

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMAL

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE

SOUS LE THEME :

*Étude statistique de principales maladies
métaboliques énergétiques chez la vache
Laitière au niveau de la Wilaya de Tiaret*

PRESENTE PAR :

Melle:HAMMOU Amira

ENCADRE PAR :

Dr. Ouared Khaled



REMERCIEMENTS

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné le privilège et la chance d'étudier et de suivre le chemin de la science et de la connaissance.

Mon promoteur *Dr. « Ouared Khaled »*

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Je remercie tous les professeurs de L'institut Vétérinaire de Tiaret.



TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

I- INTRODUCTION

II- ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01

1-Acétonémie	2
1.1.Généralité	2
1.1.1. Néoglucogenèse	2
1.1.2. La céto-genèse	4
1.1.3. La lipogenèse.....	5
1.1.4. Régulation hormonale	6
1.2.La cétose sub-clinique	7
1.2.1. Epidémiologie.....	8
1.2.2. Importance de la cétose sub-clinique.....	9
1.2.3. Impact de la cétose sub-clinique.....	9
1.3.Formes cliniques de l'acétonémie :	13
1.3.1. Cétose type I.....	13
1.3.1.1.Epidémiologie.....	13
1.3.1.2.Physiopathologie.....	14
1.3.1.3.Tableau clinique.....	14
1.3.1.4.Etiologie	16
1.3.1.5.Tableau lésionnel	18
1.3.2. Cétose type II.....	18
1.3.2.1.Epidémiologie.....	18
1.3.2.2.Physiopathologie.....	18
1.3.2.3.Tableau clinique.....	20
1.3.2.4.Tableau lésionnel	21

1.3.3. Cétose type III : cétose butyrique	21
1.4.Diagnostic de l'acétonémie	23
1.4.1. Epidémiologique	23
1.4.2. Clinique	23
1.4.3. Expérimental.....	23
1.4.3.1.Tests réalisés sur l'urine	23
1.4.3.2.Tests réalisés sur le lait	26
1.4.3.3.Tests réalisés sur le sang	29
1.5.Moyens de lutte	31
1.5.1. Traitement	31
1.5.1.1.Traitement médical	31
1.5.1.2.Traitement hormonal.....	34
1.5.1.3.Traitement adjuvent	39
1.5.2. Prévention	40
1.5.2.1.Gestion alimentaire de la période anté-partum.....	40
1.5.2.2.Prise en compte de l'état corporel.....	43
1.5.2.3.Supplémentation alimentaire pendant la période pré-partum.....	43
1.6.Incidence économique de la cétose et de la stéatose	46

CHAPITRE 02

2. Acidose	51
2.1. Acidose aiguë et acidose latente.....	51
2.1.1. Circonstances d'apparition de l'acidose.....	51
2.1.2. Genèse de l'acidose ruminale	54
2.1.3. Conséquences de l'acidose ruminale	64
2.2.Acidose chronique ou subaiguë	73
2.2.1. Définition.....	73
2.2.2. Circonstances d'apparition et facteurs de risque	74

2.2.3. Conséquences pathologiques de l'ARC et signes cliniques.....	78
2.2.4. Diagnostic.....	83
2.2.5. Traitements curatifs	93
2.2.6. Prévention et Recommandations	97
Conclusion.....	99

III. ETUDE EXPERIMENTALE

1. Matériel et Méthodes.....	101
A. Matériel.....	101
A.1. Description de la région d'étude.....	101
A.2. Source de données	103
B. Méthodes.....	103
B.1. Statistiques.....	104
B.2. Interprétation.....	106
2.Résultat	108
3.Discussion	114
4.Conclusion.....	115

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : les différentes voies de la néoglucogénèse chez les ruminants (Vache laitière)
source (ENJALBERT, 1996)

Figure 02 : les différentes voies de la néoglucogénèse chez les ruminants (Vache laitière)
source (ENJALBERT, 1996)

Figure 03 : Le pool métabolique chez le ruminant, *d'après ENJALBERT (1996)*

Figure 04 : Métabolisme hépatique du propylène glycol et effet sur la cétogénèse, d'après
NIELSEN et INGVARTSEN (2004)

Figure 05 : Variations de la glycémie, de la teneur hépatique en glycogène et en triglycérides chez des vaches témoins sensibles à la cétose et des vaches sensibles et traitées avec du glucagon, d'après *HIPPEN (2000)*

Figure 06 : Occurrence de l'acidose ruminale dans les mois suivant le vêlage (*Gröhn et Bruss 1990*)

Figure 07 : Evolution de la cinétique de pH ruminal au cours de la distribution d'un régime acidogène à des moutons (20 % cannes de maïs, 60 % maïs grain, 10 % mélasse) (*Mackie et al 1978*)

Figure 08 : Concentrations hebdomadaires de protozoaires chez trois bouvillons recevant un régime 100 % concentré durant 17 semaines, suivies par 11 semaines d'un régime à 90 % concentré + 10 % fourrage (*Franzolin et Dehority 1996*).

Figure 09 : Relation entre le pH ruminal et le pouvoir tampon des différents partenaires de l'équilibre acido-basique ruminal (AGV, bicarbonates) chez le mouton (*Brossard 2004*)

Figure 10 : Evolution des protozoaires et des bactéries impliquées dans le métabolisme du lactate chez le mouton en situation d'acidose latente butyrique (*Brossard et al 2004*)

Figure 11 : Physiopathologie et symptômes liés à l'acidose ruminale

Figure 12 : Capacité d'ingestion journalière d'une vache laitière de 650 kg en fonction de sa production laitière (*Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012*)

Figure 13 : Mécanisme de contrôle des concentrations en AGV et en ions H dans le rumen

Figure 14 : PENN STATE PARTICLE SEPARATOR

Figure 15 : Test de jus de rumen au Bleu de Méthylène

Figure 16 : Protozoaires du jus de rumen

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguine d'après **NIELEN *et al.* (1994)**, **CARRIER *et al.* (2004)**, **OETZEL (2007)**

Tableau 02 : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin, d'après **OETZEL (2007)**

Tableau 03 : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin ($\text{BHB} \geq 1400 \mu\text{mol/L}$), d'après **OETZEL (2007)**

Tableau 04 : Taux de prévalence troupeau calculée avec le test Ketotest à différents seuils de positivité en comparaison avec le taux de prévalence troupeau réelle calculée suite au dosage du BHB sanguin, d'après **OETZEL (2007)**

Tableau 05 : Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil OptiumXceed, d'après **VOYVODA *et ERDOGAN* (2010)**

Tableau 06 : Sensibilité, Spécificité, Valeur prédictive positive et négative de l'appareil OptiumXceed à différents valeurs seuils, d'après **VOYVODA *et ERDOGAN* (2010)**

Tableau 07 : Principes actifs, noms commerciaux et dosages utilisés dans le traitement de la cétose aux USA, d'après **HERDT *et EMERY* (1992)**

Tableau 08 : Principes actifs, et dosages utilisés dans le traitement de la cétose en France, d'après **BRUGERE-PICOUX (1995)**

Tableau 09 : Recommandations nutritionnelles en période sèche en France, d'après **FAVERDIN *et al.* (2010)**

Tableau 10 : Incidence de la cétose subclinique sur la lactation avant l'apparition des signes cliniques

Tableau 11 : Principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens dans le rumen lors d'une acidose.

Tableau 12 : Conséquences d'une acidose latente sur les quantités ingérées et les performances zootechniques chez la vache laitière

Tableau 1 : Normes de fibrosité pour une ration totale mélangée (RTM) suivant l'utilisation du PENN STATE PARTICLE SEPARATOR à 2 ou à 3 tamis.

Tableau II : Analyse de la ration : Objectifs à atteindre pour la prévention de l'acidose subaiguë (SARA) ou chronique (ARC) (*Mulligan et al 2006*)

Tableau III : Incidence de la composition de la ration et échelle de risque sur l'apparition de l'ARC.

Tableau IV : Symptômes évoquant un diagnostic de la SARA et valeurs cibles (*Mulligan et al 2006*)

LISTE DES ABREVIATIONS

BHB : β -hydroxybutyrate

C2 : Acide acétique - Acétate

C3 : Acide propionique - Propionate

C4 : Acide butyrique - Butyrate

CPT1 : Carnitinepalmityltransferase 1

NA : Acide nicotinique

NAD : Nicotinamide adeninedinucléotide

NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide hydrogéné

NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate hydrogéné

PG: Propylène glycol

Propionyl-CoA: Propionyl-Coenzyme A

TG: Triglycérides

AGV : Acide Gras Volatil

I- Introduction

I- Introduction :

Les maladies métaboliques énergétiques sont des altérations de l'homéostasie interne qui peuvent entraîner de nombreux troubles digestifs, de production et de reproduction. Elles sont donc la cause de troubles de santé animale et de pertes économiques élevées essentiellement la production lactée, surtout lorsque cette dernière augmente ; l'animal se trouve incapable de produire face aux demandes métaboliques associées à la production du lait.

Parmi les différents types de maladies métaboliques, on désigne les principales maladies métaboliques énergétiques (Acidose et Acétonémie), qui sont le résultat d'un déséquilibre entre apport alimentaire et les besoins métaboliques associés à la production du lait (carence ou excès énergétique).

L'apparition de ces maladies en « Algérie » est totalement liée à L'intensification des techniques de production en élevage laitier ces dernières années et la conduite d'élevage faite par nos éleveurs au sein des exploitations.

Cependant, peu de données sont disponibles sur la prévalence de ces maladies en Algérie et Leurs méthodes de diagnostic sont très variables selon les études et les seuils de positivité retenus souvent différents.

Le but de cette étude est d'Estimer la prévalence Moyenne des principales maladies métaboliques (acidose et acétonémie), et le taux de mortalité de bovins laitiers à cause de ces deux maladies en Algérie au niveau de la wilaya de Tiaret à partir des indicateurs issus des données collectées au niveau de la Direction des services agricole de la wilaya.

II- Partie

Bibliographique

Chapitre I

l'acétonémie

1-l'acétonémie :**1-1 Généralités :**

Le métabolisme énergétique des ruminants et désordres métaboliques :

Les carburants énergétiques corporels sont constitués des glucides, des protéines et des lipides. L'adaptation à une déficience énergétique de l'organisme est permise par des changements physiologiques dans l'utilisation et la conservation de ces carburants. Nous envisagerons ces changements physiologiques au travers de l'étude de la glycogénèse, de la lipogénèse et de la cétogénèse (**HERDT, 2000**).

1-1-1. La néoglucogénèse :

-Définition :

La néoglucogénèse correspond à l'ensemble des mécanismes et des voies, responsables de la conversion de substances au départ non glucidique, en glucose ou glycogène. Parmi les substances non glucidiques, nous pouvons citer certains acides aminés, le lactate, le propionate, ou encore le glycérol. Chez les ruminants, la néoglucogénèse présente certaines différences par rapport aux autres espèces que nous allons détailler (**Murray, et al, 2003**).

-Mécanisme de la Néoglucogénèse :

Chez les ruminants, le glucose est donc essentiellement néoformé dans le foie à partir des acides gras volatils (AGV), en particulier l'acide propionique. Cette voie représente environ 50 % de la formation de glucose (**Wattiaux, et al., 2000**).

Chez la plupart des espèces, l'acétate constitue le précurseur principal. En revanche, chez les ruminants, il est peu utilisé car le foie est déficitaire en acétyl-CoA synthétase (Le Bars, 1991). C'est donc le propionate qui constitue le principal précurseur de la néoglucogénèse chez les ruminants; il est transformé en propionyl-coenzyme A puis en acide oxaloacétique qui est la molécule centrale de la néoglucogénèse (Wattiaux, et al., 2000 - 1).

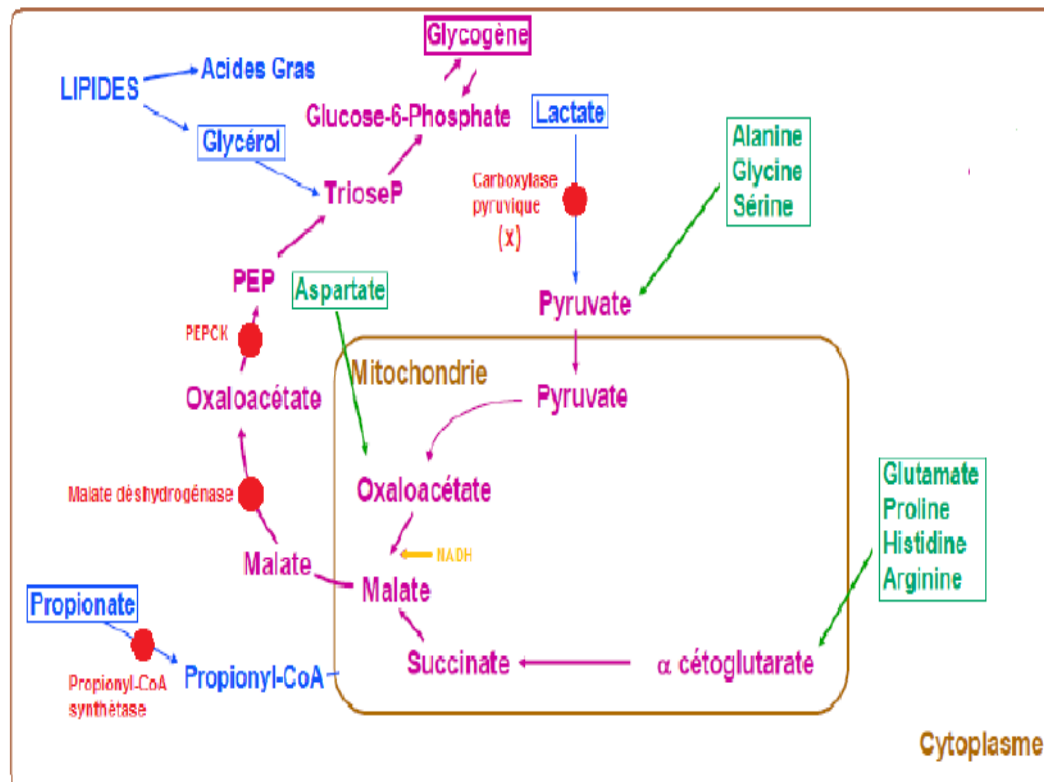
D'autres substrats permettent la synthèse de glucose via la voie de la néoglucogénèse :

*-Néoglucogenèse à partir d'acides aminés glucoformateurs (alanine, glutamine, glycine, sérine et valine). Dans les trois dernières semaines de gestations, la capacité de conversion de l'alanine en glucose dans le foie est augmentée de 198 % parallèlement la capacité de conversion du propionate en glucose n'est augmentée que de 119 % pendant cette même période (*Overton, et al., 1998*). Cette source d'énergie représente 30 à 50 % des apports en fin de gestation chez la vache laitière (*Le Bars, 1991*).

