, l'effet sur la prise alimentaire est plafonné. Une BACA haute assure le bon fonctionnement des processus fermentaires du rumen et limite la chute de TB souvent observée lors de SARA. Les AgV dans le rumen ne sont pas modifiés, mais leurs concentrations dans le sang sont augmentées suite à l'augmentation du pH ruméral, qui favoriserait leur absorption. Une BACA plus haute entraînerait une légère hausse du pH sanguin, une diminution de HCO₃ sanguin et une augmentation de pCO₂. Apper-Bossard et collaborateurs (2010) ont montré qu'une chute de HCO₃ était observée 4h après le repas, ce qui indiquerait que l'effet modérateur de la chute de pH ruméral serait dû à une sécrétion importante d'ions HCO₃. Le profil des AG du lait est modifié par l'utilisation de BACA plus haute. Il est à noter que la BACA d'une ration peut être très facilement augmentée par l'introduction d'ensilage d'herbe, naturellement riche en potassium.

3-4-2 Action sur l'écosystème du rumen :

L'addition d'antibiotiques (monensin, virginiamycine) à la ration a été proposée. Jusqu'il y a peu, les dispositions européennes en la matière interdisaient l'emploi de ces molécules. Néanmoins, le Kexxtone[®], bolus contenant du monensin, vient d'être introduit sur le marché européen. L'usage de monensin permet de diminuer les populations bactériennes produisant du lactate et n'a qu'un impact limité lors de SARA.

L'ajout de levures (*Saccharomyces cerevisiae* ; *Aspergillus oryzae*) ou de mélanges de levures et de bactéries (*Enterococcus faecium*, *propionibacterium*) au moyen de canules ruménales ou directement dans la ration des vaches laitières en pré- ou en post-partum a fait l'objet de nombreuses publications. La diversité des protocoles expérimentaux utilisés (stades de lactation, niveau de production laitière, quantités de levures et de bactéries ajoutées, caractéristiques de la ration, méthodes de mesure des effets...) rendent les conclusions contradictoires (**Nocek et al., 2002 ; Yoon et Stern, 1996 ; Chung et al., 2011**). Il semblerait cependant que l'ajout de certaines souches de *Saccharomyces cerevisiae* réduirait le temps pendant lequel le pH est inférieur à 5,6 (**Bach et al., 2007 ; Marden et al., 2008 ; Chung et al., 2011**).

La digestion des fibres s'en trouverait améliorée et la concentration en acide lactique diminuée. Il semblerait que *Saccharomyces cerevisiae* capterait l'oxygène et favoriserait ainsi le développement de bactéries anaérobies utilisatrices de lactate (**Chung et al., 2011**). L'analyse du microbiome du rumen a montré que la présence de certaines souches bactériennes (*Prevotella* spp.) semblait protéger contre l'acidose. L'usage de ces souches bactériennes comme probiotiques pourrait être conseillé (**Khafipour et al., 2009c**).

Le recours aux aliments riches en malate comme le foin de luzerne aurait un effet favorable sur la flore du rumen utilisant le lactate comme par exemple *Selenomonas ruminantium* (**Callaway et al., 1997**). Il en résulterait une augmentation du pH ruméral (**Krause et Oetzel, 2006 ; Sauvant et Meschy., 2006**).

3-5 Prévention de la SARA et recommandations :

Le calcul des rations, la détermination de la proportion des fibres, de leur longueur, le type d'hydrates de carbone présents dans la ration constituent des pratiques recommandables.

Il est important également de s'intéresser à la séquence de distribution des aliments. La distribution unique d'une grande quantité d'aliments a un effet acidogène. Cependant, la distribution répétée de petites quantités d'aliments augmenterait les quantités globalement ingérées et prolongerait le temps durant lequel pH du rumen resterait en-dessous du seuil fixé (**Oetzel, 2007**). Aussi les aliments doivent-ils être repoussés devant l'auge plusieurs fois par jour pour que les animaux mangent un peu toute la journée plutôt que de privilégier une ingestion massive lors d'une unique distribution (**Stone, 2004**). Lorsqu'un épisode de jeûne précède la distribution d'aliments, que ce soit des céréales ou une ration totalement mélangée, les épisodes de SARA se manifestent plus facilement. La régularité dans la distribution des aliments a donc une importance essentielle dans la prévention de la SARA.