*- Néoglucogenèse à partir du glycérol issu de la dégradation des TG (eux-mêmes issus de la lipomobilisation) (*Drackley*). Le glycérol représente 5 % des apports énergétiques en vue de produire du glycogène hépatique (*Le Bars, 1991*).

*- Néoglucogenèse à partir du lactate (15%) provenant majoritairement de la dégradation de l'acide propionique (C3) par la muqueuse ruminale et minoritairement de la production endogène des tissus organiques (*Le Bars, 1991*).

Cette figure 01 reprend les différentes voies de la néoglucogenèse chez les ruminants (Vache laitière) : *source (ENJALBERT, 1996)*



ACIDES AMINES "Glucoformateurs"
 PEP: Phosphoénolpyruvate
 PEPCK: Phosphoénolpyruvate carboxykinase
 TrioseP : Triose Phosphate
 (x) Activée par le Propionyl-CoA, Butyryl-CoA et Acétyl-CoA

1-1-2. La lipogenèse :

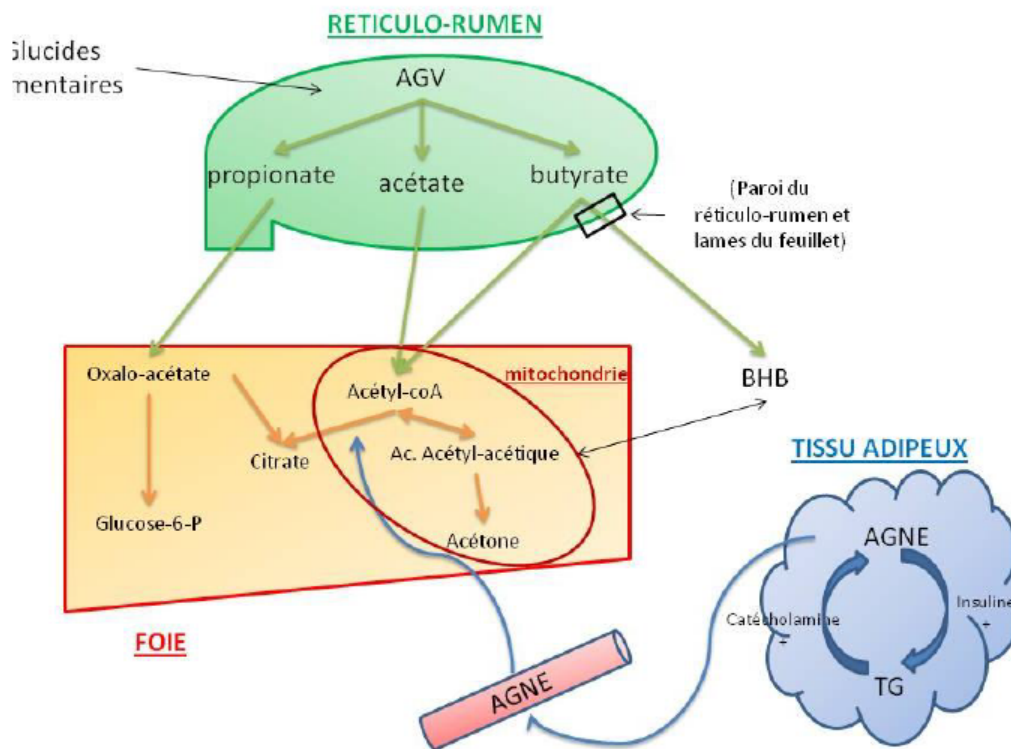
Le tissu adipeux est une source d'énergie importante pour l'animal. Il est formé de cellules contenant des triglycérides. Les triglycérides sont des molécules constituées de trois acides gras associés à une molécule de glycérol. Dans les adipocytes, ces triglycérides sont continuellement dégradés puis resynthétisés : il y a lipolyse puis lipogenèse. Il se crée alors un cycle avec production de triglycérides à partir d'AGNE et de glycérol, et réciproquement. Le taux de libération d'AGNE est donc complètement dépendant des capacités de lipolyse et lipogenèse. Ainsi une augmentation de la concentration sanguine en AGNE peut provenir soit d'une augmentation de la lipolyse, soit d'une diminution de la lipogenèse. Ces mécanismes sont sous contrôle hormonal.

1-1-3. La cétonogénèse :

Les corps cétoniques sont représentés par l'acétone, l'AcAc et le BHB (BRUGERE-PICOUX, 1995). Ils sont produits en majorité dans le foie et le rein à partir de l'acétylCoA, produit résultant de la dégradation des AGNE, mais aussi par l'épithélium du rumen à partir de l'acétate (C2) et surtout du butyrate (C4) au cours de leur absorption. Ces corps cétoniques circulent de manière physiologique dans le flux sanguin chez la vache laitière à des taux inférieurs à 100 mg/L. Ils sont utilisés, dans la presque totalité des tissus, comme substrats énergétiques. Chez la vache, en dehors de la gestation et de la lactation, les corps cétoniques peuvent satisfaire de 7 à 12% des besoins énergétiques. Dans des cas d'inanition sévère, les corps cétoniques peuvent fournir 65% de l'énergie nécessaire au fonctionnement du cerveau (*LE BARS, 1991*).

La régulation du taux de corps cétoniques dans le sang est liée au taux d'AGNE. Ainsi une augmentation du taux d'AGNE aura pour conséquence d'orienter le métabolisme de l'acétylCoA vers la production de corps cétoniques, d'autant plus que le taux de glucose disponible sera faible.

La dégradation des AGNE en corps cétoniques se fait majoritairement dans les mitochondries des hépatocytes. Le passage de la paroi mitochondriale est dépendant de l'activité d'une enzyme, la CPT1 (cf. supra). L'activité de la CPT1 est aussi régulée par le malonyl-CoA, molécule issue de la transformation du citrate, dans des conditions où beaucoup de glucose est disponible. Ainsi, en cas de bilan énergétique négatif (peu de glucose mobilisable), peu de citrate est produit, donc peu de malonyl-CoA est produit. Il en résulte une activation de la CPT1, un passage des AGNE dans la mitochondrie et la production de corps cétoniques.



- SCHEMA SIMPLIFIE DE LA FORMATION DES CORPS CETONIQUES
(SOURCE: D'APRES (LEAN, ET AL., 1992) ET (BRUGERE-PICOUT, 1995))

1-1-4. Régulation hormonale :

Les hormones intervenant dans la régulation du métabolisme énergétique de la vache laitière agissent principalement sur le métabolisme lipidique en inhibant ou activant la lipolyse ou la lipogenèse. Leur sécrétion ne dépend pas de la concentration sanguine en lipides mais est fonction d'autres facteurs développés ci-après.

1.1.4.1. Insuline :

L'insulinémie varie en fonction de la disponibilité du glucose ou de ses précurseurs tels que l'acide propionique (C3). Une augmentation du glucose disponible entrainera ainsi une augmentation de la sécrétion de l'insuline, et réciproquement.

L'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus musculaires, et diminue la néoglucogenèse hépatique. Il en résulte une diminution de la glycémie. L'insuline a aussi des effets sur le métabolisme lipidique. Dans le tissu adipeux, l'insuline stimule la lipogenèse et inhibe la lipolyse. Il en résulte une diminution de la concentration sanguine des AGNE. Dans

le foie, l'insuline inhibe l'activité de la CPT1, diminuant le transport d'AGNE dans la mitochondrie. Elle oriente donc le métabolisme vers le stockage des AGNE en triglycérides. Elle inhibe la cétogenèse.

1.1. 4.2. Glucagon :

Le glucagon est une hormone aussi importante que l'insuline, mais qui a l'effet inverse. En effet, il stimule la lipolyse, et augmente le transport des AGNE dans la mitochondrie des hépatocytes. Ceci favorise la cétogenèse hépatique (*De Boer, et al., 1985*).

1.1.4.3. Catécholamines :

Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) activent la lipolyse au niveau du tissu adipeux. Ces deux hormones stimulent l'estérification des AGNE et non leur oxydation. En début de lactation, la sensibilité aux hormones adrénérgiques est maintenue bien au-delà du niveau de fin de gestation (*Herd, 2000*).

1.1.4.4. Hormone de croissance :

L'hormone de croissance ou GH favorise la lipolyse ainsi que le relargage d'AGNE. La sécrétion de GH est stimulée par une hypoglycémie. La concentration sanguine en GH est plus élevée de manière physiologique chez les vaches en début de lactation par rapport aux vaches en milieu et fin de lactation (*Herd, 2000 ; De Boer, et al., 1985*).

1.1. 4.5. Autres Hormones :

D'autres hormones telles que la leptine, le cortisol, et les hormones thyroïdiennes orientent aussi le métabolisme lors de déficience énergétique, Toutefois, leur rôle est bien moins déterminant que celui des hormones citées précédemment.

1.2. La cétose sub-clinique :

L'acétonémie subclinique (ASC) se développe en raison d'un déficit d'apport de glucose par défaut de néoglucogenèse principalement hépatique à l'origine d'une lipomobilisation et d'une production de corps cétoniques. Ce déficit d'apport en glucose peut être dû schématiquement à 2 phénomènes distincts : un défaut d'apport d'origine alimentaire

de précurseurs de glucose ou un excès de développement de la masse grasse périphérique chez les vaches hautement productrices entraînant un défaut de la fonction hépatique caractérisé par un défaut de la néoglucogenèse.

La cétose subclinique de la vache laitière est caractérisée par la présence dans le sang d'une concentration anormalement élevée de corps cétoniques en l'absence de signes cliniques d'acétonémie. Selon les études, le seuil limite varie entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol/L}$ de β -hydroxybutyrate (BHB) et ne dépasse pas 2600 $\mu\text{mol/L}$, seuil à partir duquel la vache développe une acétonémie clinique. Cette dernière survient principalement dans les 2 premiers mois de lactation avec une prévalence accrue lors du pic de lactation selon (*DUFFIELD et HERDT, 2000 ; HERDT, 2000a*).

L'évolution vers l'acétonémie clinique se traduit par une diminution de la production lactée, avec modification de la composition du lait. Elle peut également entraîner une diminution du poids, une augmentation des maladies du péri-partum, et une dégradation des paramètres de reproduction (retard d'ovulation, diminution de la fécondité, etc....) , selon (*DOHOO et MARTIN, 1984 ; HERDT, 2000a*).

En général, cette maladie régresse spontanément mais la vache affecté voit ses performances de production diminuées (production de lait, composition du lait, performances de reproduction).

1.2.1. Epidémiologie :

-Taux de prévalence et taux d'incidence :

Le taux de prévalence d'une maladie est le nombre total de cas d'une maladie dans une population déterminée rapportée à cette même *population* (*TOMA et al en 2010*). Celle de l'acétonémie subclinique est difficile à évaluer et donne selon les études des résultats différents. Elle est dépendante des caractéristiques des tests utilisés (sensibilité et spécificité), des seuils utilisés, ainsi que du moment du prélèvement et de sa fréquence. Ainsi les études utilisant des tests de faible sensibilité concluront à un taux de prévalence plus faible que les études utilisant des tests de plus haute sensibilité (*DUFFIELD et HERDT, 2000*). Cependant, les différentes publications s'accordent pour dire qu'il existe une variation du taux de la prévalence mondiale pour l'acétonémie subclinique entre 8,9 et 34% pour les vaches dans les deux premiers mois de lactation avec un maximum à la deuxième semaine après vêlage. Le taux de prévalence pour l'acétonémie clinique varie entre 2 et 15 %.

Le taux d'incidence d'une maladie, quant à elle, correspond au nombre de cas nouveaux d'une maladie dans une population déterminée rapporté à cette même population, au cours d'une période donnée (*TOMA et al en 2010*). Celle de l'acétonémie subclinique est maximale dans les premières semaines post partum et varie entre 5 et 28 %

-Evolution de L'acétonémie subclinique :

La majorité des animaux en acétonémie subclinique ne développeront pas une acétonémie clinique. Le taux de guérison est d'environ 80%. Elle est le résultat d'une mobilisation des réserves énergétiques de la vache pour pallier cette déficience énergétique. Cependant, cette mobilisation se fait aux dépens de performances de productivité de l'animal. La production lactée se verra diminuée pendant toute la période de lactation, la composition du lait sera modifiée, et les performances de reproduction seront dégradées. Cependant dans quelques cas, l'ASC évoluera vers une cétose de type I ou II, étudiées ci-après.

1.2.2. Importance de la cétose sub-clinique :

L'acétonémie sub-clinique est responsable de pertes économiques plus importantes que l'acétonémie clinique comme l'ont démontré *GEISHAUSER et al. (2001)* et sensibiliser à nouveau le monde vétérinaire sur ce sujet nous a semblé essentiel. Les pertes économiques sont le résultat de la diminution de la production de lait, de la modification de sa composition (TB et TP), et des troubles de la reproduction (diminution de la fertilité et de la fécondité). Des maladies infectieuses (mammites, métrites,...) sont souvent associées en raison de l'effet dépressur des corps cétoniques sur le système immunitaire. L'augmentation du taux de réforme semble aujourd'hui n'être qu'une conséquence de ces dégradations de paramètres de production bien que *COOK et al. (2001)* aient montré un lien direct entre l'acétonémie sub-clinique et l'augmentation du taux de réforme.

1.2.3 .Impact de la cétose sub-clinique:

La cétose subclinique a de nombreux impacts sur les différents paramètres de production d'une vache laitière.

IMPACT SUR LA PRODUCTION DE LAIT :

Il est établi que la cétose subclinique est associée à une diminution non négligeable de la quantité de lait produit. Il a été démontré qu'une hypercétonémie est associée à une diminution de la production laitière de l'ordre de 1 à 1,4 kg de lait par jour (soit 4,4 à 6 % de diminution de la production de lait par jour) (*Dohoo, 1984 ; Leslie, et al., 2005*). D'autres études vont dans ce sens et précisent même certains paramètres.

Des vaches présentant une élévation de la concentration en BHB ($> 1800 \mu\text{mol.L}^{-1}$) au cours de la première semaine postpartum, présentent une diminution de la production laitière aux deux premiers contrôles laitiers (-1 à -2 kg/j) ainsi que sur l'ensemble de la lactation (-328 kg en moyenne). Les vaches présentant une augmentation des BHB lors de la deuxième semaine postpartum ($> 1400 \mu\text{mol.L}^{-1}$), présentent une diminution de la production laitière seulement au premier contrôle, mais sur l'ensemble de la lactation, la production laitière est meilleure que chez les vaches non céto-siques (+ 240 kg en moyenne sur l'ensemble de la lactation) (*Duffield, et al., 2009*).

IMPACT SUR LA COMPOSITION DU LAIT :

Le taux butyreux (TB) ainsi que le taux protéique (TP) sont deux paramètres qui sont modifiés lors de cétose. En France, le paiement du lait est en partie établi à partir de ces taux. Ils doivent être compris dans une certaine fourchette pour prétendre à un prix le plus élevé possible.

Une augmentation du TB lors de cétose subclinique est observée : la mamelle prélève une grande quantité d'AGNE circulants (présents en grande quantité du fait de la mobilisation des réserves adipeuses). Ces AGNE sont réestérifiés sous forme de triglycérides (TG), et exportés dans le lait (*Enjalbert, 2013*).

Le taux protéique se trouve diminué lors de déficit énergétique. Le TP étant en effet directement lié à l'énergie apportée par la ration, il se trouve bien souvent inférieur ou égal à 27 g/L. En conséquence de cela, l'écart entre ces deux taux augmente (*Aubadie-Ladrix, 2011*).

IMPACT SUR LA REPRODUCTION :

L'apparition d'un épisode de cétose subclinique *postpartum* est directement associée à une diminution des performances de reproduction.

L'augmentation de la concentration sanguine en BHB relative à un épisode de cétose est associée à un risque relatif de développement de métrite compris entre 2 et 3,5 selon les auteurs (*Galvao, et al., 2010 ; Duffield, et al., 2009 ; Ospina, et al., 2010a*). L'étude réalisée par (*Senosy, et al., 2012*) n'a pas permis de mettre en relation entre une augmentation du BHB et la présence de métrite. L'échantillon de cette étude ne comptait que des multipares, contrairement aux autres études où il y avait également des primipares ; ceci peut apporter une partie de l'explication de la différence de résultat obtenu.

L'état de déficit énergétique accompagnant la cétose conduit à une diminution de la fréquence des pulses de GnRH car le rétrocontrôle exercé par l'oestradiol sur l'hypothalamus est perturbé. Ceci entraîne une diminution de la sécrétion de LH, provoquant une diminution de la vitesse de croissance folliculaire pouvant conduire à une anovulation et donc une période d'anoestrus (*Monget, et al., 2004*).

Un pic de déficit énergétique est plus néfaste que la présence d'un déficit énergétique constant et durable sur la première ovulation ; il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage-première ovulation et l'intervalle vêlage-pic de déficit énergétique. La première ovulation chez une vache laitière apparaît en moyenne 10 à 14 jours après le pic de déficit énergétique (*Enjalbert, 1998 ; De vries, et al., 1999*).

Une vache ayant présentée une concentration sanguine en BHB supérieure à 1,400 mmol.L-1 dans les deux premières semaines postpartum voit son pourcentage de réussite à la première insémination artificielle (IA1) diminué de moitié (*Walsh, et al., 2007*). D'autre part, l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante est allongé à 130 voire 140 jours selon les études, contre 108 jours en moyenne pour une vache n'ayant pas présenté de cétose subclinique (*Walsh, et al., 2007 ; Andersson, 1988*). Ceci représente donc la perte d'un à deux cycles de reproduction. De plus, ces mêmes vaches ne présenteront leurs premières chaleurs qu'après 50 jours *postpartum* (*Fournier, 2006*).

IMPACT SUR LE SYSTEME IMMUNITAIRE :

La fonction immunitaire chez les vaches periparturientes est altérée par la présence d'un déficit énergétique. Dans ce cas, la concentration plasmatique en anticorps naturels est diminuée. D'autre part, en cas d'augmentation de la cétonémie, le système immunitaire est moins efficace : une leucopénie, ou encore une diminution de la capacité de phagocytose des Polynucléaires Neutrophiles (PNN) est observée (*Van Knegsel, et al., 2007*).

Une étude in vitro a été réalisée dans le but d'étudier l'impact des corps cétoniques sur le système immunitaire et plus précisément sur l'adhérence ou la production d'anion superoxyde par des PNN d'ovins. Il a été testé l'influence du BHB ainsi que de l'AcAc. Il ressort de cette étude que seul le BHB réduit la production d'anions superoxydes, et à une concentration correspondant à celle de la cétose subclinique. A des concentrations supérieures, le BHB n'a pas d'effet sur ce paramètre. Cette diminution de l'activité antibactérienne permet donc de comprendre la plus grande occurrence de maladies infectieuses chez les vaches subcétosiques (*Sartorelli, et al., 2000*).

LIENS AVEC LES AUTRES MALADIES DU PERIPARTUM :

Une cétose subclinique (concentration sanguine en BHB supérieure à 1200 $\mu\text{mol.L}^{-1}$) en début de lactation chez une vache laitière est associée à une augmentation de 3 à 8 fois du risque de déplacement de caillette à gauche, une augmentation de la durée et de la sévérité des mammites et une multiplication du risque de métrite par trois (*Duffield, et al., 2009 ; Duffield, 2011 ; Cook, et al., 2006a ; LeBlanc, et al., 2005*). Une autre étude a montré que le risque de déplacement de caillette est de l'ordre de 25 fois plus important lors de cétose subclinique (en utilisant un seuil de concentration sanguine en BHB de 1000 $\mu\text{mol.L}^{-1}$) lors de la première semaine après vêlage (*Seifi, et al., 2011*). Ce lien a été beaucoup étudié mais il est très controversé. En effet, le lien de cause à effet reste flou : (*Seifi, et al., 2011*) ont montré que l'augmentation en BHB et par conséquent la cétose subclinique précéderait le déplacement de caillette. Toutefois, un déplacement de caillette pourrait à l'inverse entraîner le développement d'une cétose subclinique secondaire.

IMPACT ECONOMIQUE :

L'impact économique d'un épisode de cétose doit prendre en compte la perte de production laitière, la diminution de la réussite à l'insémination artificielle, l'augmentation de la fréquence de déplacement de caillette à gauche et le temps passé par l'éleveur. Une étude nord-américaine a permis d'évaluer le coût d'une cétose subclinique sur l'ensemble d'un troupeau à 31 \$ US par vache du troupeau et par lactation, en estimant la prévalence de la cétose subclinique à 15% et en se focalisant sur les pertes citées précédemment. Ceci revient à un coût par vache atteinte et par lactation de 78 \$ US. En rajoutant les frais vétérinaires ainsi que la mortalité, le coût atteint les 145 \$ US par vache atteinte et par lactation (*Geishauser, et al., 2001*).

1.3. 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.

Le mécanisme d'apparition des deux types de cétozes est totalement différent mais repose sur une même origine : la disponibilité du glucose. La cétoze de type 1 se développera suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose de l'alimentation, la néoglucogenèse ayant un bon rendement. La cétoze de type 2 se développera à cause d'un défaut de la néoglucogenèse conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique), l'apport des précurseurs de glucose étant généralement suffisant selon *HERDT et GERLOFF en 2009*.

1-3-1- Cétoze de type I

La cétoze de type I est une maladie métabolique dont la fréquence a significativement augmenté du fait de l'accroissement de la production laitière.

La cétoze clinique dite primaire apparaît au cours des 6 semaines post partum. Elle est due à un déficit énergétique chez la vache laitière suite à l'augmentation de la production de lait qui atteint un maximum à cette période-là. Pour cette raison, elle atteint plutôt les vaches hautes productrices.

1-3-1-1. Epidémiologie :

Cette maladie apparaît entre la 1ère et la 6ème semaine après le vêlage *selon BRUGERE-PICOUX J, BRUGERE H (1978)-DOUMALIN (2000)- FOSTER L.A (1988)*, chez la vache laitière haute productrice, multipare ; beaucoup d'auteurs estiment que l'incidence augmente avec l'âge *selon DUFFIELD.T (2000)*, avec un pic à 3-6 ans ou 5-8 ans et ce, dans le cadre de l'élevage intensif.

Elle peut également toucher les génisses ayant reçu une alimentation trop énergétique avant la mise bas, et les vaches trop grasses au vêlage du fait d'un allongement du tarissement *selon HERDT T.H (1999)*.

1-3-1-2. 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. Les AGNE entrent alors rapidement dans les mitochondries des cellules hépatiques et sont vite transformés en corps cétoniques. Il y a donc une forte céto-genèse avec une concentration sanguine en corps cétoniques importante.

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.

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.

Le terme « type 1 » est utilisé pour décrire cette cétose. Il a été utilisé par analogie avec le diabète sucré de type 1 des humains, où l'insulinémie est elle aussi très faible. De même les patients avec un diabète sucré de type 1 non équilibré ont un taux de corps cétoniques sanguins très élevé.

1-3-1-3. Tableau 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 (*INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008*).

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.

En cas de cétose de dépérissement :

- *-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.
- *- Parfois il présente un véritable pica. 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 (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008**).
- *-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.

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 (BRUGERE-PICOUX, 1995 ; 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.

1-3-1-4. Etiologie : les facteurs de risque :

L'un des facteurs de risque de la cétose primaire est une production laitière élevée alors que la densité énergétique de la ration ingérée durant le péri-partum est faible.

L'effet de la concentration énergétique de la ration avant et après la mise bas a été étudié par (*Mandebvu et son équipe*). Ils ont étudié un groupe de vaches nourries avec une ration de référence, et un autre groupe nourris avec un complément énergétique (Nutrical®, contenant 43% de propionate) et la même ration, de 3 semaines pré-partum à 3 semaines post-partum.

Puis les deux groupes sont nourris avec la ration de référence de 4 à 8 semaines post partum, Les vaches mangent à volonté, et sont traites 3 fois/jour. L'état corporel moyen était identique au début de l'expérience, tout comme la parité, le mois de mise bas et le potentiel génétique pour la production de lait.

Les observations majeures sont :

- un TB plus faible de façon significative pour les vaches complémentées.
- des concentrations en AGNE, PAL, Albumine dans le sang plus faibles pour les vaches complémentées.
- une diminution de l'incidence de la cétonurie pendant les 2 premières semaines post partum.
- aucune différence de la note d'état corporel.

« Notons que dans cette expérience, aucun corps cétonique n'a été mesuré dans le sang. »

Ainsi, l'apport de propionate au groupe complémenté a facilité la néoglucogénèse et la formation d'énergie. Pour les autres vaches, le déficit énergétique a entraîné la mobilisation de matières grasses (AGNE) et surtout la formation des corps cétoniques suite à l'oxydation incomplète des AG.

« Aucune différence d'état corporel n'a été notée », ce qui prouve que l'état corporel n'est pas toujours un indicateur fiable pour détecter la cétose. Néanmoins, dans cette expérience, les vaches complémentées ont un apport supplémentaire de 86 g de propionate, ce qui semble insuffisant à la fois pour observer des variations des autres composants sanguins (ASAT, cholestérol, protéines, acides uriques, urée, bilirubine) et pour provoquer des différences de l'état corporel.