La quantité d'aliments distribuée doit être excédentaire de 5 à 10 % par rapport aux besoins des animaux. Ce faisant, tous les animaux auront assez de nourriture et les risques de compétition en seront diminués. L'accès à l'auge doit être suffisant (> 0,6 m/ vache) (**Mulligan et al., 2006**). Des études ont mis en évidence qu'une mangeoire située 10 à 15 cm plus haute que le sol oblige les animaux à manger tête baissée, ce qui privilégie la production de salive et diminue le comportement de tri de la ration par les animaux (**Krause et Oetzel, 2006**).

Le mélange de la ration avec des aliments liquides bien appréciés (mélasse ou solubles de blé liquides par exemple) permet une meilleure homogénéisation du mélange, une diminution du tri et diminue la fréquence de la SARA (**Shaver, 2002**).

De même, si le passage à une RTM permet de diminuer l'incidence de la SARA, il faut respecter une séquence d'incorporation des aliments dans la mélangeuse pour empêcher les vaches de trier les aliments les plus grossiers ou au contraire de hacher trop finement les fourrages, augmentant de la sorte la quantité de particules fines. Ainsi, les aliments liquides doivent être incorporés en dernier lieu pour avoir une homogénéisation optimale de la ration. Des études ont ainsi montré que le comportement de tri augmentait suivant les séquences d'incorporation suivantes : aliments liquides incorporés en dernier lieu, aliments liquides incorporés aux fourrages, aliments liquides incorporés aux concentrés (**Shaver, 2002**). Le logement doit permettre aux animaux de se coucher confortablement pour pouvoir ruminer efficacement. Ainsi, les stabulations entravées sont à proscrire que ce soit à cause du système de distribution des aliments (quantités importantes d'aliments distribuées moins fréquemment), ou de la qualité du couchage (les vaches se couchant moins facilement et ruminant donc moins souvent dans de bonnes conditions). Les problèmes annexes tels que les boiteries doivent être traités.

Il importe également de pratiquer une bonne transition alimentaire au moment du tarissement et d'éviter des tarissements trop longs (d'une durée supérieure à 2 mois). Des études épidémiologiques (**Kleen et al., 2009**) ont montré l'influence du régime des vaches taries sur le développement ou non de la SARA en post-vêlage. Si le régime distribué aux animaux en fin de tarissement est trop pauvre en hydrates de carbone facilement fermentescibles, les papilles du rumen s'atrophient et ne sont pas capables de faire face à une alimentation très concentrée distribuée au début de la période de lactation.

Conclusion

Les maladies nutritionnelles sont des affections les plus fréquentes dans les élevages de vaches laitières hautes productrices. Plusieurs facteurs influencent l'apparition de ces maladies et peuvent être liés à l'animal par sa génétique ou par le stade physiologique (gestation, mise bas) ou bien pendant la période de tarissement ou l'éleveur doit préparer la vache pour la mise bas et le prochain stade de lactation, et peuvent être dues à l'alimentation de point de vue qualitatif (aliments mal conservés dont sa valeur nutritionnelle diminue) ou quantitative (une suralimentation ou sous-alimentation) qui conduit à la modification de la note d'état corporel de la vache en diminuant ou en l'augmentant. Les maladies nutritionnelles peuvent être fatales pour la vache conduisant parfois à des réformes (hypocalcémie) dues aux complications que subit la vache ou par les séquelles (avortement) ou mort subite si l'état s'aggrave avec absence de traitement, ce qui cause des pertes économiques énormes pour l'éleveur par diminution de production et perte d'effectif dans le troupeau. Ces conséquences peuvent être évitées par application de mesures de prophylaxie qui consiste à être plus vigilant en ce qui concerne l'alimentation donnée à la vache (qualité, quantité) et d'avoir des connaissances dans le domaine de rationnement pour chaque stade physiologique de la vache (gestation, mise bas, tarissement). Parmi ces maladies, on a étudié l'hypocalcémie qui est une chute de concentration de calcium sanguin se manifestant sous deux formes subclinique et clinique qui est capable de s'aggraver et causer des complications graves voire irréversibles pour la santé et la productivité de la vache, tout comme l'hypocalcémie la cétose ou bien l'acétonémie apparaît sous forme clinique et subclinique causée par l'accumulation excessive de corps cétoniques dans le sang, puis l'acidose ruminale subaiguë qui est liée à un trouble de la fermentation du rumen, dû à un défaut d'absorption ou à un excès de production des acides gras volatils, ou à un manque de tampons salivaires.