Une ration supplémentée en matières grasses, même si elle est plus énergétique, entraîne l'accumulation d'acides gras dans le foie, qui favorise la formation de corps cétoniques. Par ailleurs, l'apport de matières grasses trop élevé diminuerait la matière sèche ingérée. La ration idéale est donc une ration qui apporte de l'énergie sous forme de propionate, mais en quantité adéquate pour ne pas contribuer à l'apparition d'une acidose subclinique. Selon

Andersson L. une ration avec une grande quantité de précurseurs de matières grasses et un faible apport en précurseurs de glucose peut être cétogène même si l'apport en énergie est plus grand.

Un autre facteur de risque lié à la composition de la ration est le taux de butyrate dans l'ensilage. Les bactéries de la famille des *Clostridium* fermentent et forment de l'acide butyrique à la place de l'acide lactique. Ceci est facilement identifiable à l'odeur. Soixante-quinze pour cent de cet acide butyrique serait transformé en BHB dans le rumen. Puis le BHB est converti en autres corps cétoniques. Ainsi, 50-100 g/jour d'acide butyrique pourraient causer une cétose, 200g/jour pourraient causer une cétose sévère, 450-900 g/jour entraîneraient une cétose sévère chez n'importe quelle vache en début de lactation. L'effet cétogène de l'acide butyrique est d'autant plus important que la glycémie est faible.

D'autres facteurs influencent le risque de cétose tels que l'âge de la vache (les vaches plus âgées ont plus de risque de développer une cétose clinique et cette relation n'existerait pas pour la cétose subclinique, la saison de vêlage, la gestion de l'élevage (fractionner les repas diminue le risque de cétose dans un élevage))

Disant la production laitière joue un rôle dans l'apparition de la cétose clinique et/ou subclinique. *Fleischer et al* montrent que le niveau de production de la lactation précédente influence positivement et significativement le risque de cétose, alors que ce n'est pas le cas pour le niveau de production de la lactation qui débute.

Le risque de cétose augmente avec le numéro de lactation si on considère une même production, mais il augmente aussi avec la production pour un même numéro de lactation. Le nombre de cétozes au cours de la carrière de production d'une vache intervient également dans le risque (une cétose en première lactation entraîne 17% de risque de cétose en deuxième lactation, alors que l'absence de cétose en première lactation ne modifie pas le risque de cétose de 4% en deuxième lactation). La gravité d'une cétose à la lactation précédente serait elle aussi importante.

1-3-1-5. 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, 1995*).

1-3-2-Cétose de type II ou Stéatose Hépatique (syndrome de la vache grasse)

1-3-2-1. Epidémiologie : Elle concerne :

- *-les vaches laitières hautes productrices.
- *-les vaches ayant un état d'engraissement élevé au vêlage (SB=3 OU 4).
- *-les génisses ayant eu une alimentation trop énergétique 6 à 12 mois avant la mise bas.
- *-les animaux ayant présenté une maladie du Post-Partum immédiat jusqu' 'à un mois après le vêlage.

1-3-2-2. Physiopathologie :

La cétose de type 2 se développe lorsqu'une forte quantité d'AGNE est délivrée au foie, alors que la néoglucogénèse et la cétogénèse 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 en 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** (Verylow-densitylipoprotein). 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*).

Le terme « **type 2** » est utilisé pour décrire cette cétose. Il a été utilisé pour faire le lien avec le **diabète sucré de type 2 des humains** caractérisé par une hyperglycémie, hyper insulinémie et une résistance des tissus à l'insuline. Cependant, cette classification a eu du mal à être acceptée par le monde vétérinaire car lors du diagnostic de « cétose » très peu de vaches présentent une hyper insulinémie, et une hyper glycémie.

L'état d'hyper insulinémie apparaît avant le développement des signes cliniques, comme le suggère l'étude de *RUKKWANSUK 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.

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*).

1-3-2-3. Tableau 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). 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 :

-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 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 hypothermie. 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*).

- 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.

1-3-2-4. Tableau lésionnel :

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 (*BOBE et al., 2004*).

- 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 (*BOBE et al., 2004*).

- 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 (mitochondries, réticulum endoplasmique...) Ces lésions sont caractéristiques d'une dégénérescence graisseuse des hépatocytes (*BOBE 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.

1-3-3-Cétose de type III : Cétose Butyrique**Cétose Butyrique (d'ensilage) :**

Certains troupeaux ont des problèmes de cétose persistants qui sont causés par l'alimentation cétogène type ensilages (TVEIT et al ., 1992 ; cité par OETZEL, 2007). Les ensilages de foin de cultures, coupés trop humides (temps de flétrissement insuffisant ou ensilages direct coupés) ou à faible teneur en hydrates de carbone solubles dans l'eau,

favorisent la croissance des bactéries type Clostridium sp.. Ces bactéries fermentent des glucides en acide butyrique à la place de l'acide lactique désiré. L'ensilage de maïs ou le grain de maïs ensilé soutient la croissance de Clostridium rarement, sans doute en raison de leur teneur relativement élevée en hydrates de carbone solubles dans l'eau. La coupe au moment de la journée affecte également la teneur en glucides solubles dans l'eau, avec des concentrations les plus élevées se produisant dans la partie la plus chaude de la journée (après-midi). Cependant, il est souvent peu pratiqué pour limiter la coupe des fourrages à quelques heures par jour.

L'ensilage ayant subi une fermentation par les Clostridies est faciles à reconnaître à cause de l'odeur caractéristique de l'acide butyrique et des protéines produites lors de la dégradation qui accompagnent ce modèle de fermentation. L'analyse de la fermentation d'ensilage (AGV) peut être confirmée par la quantification d'acide butyrique présent.

Un examen des documents publiés sur l'acide butyrique dans l'ensilage suggèrent que les doses quotidiennes de plus de 50 à 100 g peuvent provoquer une cétose, bien que, plus d'environ 200 g peuvent induire une cétose sévère. Le développement et la genèse de ce type de cétose est décrit dans la figure.

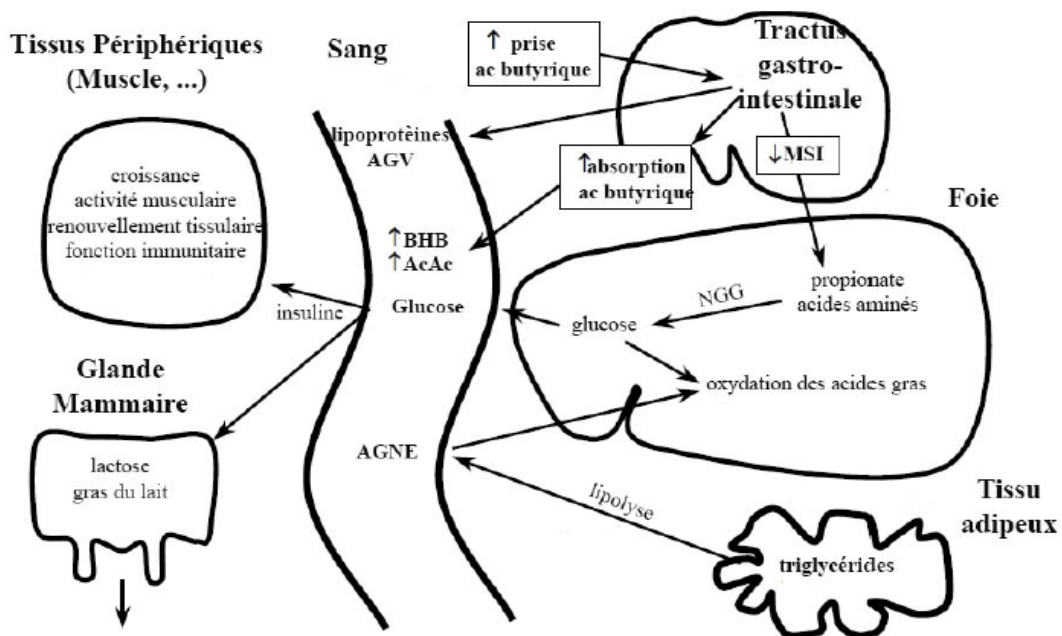


Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages (OETZEL, 2007).

1-4-Diagnostic de l'acétonémie :

Selon (BRUGERE-PICOUT, 1995) : Le diagnostic n'est pas toujours aisé, et repose sur une association entre l'épidémiologie, la clinique et une confirmation expérimentale.

1-4-1-Epidémiologie :

D'un point de vue épidémiologique, il est nécessaire de penser à la cétose chez une vache qui est proche du pic de lactation, une vache qui est dans une lactation de numéro supérieur ou égal à 3, une vache haute productrice de lait ou encore une vache nourrie avec une alimentation forte en période hivernale.

1-4-2-Clinique :

D'un point de vue clinique, nous devons penser à la cétose en cas de baisse d'appétit, et d'amaigrissement marqué en début de lactation.

1-4-3-Expérimental :

La confirmation d'une suspicion de cétose passe inévitablement par une recherche du taux de corps cétoniques dans le sang, dans l'urine, ou dans le lait.

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.

1-4-3-1 : 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 ; Ketostixstrip, Bayer ; Utrecht powder, University of Utrecht, Utrecht, Pays Bas. Ces tests ont une excellente sensibilité mais une faible spécificité (*NIELEN et al., 1994*). Ils sont ainsi utiles pour le diagnostic individuel de l'acétonémie (pour lequel un faux positif est préféré par rapport à un faux négatif), mais pas pour le diagnostic troupeau.

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.

-Le meilleur test aujourd'hui est le test **Ketostix®**. Il a une bonne sensibilité et une bonne spécificité comparées au dosage du BHB sanguin (limite de 1400 $\mu\text{mol/L}$), ce qui n'était pas valable pour les autres tests urinaires. De plus, l'étude de *Carrier et al. (2004)* a montré que la spécificité de ce test augmentait si la lecture de la bandelette était réalisée 5 secondes après le dépôt de l'urine, le fabricant recommandant une lecture au bout de 15 secondes.

Test/Prix unitaire du test/Etudes	Limite BHB sanguin $\mu\text{mol/L}$	Nombre d'élevages testés	% Cétose	Nombre d'échantillon	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Acetest tablet*						
<i>0,4 \$ US / test</i>						
(Nielen et al., 1994)	1400	18	11,3	124	100	59
	1200	18	17	124	91	61
KetoTest*						
<i>3 \$ US / test</i>						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	18,2	159	97	60
Ketostix* \geq trace 5 mg/dL d'acéto-acétate						
<i>0,29 \$ US / test</i>						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	90	85
(Oetzel, 2004)	1400	6	12	83	90	75
Ketostix* \geq faible 15 mg/dL d'acéto-acétate						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	79	96
(Oetzel, 2004)	1400	6	12	83	80	92
Ketostix* \geq modéré 40 mg/dL d'acéto-acétate						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	49	99
(Oetzel, 2004)	1400	6	12	83	70	97
Ketostix* \geq augmenté 80 mg/dL d'acéto-acétate						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	12	100
Ketostix* \geq très augmenté 160 mg/dL d'acéto-acétate						
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	4	100

Tableau 01 Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguine d'après NIELEN *et al.* (1994), CARRIER *et al.* (2004), OETZEL (2007)

1-4-3-2 : 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.

Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheckpowder®) 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.

La sensibilité et la spécificité des tests réalisés sur le lait sont représentées dans le tableau suivant :

Test/Prix unitaire du test/Etudes	Limite sanguin $\mu\text{mol/L}$	BHB	Nombre d'élevages testés	% Cétose	Nombre d'échantillon	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Utrecht Powder[®]							
(Nielen et al., 1994)	1400		18	10,3	185	89	96
	1200		18	14	185	73	98
(Geishauser et al., 1998)	1200		25	16,4	529	43	100
ketocheck powder[®] (≥traces)							
<i>1,2 \$ US / test</i>							
(Geishauser et al., 1998)	1200		25	16,4	529	28	100
(Carrier et al., 2004)	1400		1	7,5	878	42	99
Bioketone powder[®] (≥traces)							
(Geishauser et al., 1998)	1200		25	16,4	529	28	100

Tableau 02 : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin, d'après OETZEL (2007)

Aujourd'hui, le test le plus prometteur est une bandelette détectant le BHB du lait de manière semi-quantitative. Elle est produite par *SanwaKagakuKenkyusho* (Nagoya, Japan) et est commercialisée sous des noms différents selon les pays : **Ketotest®**, **Ketolac®** BHBA, et **Sanketopaper®**.

La sensibilité et la spécificité de ce test ont été évaluées par plusieurs auteurs et les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous. Elles varient en fonction des concentrations en BHB du lait à partir desquelles les résultats sont reconnus comme positifs.

Test/Etudes	Nombre d'élevages testés	% Cétose	Nombre d'échantillon	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
≥ 50 µmol/L					
(Geishauser et al., 2000)	21	11,9	469	91	56
(Carrier et al., 2004)	1	7,6	883	88	88
(Oetzel, 2004)	17	17,2	221	89	80
Données regroupées	39	10,2	1573	89	77

T.03 : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin (BHB ≥ 1400 µmol/L), d'après OETZEL (2007)

Ainsi, lorsque le test est utilisé avec une valeur seuil de détection supérieure à 100 µmol/L, la sensibilité et la spécificité sont de 83% et 82% respectivement.

Pour le diagnostic individuel, il est préférable d'utiliser une valeur seuil de 50 µmol/L puisque la sensibilité est alors meilleure (89%). Il y aura ainsi une meilleure détection des vrais positifs. Cependant, le taux de faux positifs augmente à 69 % (60 % à 100 µmol/L).

Pour la valeur seuil de 200 µmol/L, la sensibilité de ce test est réduite à 54%. Il ne peut donc pas être utilisé dans le diagnostic individuel de l'acétonémie (augmentation du nombre de faux négatifs). Cependant, *OETZEL (2004)* affirme qu'à cette valeur, il pourrait être utilisé dans le diagnostic collectif.

En effet, *OETZEL (2004)* a comparé le taux de prévalence réel dans le troupeau en dosant le BHB sanguin avec le taux de prévalence donné par le test utilisant le lait. Les résultats sont présentés dans le tableau 4. Il a ainsi montré que le taux de prévalence troupeau calculé en utilisant le test à un seuil de 200 $\mu\text{mol/L}$ se rapprochait le plus du taux de prévalence troupeau calculée suite au dosage du BHB sanguin. A cette valeur seuil, ce test pourrait ainsi être utilisé dans le suivi de la prévalence troupeau de l'acétonémie.

Valeur seuil utilisée	Faible taux de prévalence	Niveau d'alerte	Taux de prévalence modéré	Taux de prévalence élevé
BHB lait > 50 $\mu\text{mol/L}$ (Se 89%, Sp 77%)				
Taux de prévalence réelle	7,5 %	10 %	15 %	30 %
Taux de prévalence calculée avec le test	28 %	29,6 %	32,9 %	42,8 %
BHB lait > 100 $\mu\text{mol/L}$ (Se 83%, Sp 82%)				
Taux de prévalence réelle	7,5 %	10 %	15 %	30 %
Taux de prévalence calculée avec le test	22,9 %	24,5 %	27,8 %	37,5 %
BHB lait > 200 $\mu\text{mol/L}$ (Se 54%, Sp 94%)				
Taux de prévalence réelle	<u>7,5 %</u>	<u>10 %</u>	<u>15 %</u>	<u>30 %</u>
Taux de prévalence calculée avec le test	<u>9,6 %</u>	<u>10,8 %</u>	<u>13,2 %</u>	<u>20,4 %</u>

Tableau 04 : Taux de prévalence troupeau calculée avec le test Ketotest à différents seuils de positivité en comparaison avec le taux de prévalence troupeau réelle calculée suite au dosage du BHB sanguin, d'après *OETZEL (2007)*

OETZEL (2004) a utilisé dans 9 de ces élevages le **Ketotest®** avec pour valeur seuil 200 $\mu\text{mol/L}$ pour la détection de la prévalence troupeau. Il a, en parallèle, réalisé des dosages de BHB sanguin. Dans 4 de ces élevages, les résultats entre les deux tests différaient. Le Ketotest® donnait des prévalences nulles alors que le dosage de BHB sanguin donnait une forte prévalence. Il faut ainsi être prudent dans l'utilisation de ce test, le « gold standard » restant le dosage des BHB sanguins.

1-4-3-3 : 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.

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.

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 $\mu\text{mol/L}$.

L'adaptation de cet appareil à la médecine vétérinaire a nécessité au préalable la réalisation de plusieurs études. Leur but était de montrer la corrélation entre les valeurs mesurées par le laboratoire et les valeurs mesurées par l'appareil (tableau 05), *L'étude de VOYVODA et ERDOGAN (2010)* a été réalisée dans ce but. Ils ont ainsi montré une bonne corrélation entre les valeurs de BHB trouvées par le laboratoire et l'appareil ($r=0,97$). Le coefficient de corrélation pour la glycémie est cependant moins bonne ($r=0,63$). **L'OptiumXceed** surestime légèrement les valeurs de BHB et de glycémie (moyenne de 36,7 $\mu\text{mol/L}$ pour le BHB).

Paramètres calculés/Prix unitaire test	Mesure par le laboratoire	Mesure avec l'appareil Optium Xceed
BHB ($\mu\text{mol/L}$)		
<i>0,8 \$ US / test</i>		
Toutes les vaches	1077,4 +/- 576,2 (n=78)	1114,1 /- 570,0 (n=78)
Vaches avec BHB < 1200 $\mu\text{mol/L}$	724,2 +/- 193,8 (n=52)	798,1 +/- 219,7 (n=53)
Vaches avec BHB \geq 1200 $\mu\text{mol/L}$	1748,1 +/- 494,1 (n=26)	1784,0 +/- 489,7 (n=25)
Vaches avec BHB \geq 1400 $\mu\text{mol/L}$	1902,0 +/- 460,9 (n=20)	1947,4 +/- 463,5 (n=19)
Glucose (mmol/L)		
<i>0,5 \$ US / test</i>		
Toutes les vaches	3,25 +/- 0,42 (n=78)	3,52 +/- 0,48 (n=78)
Glucose avec BHB < 1200 $\mu\text{mol/L}$	3,38 +/- 0,35 (n=53)	3,65 +/- 0,45 (n=53)
Glucose avec BHB \geq 1200 $\mu\text{mol/L}$	2,98 +/- 0,42 (n=26)	3,25 +/- 0,45 (n=25)
Glucose avec BHB \geq 1400 $\mu\text{mol/L}$	2,89 +/- 0,40 (n=20)	3,14 +/- 0,42 (n=19)

*Prix du lecteur Optium Xceed: 25 \$ US

Tableau 05: Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil OptiumXceed, d'après VOYVODA et ERDOGAN (2010)

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative de ce test ont aussi été calculées et sont représentées dans le tableau 06 :

Valeurs seuils	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive positive (%)	Valeur prédictive négative (%)
BHB \geq 1200 $\mu\text{mol/L}$	85	94	88	91
BHB \geq 1400 $\mu\text{mol/L}$	90	98	95	97

Tableau 06 :Sensibilité, Spécificité, Valeur prédictive positive et négative de l'appareil OptiumXceed à différents valeurs seuils, d'après VOYVODA et ERDOGAN (2010)

Ainsi pour un seuil en BHBA de 1400 $\mu\text{mol/L}$, la sensibilité est de 90% et la spécificité de 98%. On aura donc très peu de faux positifs (2%). Ces valeurs sont bien supérieures à celles des tests réalisés sur l'urine et le lait (*OETZEL, 2004*).

Autres paramètres et cétose :

Nous avons également étudié les informations qu'apportent d'autres paramètres tels que la variation de la note d'état corporel autour du vêlage, la NEC au vêlage, ou encore la glycémie. Ces trois paramètres sont très mal corrélés à la concentration sanguine en BHB ($r < 0,30$). D'autre part, nous n'avons pas pu mettre en évidence de seuil permettant une bonne détection des cétooses avec ces paramètres. La glycémie est en effet un mauvais indicateur comme l'ont montré (*Asl, et al., 2011*). Concernant la variation de la NEC, certains auteurs ont mis en évidence qu'une vache qui perd beaucoup d'état corporel a bien plus de risque de développer une cétoose. De même, une vache qui vèle avec une NEC trop importante ($>3,5$) présente près de 18 fois plus de risque de développer une cétoose (*Gillund, et al., 2001 ; Roche, et al., 2009*). En revanche, dans d'autres études, comme dans la nôtre, il n'a pas été montré de lien entre la perte d'état corporel en peripartum et l'apparition de cétoose (*Heuer, et al., 1999*).

1-5-Moyens de lutte :

1-5-1-Traitement :

1-5-1-1. Traitement médical :

-Traitement de substitution :

Perfusion de soluté glucosé :

Le premier traitement consiste en une administration d'un bolus de 500 ml de soluté glucosé ou de dextrose, à 50 %. Une dose supérieure à celle-ci ne présente pas d'intérêt car le surplus est éliminé dans les urines. Un tel bolus a plusieurs effets bénéfiques : le relargage des AGNE par le tissu adipeux va être stoppé, de même que la céto-genèse hépatique. Le mécanisme responsable de ces modifications est encore mal connu, mais semble être à la fois insulino et non insulino-dépendent. Le problème majeur avec cette thérapeutique est la rechute (*Herd, et al., 2009a ; Lean, et al., 1992*).

L'élévation de la glycémie ainsi provoquée est de courte durée (2 heures) mais permet une reprise d'appétit ainsi qu'un recouvrement du déficit énergétique. L'hypoglycémie doit impérativement être objectivée avant la mise en place d'un tel traitement (**Herdt, et al., 1992**).

L'apport de glucose chez les ruminants doit être réalisé lentement (0,5 g de glucose par minute). Pour minimiser les risques de rechute, de telles administrations doivent être répétées 2 à 3 fois par jour (peu réalisable en pratique). L'administration par voie orale est très peu adaptée aux ruminants car la quasi-totalité du glucose sera fermenté dans le rumen avec un risque d'acidose (**Brugère-Picout, 1995**).

Les sucres autres que le glucose :

Les sucres simples et les polyols, dérivés du glucose, sont aussi utilisés pour lutter contre l'acétonémie. Le fructose et le sorbitol sont les plus populaires. Ces substances sont en effet métabolisées en glucose dans le foie et utilisées uniquement par ce même organe alors que le glucose peut être prélevé par d'autres tissus périphériques que le foie. Ainsi, à dose égale, ces sucres auront une meilleure action sur la cétogenèse par rapport au glucose. Cependant, HAMADA (1982) a montré que le Xylitol avait le même effet que le glucose. Les solutions à base de sorbitol, fructose et dérivées seront donc à préférer dans le traitement de l'acétonémie

Les précurseurs de glucose :

Beaucoup de précurseurs de glucose à administration orale peuvent être utilisés pour le traitement de l'acétonémie. On relèvera le glycérol, le propylène glycol (PG) et les sels d'acide propionique (HERDT et EMERY, 1992). Nous développerons ici le propylène glycol. Le PG, après administration orale, est absorbé par le rumen à hauteur de 40% par heure. Sa demi-vie est de 3 heures. Il peut être, aussi, transformé en acide propionique (C3) suite aux fermentations bactériennes intra-ruminales. Une infime partie (0,1%) passe dans les intestins et sera éliminé par les selles (NIELSEN et INGVARTSEN, 2004).

Le PG est à l'origine d'une forte production d'acide propionique (C3). Cet acide sera orienté vers le foie et sera à l'origine d'une augmentation de la production d'AOA. Cet AOA va entrer dans le cycle de Krebs et utiliser l'acétyl-CoA, intermédiaire métabolique des corps cétoniques, pour former le citrate (Figure 4). Il y aura ainsi une diminution de la cétogenèse. Il va aussi être à l'origine d'une augmentation de la néoglucogenèse, à l'origine d'une

augmentation de la glycémie, et par conséquent de l'insulinémie. Il sera donc responsable indirectement de la diminution de l'apport d'AGNE au foie par activation de la lipogenèse. Le PG non dégradé dans le rumen peut être transformé en lactate et entrera dans le cycle de Krebs par une autre voie (KRISTENSEN *et al.*, 2002).

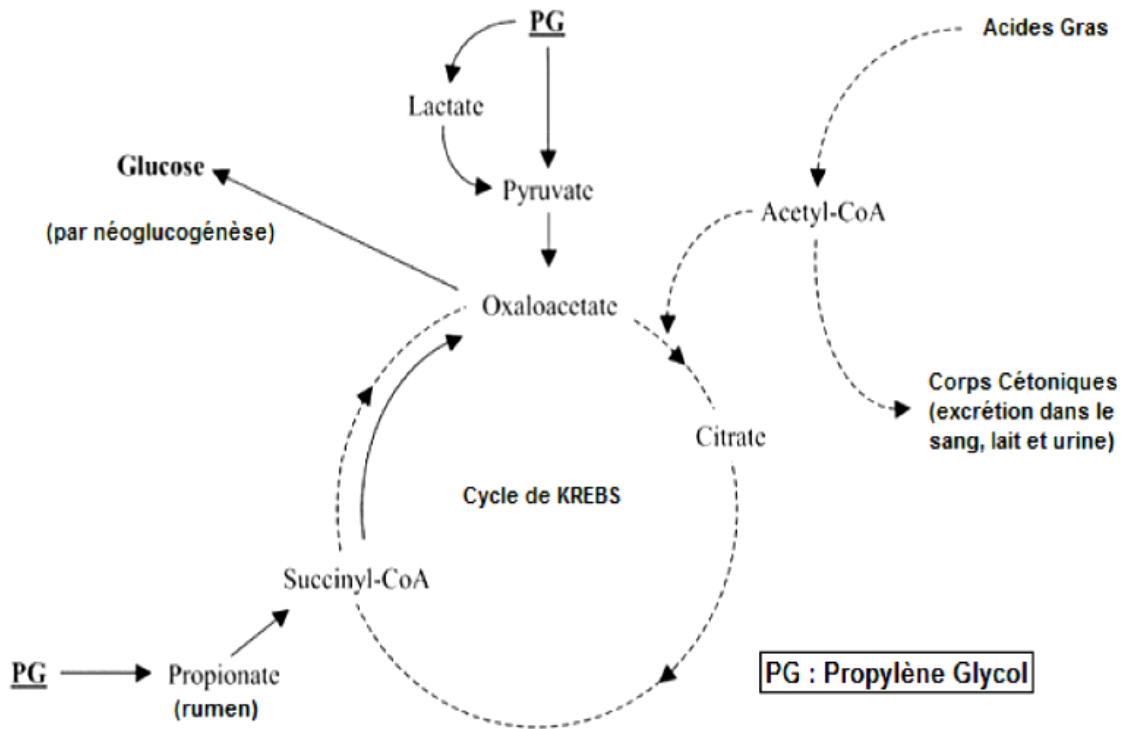


Figure 04 : Métabolisme hépatique du propylène glycol et effet sur la cétonogenèse, d'après NIELSEN et INGVARSEN (2004)

Le PG est à administrer à la dose de 225 g deux fois par jour pendant deux jours puis 110 g par jour pendant deux jours (BRUGERE-PICOUX, 1995). Peu d'effets secondaires sont aujourd'hui décrits dans la littérature. Une baisse d'état général, un état de somnolence et d'hyper-salivation peuvent survenir en début de traitement. En cas de surdosage, une ataxie peut apparaître et l'évolution vers la mort de l'animal a été décrite (NIELSEN et INGVARSEN, 2004). PINTCHUCK *et al.* (1993) ont calculé la dose toxique à 50% à 2,6g de propylène glycol par kilogramme de poids vif en une seule administration orale.