Allen, D. G., ANDERSON, D. P., JEFFCOTT, L. B., QUESENBERRY, K. E., RADOSTITS, O. M., REEVES, P. T. et WOLF, A. M, 2008. *Le manuel vétérinaire Merck*. Troisième édition française. Paris : Editions D'Après.

Alzaha O., KEBREAB E., FRANCE J., MCBRIDE B.W. A mathematical approach to predicting biological values from ruminal pH measurements. *J. Dairy Sci.*, 2007, 90, 3777-3785.

APPER-BOSSARD E., FAVERDIN P., MESCHY F., PEYRAUD J.L. Effects of dietary cation-anion difference on ruminal metabolism and blood acid-base regulation in dairy cows receiving 2 contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2010, 93, 4196-4210.

Bach A., IgLESIAS C., DEVANT M. Daily rumen pH pattern of loose-housed dairy cattle as affected by feeding pattern and live yeast supplementation. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2007, 136, 146-153.

Bibe G., YOUNG J.W., BEITZ D.C. (2004). Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows.

Bigras-Poulin, M. et Tremblay , A., 1998. An epidemiological study of calcium metabolism in nonparturient Holstein cows. *Preventive veterinary medicine*.

Blanc .2014. Blood calcium dynamics after prophylactic treatment of subclinical hypocalcemia with oral or intravenous calcium. *Journal of Dairy Science*.

Brugere-Picoux J. (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. *In : Maladies métaboliques de la vache laitière et biochimie clinique*.

Caixeta, L.S., Ospina, 2017. Association between subclinical hypocalcemia in the first 3 days of lactation and reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*.

Chemberlin. Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*.

Chapinal, LEBLANC, S. J., LESLIE, K. E., GODDEN, S., CAPEL, The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance. *Journal of Dairy Science*

Canada AgRICULTURE ET AgROALIMENTAIRE Canadian dairy industry profile. [en ligne] (2012) Adresse URL : [http:// www.dairyinfo.gc.ca](http://www.dairyinfo.gc.ca), consulté le 31/5/2012

CASSIDA K.A., MULLER L.D., SWEENEY T.F. Sodium sesquicarbonate for early lactation dairy cows fed corn silage-based diets¹. *J. Dairy Sci.*, 1988, 71, 381-387.

CASSIDA K.A., StOKES M.R. Eating and resting salivation in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1986, 69, 1282-1292.

De Garis, P. J. et Lean, I. J., 2008. Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*.

Duffield T. (2006). Minimizing subclinical metabolic diseases in dairy cows. *WCDS Advances in Dairy Technology*,

DUFFIELD T., PLAIZIER J.C., FAIRFIELD A., BAgg R., VESSIE G., DICK P., WILSON J., ARAMINI J., MCBRIDE B. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87, 59-66.

DONKER J.D., MARX G.D. Sodium bicarbonate in diets for milking holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, 63, 931-935.

EDMONSON A.J., LEAN I.J., WEAVER L.D., FARVER T., WEBSTER g. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 68

EMERY R.S., BROWN L.D. Effect of feeding sodium and potassium bicarbonate on milk fat, rumen pH, and volatile fatty acid production¹. *J. Dairy Sci.*, 1961, 44, 1899-1902.

Goff .G.P, Jesse P., **2008.** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*.

Goff.G.P, Jesse P., **2014.** Calcium and Magnesium Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 2014.

Gourreau, 2012. *Guide pratique des maladies des bovins*. France Agricole. Agriproduction.

GhORBANI G.R., JACKSON J.A., hEMKEN R.W. Effects of sodium bicarbonate and sodium sesquicarbonate on animal performance, ruminal metabolism, and systemic acidbase status. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 2039-204

GOzho, G.N., KRAUSE, D.O., PLAIZIER, J.C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007, 90, 856-866

INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008), *Maladies des Bovins, 4^{ème} édition, Editions France Agricole,*

KLEEN J.L., hOOIJER G.A., REHAgE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet. Rec.* 2009,164, 681-684.

KRAUSE K.M., OEtzEL G.R. Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88, 3633-3639.

KRAUSE K.M., OEtzEL G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2006, 126, 215-236.