La voie d'administration est très importante à prendre en compte. CHRISTENSON *et al.* (1995, 1997) ont montré que l'administration orale de PG ou l'administration dans une faible quantité de concentrés était plus efficace par rapport à l'ajout de celui-ci dans la ration.

On remarque une plus rapide augmentation de la glycémie, une diminution de la lipomobilisation et de la production de BHB.

D'autres précurseurs de glucose sont aussi utilisés. Le propionate de sodium peut être administré à la dose de 125 à 250g deux fois par jour. Les lactates de sodium et calcium sont peu utilisés à cause de leur moindre efficacité et de leur effet laxatif (BRUGERE-PICOUX, 1995).

1-5-1-2. Traitement Hormonal :

Glucocorticoïdes :

Ils représentent actuellement une thérapeutique de routine des cétozes. Ils ne sont pas responsables d'une activation de la néoglucogenèse. Cependant, ils vont apporter indirectement du glucose par apport d'acides aminés glucoformateurs provenant essentiellement de la dégradation des protéines musculaires et vont avoir un effet dépresseur sur la production lactée. Moins de glucose sera utilisé dans la production de lactose du lait et donc plus de glucose sera disponible.

Plusieurs glucocorticoïdes ont été comparés pour leur efficacité dans le traitement des cétozes chez la vache laitière, les plus efficaces semblant être la dexaméthasone et la fluméthasone (ANDERSSON et OLSSON, 1984 ; BRAUN *et al.*, 1970 ; WIERDA *et al.*, 1987). Les tableaux suivants font un bilan sur les molécules, les noms commerciaux et les dosages utilisés aux USA et en France. Chaque molécule est administrée par voie intramusculaire.

Principe actif	Nom Commercial	Posologie (mg/100 kg de poids vifs)
Acétate d'isoflupredone	Predf-2X [®]	2,96
Dexaméthasone	Azium [®]	2,96
Flumethasone	Flucort [®]	0,73

Tableau 07 : Principes actifs, noms commerciaux et dosages utilisés dans le traitement de la cétose aux USA, d'après HERDT et EMERY (1992)

Principe actif	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 [®] solution/suspension	0,16	6

Tableau 08 : Principes actifs, et dosages utilisés dans le traitement de la cétose en France, d'après BRUGERE-PICOUX (1995)

Leurs effets sur l'augmentation de la glycémie dépendent du type de glucocorticoïdes utilisés. Les glucocorticoïdes non estérifiés vont avoir une action rapide mais une durée d'action courte sur l'augmentation de la glycémie alors que les glucocorticoïdes estérifiés vont avoir une action plus tardive mais une durée d'action plus longue. Une association des deux types de molécules est donc recommandée (BOBE *et al.*, 2004). L'idée d'implants à relargage lent a déjà été soumise dans la littérature pour éviter des injections répétées.

Les effets négatifs de l'utilisation de ces molécules sont leurs effets immunodépresseur voire immunosuppresseur et les déséquilibres électrolytiques qu'ils peuvent engendrer. L'utilisation des glucocorticoïdes est donc à proscrire chez les animaux présentant des maladies infectieuses telles que les mammites, métrites sauf si une antibiothérapie ciblée y est associée. L'utilisation de ces molécules sont contre indiquées chez la femelle gestante dans son dernier tiers de gestation sous peine de déclencher la parturition.

L'utilisation de ces molécules dans le traitement de la stéatose hépatique reste controversée. Les glucocorticoïdes ont un rôle hyperglycémiant mais n'ont aucun effet sur la

lipolyse. En contrepartie, ils stimulent la production de VLDL permettant la sécrétion des triglycérides du foie vers les tissus périphériques (HERDT et EMERY, 1992). Ils sont tout de même utilisés mais les taux de guérison de la stéatose hépatique sont plus faibles que ceux de la cétose de type I.

Les animaux traités avec les glucocorticoïdes sont moins sujets aux rechutes par rapport aux animaux traités par une simple perfusion de glucose intraveineux. Leur utilisation en association avec l'insuline donne de meilleurs résultats (HERDT et GERLOFF, 2009).

Insuline :

L'utilisation de l'insuline comme traitement de la cétose peut paraître paradoxale puisqu'elle va entraîner une hypoglycémie alors que nous sommes déjà dans un contexte d'hypoglycémie. Cependant, elle est reconnue comme ayant un fort pouvoir anticétogène. En effet, elle active la lipogénèse et est donc à l'origine d'une diminution de la concentration des AGNE dans le sang, précurseurs des corps cétoniques. Elle favorise l'utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques. Elle va inhiber l'entrée des AGNE dans le foie et dans les mitochondries des cellules hépatiques par inhibition de l'activité de la CPT1. Elle inhibe ainsi la cétogénèse (HERDT et EMERY, 1992).

Son utilisation nécessite donc l'adjonction d'agents hyperglycémiant, tels que des solutés de glucose hypertonique et/ou de glucocorticoïdes.

La protamine zinc insuline est conseillée. Elle permet un relargage lent de l'insuline quand elle est administrée en sous cutanée. La dose utilisée est de 200 à 300 UI par animal. Les injections sont à renouveler à 24/48 heures d'intervalles. SAKAI *et al.* (1993) ont montré l'efficacité de l'utilisation de 500 mL de glucose isotonique à 50% par voie intraveineuse associé à une injection de 200 UI d'insuline par voie sous cutanée chez des vaches en acétonémie.

L'intérêt de l'insuline dans le cas de lipidose hépatique est controversé. En inhibant la lipolyse, elle semble être bénéfique puisqu'elle limite l'apport d'AGNE dans le foie. Cependant, en inhibant le CPT1 elle oriente les AGNE vers leur estérification en triglycérides aggravant ainsi la lipidose. De plus, des études sur des rats telles que celle de Patschet *al.* (1983) ont montré que l'insuline limite la sécrétion de VLDL et donc favorise l'accumulation des triglycérides dans le foie (PATSCHE *et al.*, 1983).

HERDT et GERLOFF (2009a) ne préconisent pas ce traitement en première intention. Il est à utiliser en cas de non réponse au traitement utilisant le glucose associé aux glucocorticoïdes.

Stéroïdes anabolisants :

Ces molécules sont en France interdites d'emploi. Elles seraient à l'origine d'une diminution du taux sanguins de corps cétoniques et d'AGNE. Leur mode d'action est à ce jour peu connu. L'acétate de trembolone, utilisé à la dose de 0,2 mg/kg de poids vif en intramusculaire, stimulerait l'appétit (BRUGERE-PICOUX, 1995).

Le glucagon, un traitement d'avenir ?

L'utilisation du glucagon dans le traitement de la cétose semblerait peu adaptée puisque cette hormone augmente la lipomobilisation ainsi que la production de corps cétoniques. Cependant, il augmente aussi la néoglucogenèse et certains auteurs ont émis l'hypothèse que la cétose de lactation et la stéatose hépatique étaient liées à une résistance au glucagon associée à une diminution de la sensibilité à l'insuline. En apportant une quantité suffisante de glucagon pour surpasser cette résistance, les effets bénéfiques sur la néoglucogenèse représenteraient une thérapie potentielle dans ce type de cétose, d'autant que l'activation de la synthèse de glucose semble être prépondérant par rapport aux effets lipolytiques et cétogéniques lorsqu'on ne dépasse pas 20 mg par jour de glucagon.

HIPPEN (2000) a voulu montrer l'effet du glucagon chez 20 vaches en acétonémie et présentant une stéatose hépatique. La dose de glucagon utilisée était de 10 mg par jour. L'apport en glucagon entraînait une augmentation de la glycémie ainsi que du taux hépatique en glycogène suite à la stimulation de la néoglucogenèse (figure 05). De plus, il a remarqué une diminution rapide de la teneur en triglycérides du foie. Le glucagon augmenterait l'activité de la lipase lysosomiale et l'expression de l'apolipoprotéine B, entraînant une augmentation de la lyse des triglycérides hépatiques et une augmentation de leur sécrétion en dehors du foie.

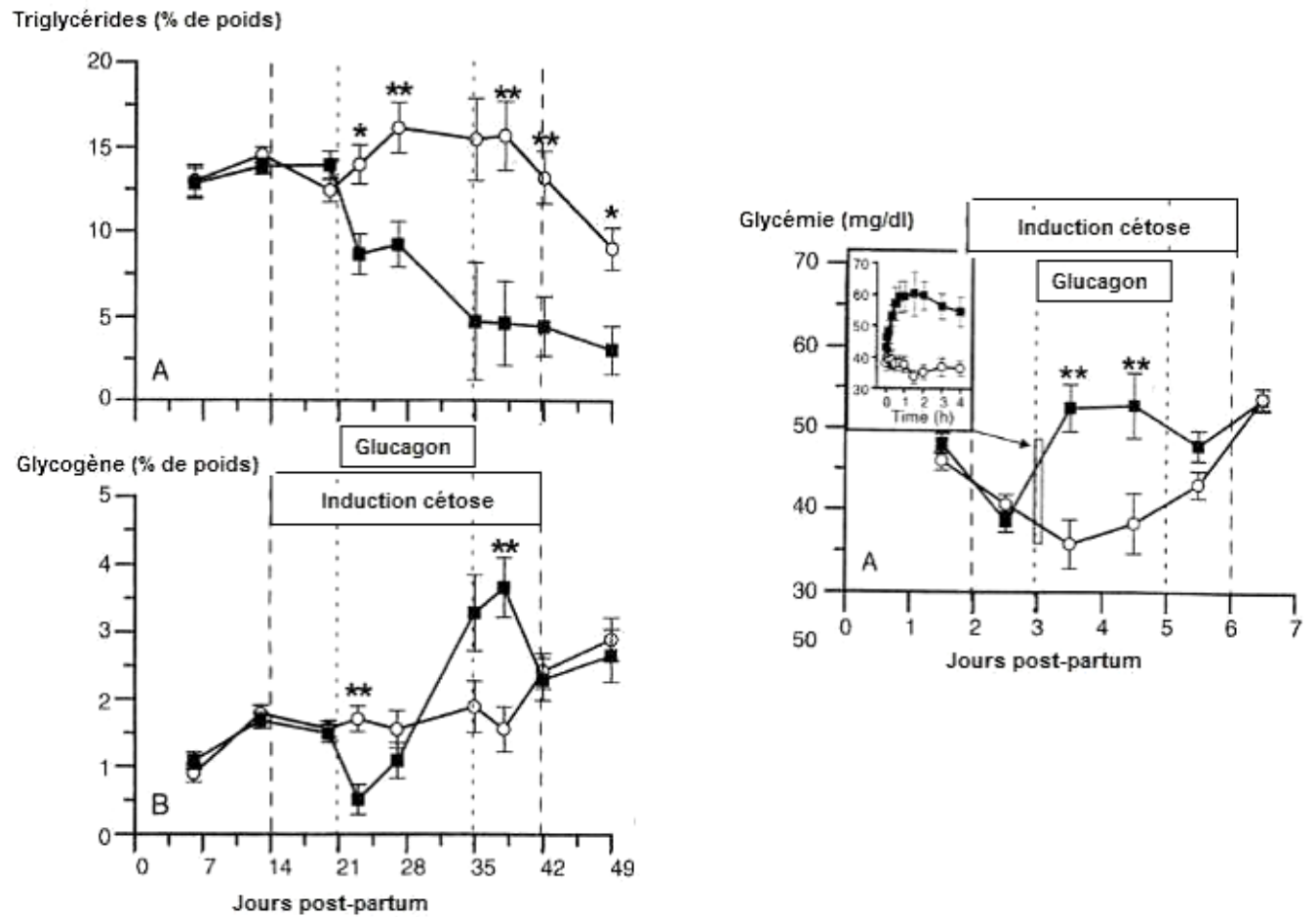


Figure 05 : Variations de la glycémie, de la teneur hépatique en glycogène et en triglycérides chez des vaches témoins sensibles à la cétose et des vaches sensibles et traitées avec du glucagon, d'après HIPPEN (2000)

1-5-1-3- Traitement adjuvant :**La niacine ou acide nicotinique (vitamine B3 ou PP) :**

La niacine est un précurseur de la coenzyme NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) qui participe à de nombreuses réactions d'oxydoréduction. On la trouve sous 2 formes, l'acide nicotinique (NA) et nicotinamide (NAM), qui ont les mêmes propriétés pour la synthèse de NAD mais sont métabolisées différemment et ont des propriétés différentes quand elles sont utilisées à des niveaux supra physiologiques (CARLSON, 2005).