Laurent Alves de Oliveira, Jocelyn Dubuc 2014 *Manuel de médecine des bovins* 2014

Mcart. A, Jessica A.A., NYDAM, Daryl V., **Oetzel,** Garrett R., OVERTON, Thomas R. et **Ospina,** Paula A., 2013. Elevated non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance. *The Veterinary Journal*.

Martin- Tereso, Javier et **Martens**, Holger, 2014. Calcium and Magnesium Physiology and Nutrition in Relation to the Prevention of Milk Fever and Tetany (Dietary Management of Macrominerals in Preventing Disease). *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*

Meschy, Francois, 2010. *Nutrition minérale des ruminants*. Edition QUAE.

M.R., RUSSELL J.B. Nutritional requirements of *Allisonella histaminiformans*, a ruminal bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. *Curr. Microbiol.*, 2004, 49, 295-299.

Nielen M., AARTS M.G., JONKERS A.G. (1994). Evaluation of two cow-side tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*

NOCEK J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 1005-1028.

Nocek J.E., TAMMINGA S. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield

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

OETZEL g.R. Subacute ruminal acidosis in dairy herds: physiology, pathophysiology, milk fat responses, and nutritional management. In : American Association of Bovine Practitioners, 40th Annual Conference, Vancouver, 17 septembre 2007, 2007, 89-119.

OWENS F.N., SECRIST D.S., HILL W.J., GILL D.R. Acidosis in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1998, 76, 275-286.

OWENS f.N., ZINN R.A., KIM y.K. Limits to starch digestion in the ruminant small intestine. *J. Anim. Sci.*, 1986, 63, 1634-1648.

PHILIPPEAU C., LE DESCHAULT DE MONREDON F., MICHALET- DOREAU B. Relationship between ruminal starch degradation and the physical characteristics of corn grain. *J. Anim. Sci.*, 1999, 77, 238-243.

Plazier J.C., KRAUSE D.O., GOZHO g.N., MCBRIDE B.W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 2008, 176, 21-31.

Robert M., 2009. Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. *The Canadian Veterinary Journal*. avril 2009.

Reinhardt, T.A., LIPPOLIS, J.D., MCCLUSKEY, B.J., **Goff**, J.P. et HORST, R.L., 2011. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*.

Roberts, T., **Chapinal**, N., LEBLANC, S.J., KELTON, D.F., DUBUC, J. et DUFFIELD, T.F. Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *Journal of Dairy Science*

Roche, J. R., KAY, J. K., FRIGGENS, N. C., LOOR, J. J. et BERRY, D P.,. Assessing and Managing Body Condition Score for the Prevention of Metabolic Disease in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*.

Rukkwansuk T. (1998). Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cows during the periparturient period.

ROgERS J.A., DAVIS C.L., CLARK J.h. Alteration of rumen fermentation, milk fat synthesis, and nutrient utilization with mineral salts in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1982, 65, 577-586.

ROONEY L.W., PFLUGFELDER R.L. Factors affecting starch digestibility with special emphasis on sorghum and corn. *J. Anim. Sci.*, 1986, 63, 1607-1623

Salat, O., 2005. Les troubles du peripartum de la vache laitière: risques associés et moyens de contrôle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*

STONE W.C. The effects of subclinical rumen acidosis on milk components. In : Proceedings of the 61st Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Ithaca, 1999, 40-46.

tUCKER W.B., hARRISON G.A., hEMKEN R.W. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1988, 71, 346-354.

tUCKER W.B., SHIN I.S., hOGUE J.f., ASLAM M., ADAMS g.D., VAN

Toma B., DUFOUR B., BENET J.J., SANAA M., SHAW A., MOUTON F. (2010). La valeur des tests de dépistages *In* : Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales .

Tim Mustvangwa – chercheur associé du département des sciences animale et avicole / de l'université de Guelph ; Tom Wright – spécialiste de l'alimentation des bovins laitiers / MAAARO.

Venjakob, P.L, 2017. Hypocalcemia—Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. *Journal of Dairy Science*.

Vallet.A , Gourreau, Bouisset , Alves DE OLIVEIRA. Institut DE L'ÉLEVAGE Maladie de bovin Éditions France Agricole, édition3, avril 2000

Weaver, HERNANDEZ, L.L., Serotonin and calcium homeostasis during the transition period. *Domestic Animal Endocrinology*.