L'acide nicotinique se fixe sur des récepteurs à acide nicotinique nombreux dans le tissu adipeux. Cette fixation active la protéine inhibitrice G, inhibe l'adényl-cyclase et réduit la concentration en AMPc, inactive la protéine kinase A et réduit l'activité de la lipase hormono-sensible (CARLSON, 2005). Ainsi, l'acide nicotinique à dose supra-physiologique (voie intraveineuse ou orale) inhibe la lipolyse et réduit les AGNE plasmatiques de façon marquée. Il est aussi responsable de l'augmentation de l'insulinémie et de la glycémie. Il réduit donc la cétogenèse. Cependant, l'acide nicotinamique doit être utilisé avec précaution. PIRES et GRUMMER (2007) ont montré qu'à l'arrêt du traitement, une augmentation brutale en AGNE est systématique pouvant conduire à un arrêt d'alimentation de la vache, aggravation de la stéatose et d'une hyper production de corps cétoniques. Par ailleurs, le nicotinamide n'a aucun effet.

Les doses actuellement recommandées sont de 3 à 6 g pour un bovin de 600 kg de nicotinate de sodium par jour par voie orale pendant 10 jours. Son emploi semble plus adapté pour la prévention que pour le traitement de la cétose.

Les autres vitamines :

Les vitamines du groupe B sont souvent recommandées dans le traitement de la cétose. La vitamine B12 est l'une des plus étudiées aujourd'hui. CORSE et ELLIOT (1970) ont constaté que les vaches en acétonémie présentaient une concentration en vitamine B12 inférieure aux vaches en bonne santé. Les auteurs ne veulent, cependant, pas affirmer qu'une carence en vitamine B12 est à l'origine du développement d'une acétonémie.

La vitamine B12 est, ici, un cofacteur de l'enzyme activant la conversion du propionate (C3) en succinate. Elle est normalement synthétisée par les bactéries du rumen mais sa production peut être insuffisante d'où sa supplémentation. L'apport de cobalt est nécessaire puisqu'il intervient dans la structure de la vitamine B12. GRAULET *et al.* (2007)

ont montré son efficacité si et seulement si elle était utilisée avec l'acide folique. Leur utilisation est responsable d'une augmentation de la glycémie et d'une diminution de l'engorgement hépatique en triglycérides.

Les facteurs lipotropes :

Ils concernent principalement la méthionine, le chlorure de choline et l'acétylméthionate de calcium (BRUGERE-PICOUX, 1995).

Ces composés sont des sources majeures de groupements méthyles nécessaires à la formation de phosphatidylcholine, phospholipide indispensable à la synthèse de VLDL permettant l'exportation des triglycérides hors des hépatocytes. Leur rôle semble prépondérant dans le traitement de la stéatose hépatique. Ils sont responsables d'une diminution de la concentration sanguine des AGNE et des triglycérides hépatiques. Ils diminuent donc le risque de céto-genèse (COOKE *et al.*, 2007).

Leur apport oral nécessite l'utilisation de formes protégées. En effet, La choline présente dans les aliments est dégradée à 80% dans le rumen. La choline non protégée pure est, elle, dégradée à 95-99%.

1-5-2 .Prévention :

L'acétonémie se développe dans les premières semaines après vêlage et est la conséquence d'un déficit énergétique. La prévention reposera en premier lieu sur la gestion de la période de tarissement où l'on va chercher à maximiser la prise alimentaire, et donc minimiser le déficit énergétique en début de lactation. On veillera toutefois à limiter l'engraissement de la vache.

1-5-2-1-Gestion alimentaire de la période ante-partum**-Séparation des vaches tarées en deux lots :**

Pour une gestion alimentaire optimale en période sèche, il est recommandé de séparer le troupeau en deux lots de vaches en fonction de leur date de vêlage (OETZEL, 1998).

-Lot incluant les vaches loin du part : OETZEL (1998) affirme que ces vaches ne nécessitent pas beaucoup d'observation de la part de l'éleveur. Les vaches seront nourries avec des aliments de faible digestibilité (paille, foin de moins bonne qualité, etc..) assurant une bonne activité de la microflore.

-Lot incluant les vaches proches du part, c'est-à-dire celles qui sont à 3 semaines et moins du part. Une observation méticuleuse est importante. Un contrôle de la quantité d'aliment ingéré est nécessaire pour prévenir toutes les maladies du peripartum.

*OETZEL (1998) affirme que le non-respect de cette règle conduit systématiquement à des complications au sein de l'élevage. Il a aussi remarqué que le respect de cette règle conduisait à une meilleure production de lait lors de la lactation suivante.

-Recommandations alimentaires pour chaque lot :

Les recommandations pour les vaches proches du part ne s'appuient pas sur des études scientifiques. Elles sont à mi-chemin entre l'alimentation donnée aux vaches proches du part et aux vaches en lactation. Le tableau 09 donne les recommandations françaises sur les besoins journaliers en période de gestation, incluant les besoins de gestation et d'entretien. Il n'inclut pas les besoins de lactation. On remarquera que la densité énergétique de la ration augmente lorsque l'on se rapproche du part. En effet, la prise alimentaire diminue d'environ 30% à cause de l'encombrement abdominal du fœtus. On pallie donc la quantité par la densité énergétique (MOORE et ISHLER, 1997).

	UFL	PDI (g)	MSI (kg/j)	Ca _{abs} (g)	P _{abs} (g)
Besoins d'Entretien					
<u>Poids vif (kg)</u>					
500	4,8	345	10	11,4	9,5
550	5,2	370	13	13,4	12
600	5,5	395	16	15,4	14,5
650	5,8	420	19	17,4	17
700	6,2	445	22	19,4	19,5
750	6,5	470	25	21,4	22

Besoins de gestation	Poids du veau (kg)			Poids du veau (kg)				
	35 kg	45kg	55kg	35kg	45kg	55kg		
Stade								
6^{ème} mois	0,4	0,6	0,7	36	47	59	1,9	1,5
7^{ème} mois	0,8	1,1	1,3	68	88	109	3,8	2,8
8^{ème} mois	1,4	1,8	2,7	116	148	180	6,7	4,2
9^{ème} mois	2,3	2,9	3,5	179	227	274	9,7	5,3

Tableau 09 : Recommandations nutritionnelles en période sèche en France, d'après FAVERDIN *et al.* (2010)

La formulation des rations de vaches tarées doit répondre, en plus de ces recommandations, à d'autres obligations. Le rumen va devoir être progressivement adapté à la ration des vaches en lactation afin que la microflore responsable des fermentations des AGV s'adapte elle aussi. Cette adaptation se fera par l'utilisation d'aliments présents dans la ration des vaches en lactation pour la ration des vaches en fin de tarissement. Le passage brutal d'une ration à une autre peut entraîner un stress pour l'animal, conduisant ainsi à une sous-alimentation et prédisposant donc l'animal à un déficit énergétique.

Les concentrés utilisés en fin de tarissement devront être similaires aux concentrés utilisés pour les vaches en lactation (OETZEL, 1998). Leur apport est progressif. Ils commencent en général 4 semaines avant la mise bas. Une quantité de 1 à 1,5 kg de concentrés par jour pendant la première semaine jusqu'à 4 à 5 kg pendant la semaine avant le part pourra être apportée à l'animal (BRUGERE-PICOUX, 1995).

Environ 15 à 25% des fourrages apportés aux vaches en lactation doivent être donnés aux vaches en fin de tarissement. (OETZEL, 1998) Ces fourrages doivent être grossiers, et encombrants permettant ainsi au rumen de se distendre et aux papilles de se développer afin d'assurer une prise alimentaire suffisante et une surface d'absorption considérable (BRUGERE-PICOUX, 1995).

De même, il faut s'assurer que l'alimentation soit constamment disponible et que l'accès à l'auge soit possible pour toutes les vaches présentes dans l'exploitation (HERDT et GERLOFF, 2009).

1-5-2-2-Prise en compte de l'état corporel :

GILLUND *et al.* (2001) ont montré que les vaches ayant une note d'état corporel supérieure ou égale à 3,5 au moment du part avaient 2,5 fois plus de chance de développer une acétonémie subclinique par rapport aux vaches ayant une note d'état corporel de 3,25.

Peu d'études développent l'idée que le faible état d'engraissement prédispose les vaches à l'acétonémie.

L'objectif est d'avoir des vaches en fin de lactation avec une NEC proche de 3,5, avec un maintien de cette NEC pendant toute la période sèche. Une durée trop importante de cette période prédisposerait les vaches à devenir trop grasses et donc les prédisposerait au développement de stéatose hépatique par mobilisation importante des graisses en début de lactation. De même les vaches maigres sont prédisposées à l'acétonémie car elles ne sont pas capables de pallier le déficit énergétique en début de lactation (VAN SAUN, 1991).

La durée de la période sèche peut être modulée. Elle peut être réduite chez les vaches en bon état d'embonpoint en fin de lactation, dans le but d'éviter un engraissement excessif en fin de tarissement.

1-5-2-3-Suppléments alimentaires pendant la période pré-partum :

Les suppléments alimentaires sont à utiliser de façon raisonnée. Ils sont souvent utilisés chez les animaux à risque de développement de cette affection. Ils sont notamment utilisés chez les vaches obèses en fin de tarissement ou ne mangeant pas assez, les vaches ayant une portée gémellaire, les vaches ayant développé des maladies infectieuses ou métaboliques dans la période du péripartum (BOBE *et al.*, 2004).

-Les précurseurs de glucose : Propylène glycol et Propionate de sodium :

Déjà utilisé dans le traitement de la cétose, le PG peut aussi être utilisé en période prepartum pour prévenir le risque de cétose. GRUMMER *et al.* (1993) ont étudié l'effet de l'administration quotidienne de 1L par voie orale de PG 10 jours avant le part sur les paramètres sanguins. Il a remarqué une augmentation de la glycémie ainsi que de l'insulinémie, une diminution de la concentration des AGNE en période prepartum. En période postpartum, il a remarqué que la concentration des AGNE et du BHB sanguin était plus faible, probablement en raison d'une plus faible circulation des AGNE et d'une plus forte

utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques. De même l'infiltration hépatique en triglycérides se voit réduite de 32% et de 42% le 1er jour et le 21ème jour après le part respectivement.

Bien que le PG semble prévenir le développement de la cétose par augmentation de la disponibilité en glucose, il n'augmente pas la production de lait et ne modifie pas sa composition (GRUMMER *et al.*, 1993 ; NIELSEN et INGVARTSEN, 2004). Une augmentation de Déjà utilisé dans le traitement de la cétose, le PG peut aussi être utilisé en période prepartum pour prévenir le risque de cétose. GRUMMER *et al.* (1993) ont étudié l'effet de l'administration quotidienne de 1L par voie orale de PG 10 jours avant le part sur les paramètres sanguins. Il a remarqué une augmentation de la glycémie ainsi que de l'insulinémie, une diminution de la concentration des AGNE en période prepartum. En période postpartum, il a remarqué que la concentration des AGNE et du BHB sanguin était plus faible, probablement en raison d'une plus faible circulation des AGNE et d'une plus forte utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques. De même l'infiltration hépatique en triglycérides se voit réduite de 32% et de 42% le 1er jour et le 21ème jour après le part respectivement.

Bien que le PG semble prévenir le développement de la cétose par augmentation de la disponibilité en glucose, il n'augmente pas la production de lait et ne modifie pas sa composition (GRUMMER *et al.*, 1993 ; NIELSEN et INGVARTSEN, 2004). Une augmentation de

Remarquons que la dose de 1L quotidien de PG n'est pas plus efficace que 300 mL par jour (CHRISTENSEN *et al.*, 1997). Il est recommandé de distribuer à partir de 10 jours avant le part, 150 mL deux fois par jour de PG, directement par voie orale ou ajouté aux concentrés. L'apport de 110 grammes de propionate de sodium pendant les 6 semaines post partum diminue également le risque de développement d'une cétose et semble plus efficace que le propylène glycol (BRUGERE-PICOUX, 1995).

-L'acide nicotinique :

Le mode d'action de l'acide nicotinique a été développé en 1.6.1.3.1. Il est à utiliser à raison de 3 à 6 grammes par jour en période prepartum chez les animaux à risque de cétose, principalement les vaches obèses (LEAN, 2002).

Il permet une diminution de la concentration sanguine en BHB. Il inhibe aussi la lipolyse, et diminue la mobilisation protéique. Il influence aussi les fermentations ruminales en

augmentant la production d'acide propionique (C3), la production et l'apport de protéines d'origine microbienne.

-Matières grasses alimentaires :

L'utilisation de matières grasses alimentaires peut prévenir le développement de cétose. Ces graisses peuvent être apportées sous des formes susceptibles d'être hydrolysées, hydrogénées par la flore du rumen, mais d'autres formes, protégées, sont disponibles sur le marché. Ces formes protégées permettent de fournir une plus grande quantité d'énergie métabolisable. Cependant, leur incorporation dans la ration ne doit pas excéder 5% au risque de diminuer les fermentations ruminales et donc d'accentuer le déficit énergétique.

Les matières grasses sont digérées dans l'intestin et sont incorporées aux VLDL et aux chylomicrons. Elles sont apportées aux tissus périphériques tels que la mamelle et utilisées comme source d'énergie, permettant ainsi d'épargner le glucose. On remarquera suite à leur utilisation une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie et une diminution de la concentration sanguine des corps cétoniques (PATTON *et al.*, 2004). De même, elles préviennent l'accumulation des triglycérides dans le foie (GRUM *et al.*, 1996).

Les matières grasses alimentaires peuvent augmenter la production laitière. Cependant l'utilisation prolongée de cet additif est à l'origine d'une diminution du temps de la lactation, et d'une altération de la composition du lait (augmentation ou diminution du TB et diminution du TP). Ainsi, les matières grasses ajoutées à la ration doivent être utilisées avec précaution (LEAN, 2002).

-Les ionophores :

Les ionophores sont des molécules qui vont être à l'origine d'échanges d'ions (sodium, potassium, calcium et hydrogène) au sein des bactéries Gram + principalement conduisant à leur destruction. Ils sont assimilables à des antibiotiques mais ne sont pas des antibiotiques au sens strict. Ils sont conseillés dans la prévention de l'acétonémie subclinique. Ils seraient à l'origine d'une augmentation de 5% de la production de l'acide propionique (C3) par rapport à l'acétate (C2) et le butyrate (C4) dans le rumen, et donc d'une augmentation de l'apport de précurseurs de glucose. Ils stimuleraient de même la néoglucogenèse et diminueraient donc la cétogenèse. Ils diminueraient aussi la production de méthane de plus de 30% permettant une économie d'énergie importante.

Il en existe une dizaine sur le marché. Ils sont à administrer plusieurs semaines avant la date de parturition prévue. MELENDEZ *et al.* (2006) ont administré le Monensin 50 à 70 jours avant la date du part. Leurs utilisations, tel que le Monensin et le Lasalocide, ont été interdites en Europe depuis 2006 car disposent d'une activité antibiotique.

-Autres additifs :

Les études utilisant des additifs pouvant avoir une action sur la production de VLDL et la sécrétion des triglycérides du foie ont donné peu de résultats sur la prévention de la cétose (BOBE *et al.*, 2004).

1-6-Incidence économique de la cétose et la stéatose :

La cétose, qu'elle soit clinique ou subclinique, entraîne des pertes économiques non négligeables, liées à la diminution de la production laitière, en plus de celle des performances de reproduction et de l'augmentation de l'incidence des maladies du péri partum.

La cétose clinique a une influence sur la production de lait pendant la cétose mais aussi pendant toute la lactation. Il en est de même pour la cétose subclinique qui provoque une diminution de la production de lait, continue, sans suspicion clinique ou sans qu'une insuffisance de la production soit notée.

La cétose subclinique précède souvent la cétose clinique. Ainsi, la chute de production débute souvent 2-4 semaines avant le diagnostic de cétose. Puis dans de nombreux cas, les pertes continuent encore 2 semaines après le traitement.

-La perte de lait totale est estimée à 126 kg de lait si la cétose apparaît au cours de la lactation n°1, et de 535 kg pour la lactation n°2.

-Pour (**Duffield T**), la cétose subclinique serait à l'origine d'une perte de 300-450 kg de lait par lactation, perte variant selon la sévérité de la maladie.

Numéro de lactation	Pertes de -28 à -14 jours avant diagnostic	Pertes de -14 jours à 0 jours avant diagnostic	Perte totale
1	1,2kg/jour	1,7kg/jour	40,6kg
2	1,5kg/jour	2,7 kg/jour	58,8kg
3	1,2kg/jour	1,5kg/jour	37,8kg
4	2,1 kg/jour	4,9 kg/jour	98kg

Tableau 10 : Incidence de la cétose subclinique sur la lactation avant l'apparition des signes cliniques

Les pertes de lait lors de la déclaration clinique de la maladie au moment du diagnostic ne sont pas présentées dans ce tableau.

Une étude a été réalisée dans l'Ontario pour mettre en évidence les relations entre les maladies autour de la mise bas et un index qui estime la différence entre le revenu lié à la production de lait et le coût de l'alimentation. Une association maladie-revenu y était recherchée.

Les conclusions de cette étude montrent que la cétose subclinique et la cétose clinique étaient associées à l'index économique de façon significative. Mais la cétose clinique est positivement associée à l'index, tandis que la cétose subclinique l'est négativement (notons que dans cette étude, 2,9% des vaches ont eu une cétose clinique, et qu'il s'agissait pour la plupart de vaches hautes productrices ; (*Fleischer P. et al*) ont trouvé sur un total de 1734 lactations une incidence de la cétose clinique de 1,7%, et de 0,5% sur les primipares). Par ailleurs, dans cette étude, 30% des éleveurs distribuaient du propylène glycol à toutes leurs vaches en début de lactation à titre préventif.

Deux semaines après le part, la prévalence de la cétose subclinique était de 30%. On note une association positive entre la cétose clinique et la cétose subclinique.

La cétose clinique est souvent associée à une production de lait élevée par rapport à la moyenne du troupeau. Mais les pertes occasionnées par cette cétose restent inférieures à la quantité de lait produite en plus, sur l'année, par rapport à la moyenne de production du

troupeau. La perte est estimée à 2-6 kg/jour/vache pour 2% des vaches (incidence moyenne de la cétose clinique). Ainsi les vaches atteintes ont une diminution de la production de 44,3 kg de lait en moyenne, alors que leur production est de 141 kg supérieure à la moyenne de production du troupeau d'après (*Duffield*), ce qui expliquerait cette corrélation positive.

Au contraire, pour la cétose subclinique, il y aurait une réduction sur l'ensemble de la lactation, d'environ 1-1,5 kg/jour/vache pour 50% des vaches, ce qui globalement provoque une réduction plus forte de la production totale de lait comparée à celle engendrée par la cétose clinique. La cétose subclinique a donc une incidence cumulée très marquée sur la diminution de la production de lait.

-Tableau récapitulatif (résumé) des 3 types d'acétonémie :

période d'apparition	3 à 8 semaines après la mise bas
cause	bilan énergétique négatif en début de lactation
facteurs favorisants	Ration trop fibreuse Apport excessif de protéines
résultats d'analyses	taux sanguin élevé de bêta-hydroxy butyrates (β -HB) Glycémie faible Insulémie faible
traitement immédiat	Distribuer des précurseurs du glucose via l'alimentation Privilégier les aliments riches en amidon
prévention	Augmenter la matière sèche et l'énergie ingérée

Cétose de type I

période d'apparition	Les deux premières semaines de lactation
cause	Bilan énergétique négatif avant le vélège associée à une diminution de l'ingestion de la matière sèche après le vélège
facteurs favorisants	Accès limité et compétition à l'auge
résultats d'analyses	taux sanguin élevé de béta-hydroxybutyrates (β -HB) taux sanguin élevé d'acides gras non estérifiés (AGNE)
traitement immédiat	Perfusion intraveineuse de glucose
prévention	Modifier la ration des vaches tarées Mieux gérer la transition alimentaire entre le tarissement et la lactation

Cétose de type II (stéatose hépatique)

période d'apparition	Tous les stades de la lactation
cause	Ingestion journalière d'acide butyrique supérieure à 200 g par vache qui entraîne une réduction secondaire de l'ingestion
facteurs favorisants	Essentiellement les ensilage d'herbe lorsque celle-ci est ensilée trop humide
résultats d'analyses	taux sanguin élevé de béta-hydroxybutyrates (β -HB) pH du silo < 5
traitement immédiat	Arrêter la distribution de l'ensilage défectueux aux laitières
prévention	-limiter à 50 g par vache et par jour d'acide butyrique apporté par l'ensilage -diluer l'ensilage avec des fourrages de bonne qualité -privilégier l'utilisation des ensilages ayant subit une forte fermentation butyrique en fin de lactation. Aérer l'ensilage 1 à 2 heures avant la distribution permet de faire volatiliser une partie de l'acide butyrique.

Cétose de type III (cétose butyrique)

Chapitre II

Acidose

2-Acidose :

2-1-Acidose aigue et acidose latente :

Aujourd'hui, les cas d'acidose aiguë chez le ruminant, à l'issue généralement mortelle, sont rares et accidentels (Salman *et al* 1988). Ce type d'acidose fait place à un état d'acidose subclinique ou latente beaucoup plus discret qui se caractérise par un nombre plus important d'animaux atteints (forte morbidité), et par des pertes limitées (faible mortalité). L'acidose latente constitue une des principales préoccupations de la nutrition moderne des ruminants (caprins, ovins et bovins) laitiers ou à viande (Nocek 1997, Garrett *et al* 1999) car son installation dans un troupeau a un impact négatif sur les coûts de production et donc sur la rentabilité financière des élevages (Stone 1999, Galyean et Rivera 2003). En effet, cet état est à l'origine d'un ensemble de perturbations d'ordre nutritionnel, zootechnique (Sauvant *etal* 1999, Espinasse *et al* 1995) et pathologique (Krause et Oetzel 2006).

L'acidose ruminale est la conséquence d'un déséquilibre entre une production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs de compensation pouvant limiter les effets de cette production comme la nature de l'écosystème microbien, la production de molécules à pouvoir tampon issues de l'insalivation ou de la distribution de substances tampon. Le paramètre permettant de caractériser au mieux l'état d'acidose est le pH ruminal. Dans le cas de l'acidose aiguë, le déséquilibre peut être irréversible, entraîner une acidose métabolique ou d'autres pathologies graves. Dans le cas de l'acidose latente, il s'agit d'une alternance entre état d'équilibre et situation de déséquilibre. Jusqu'à présent, de nombreuses expérimentations ont concerné les manifestations d'acidose aiguë, avec des schémas de type «challenge», dans lesquels une quantité très importante de glucides rapidement fermentescibles était apportée en une fois à l'animal après une période de jeûne. Les conditions proches de la pratique et conduisant à l'acidose latente ont été beaucoup moins étudiées

2-1-1-Circonstances d'apparition de l'acidose :

L'état d'acidose latente chez le ruminant est une conséquence fréquente de l'intensification des productions ce qui sous-entend l'utilisation de rations à forte densité énergétique pour satisfaire les besoins des animaux. Les aspects «aliments et rations à risque acidogène» étant abordés dans ce dossier d'INRA Productions Animales (Sauvant *et al* 2006, Peyraud et Apper- Bossard 2006), nous présenterons ici uniquement les situations à risque

acidogène au cours du cycle de production. Les périodes de transitions alimentaires faisant intervenir de profonds changements quantitatifs et qualitatifs de la ration sont des situations à haut risque de l'acidose latente. Ce type de transition alimentaire est étroitement lié à la technique d'élevage en système intensif et correspond à deux situations bien précises :

la période autour du vêlage chez la vache laitière haute productrice ; 60 % des cas d'acidose chez la vache laitière surviennent dans les deux premiers mois de lactation (Gröhn et Bruss 1990, figure 1). De plus, Plaizier *et al* (1999) ont reporté sur vaches laitières un pH ruminal inférieur à 6 pendant 1 heure/jour au cours des 3 semaines précédant la mise bas contre 4 heures /jour au cours des 3 semaines suivantes, indiquant un risque élevé d'acidose ruminale immédiatement après vêlage.

le démarrage des jeunes ruminants à l'engraissement (Elam 1976, Fulton *et al* 1979, Lyle *et al* 1981). Dans ces deux situations, la forte augmentation des besoins alimentaires de l'animal pour couvrir ses besoins de production s'accompagne d'une part d'une augmentation des quantités ingérées globales et d'autre part d'une augmentation de la proportion de concentrés dans la ration (de 30-40 % à 60-70 % de matière sèche ingérée pour les vaches laitières et jusqu'à 60-90 % chez les animaux à l'engraissement ; Nocek 1997), et ce au détriment de celle du fourrage. Les rations ainsi distribuées ont une fibrosité (teneur en paroi végétale, taille de particule) faible (Sauvant *et al* 2006). Il s'ensuit une diminution de la rumination, de la production de salive et donc de substances tampon d'origine salivaire arrivant dans le rumen (Kaufmann *et al* 1980). Les vaches laitières sont en outre physiologiquement fragilisées autour du vêlage. Lors de ces transitions alimentaires, si l'incorporation de glucides rapidement fermentescibles est trop massive et brutale, l'écosystème microbien et la muqueuse digestive du rumen ne sont pas suffisamment «préparés» pour faire face à la surproduction d'acides (acides gras volatils (AGV), lactate) et pour stabiliser les fermentations. Cependant, des études suggèrent que l'augmentation des quantités ingérées, notamment chez la vache laitière au cours de la lactation, joue un plus grand rôle dans les risques d'acidose qu'une mauvaise adaptation au régime (Garrett *et al* 1997, Krause et Oetzel 2006).

L'acidose peut également se déclencher hors transitions alimentaires, et ce plus particulièrement pour les animaux à fortes quantités ingérées comme les vaches en milieu de lactation (Peyraud et Apper-Bossard 2006, Enemark *et al* 2002) ou les bovins en fin d'engraissement (Elam 1976). Les rations distribuées, hautement énergétiques, sont déjà à la limite de l'équilibre physiologique et une modification de la qualité de ces rations peut être préjudiciable. Par exemple, lors d'un changement de silo, l'incorporation dans une ration

auparavant équilibrée d'un ensilage de maïs à faible taux de MS (amidon plus disponible et/ou parois végétales plus digestibles) peut entraîner l'acidose. Il en est de même de la modification de la nature du concentré (Peyraud et Apper- Bossard 2006).

Enfin d'autres facteurs, d'une moindre importance que ceux cités précédemment, comme l'état initial de l'animal et le rang de lactation peuvent moduler les risques d'acidose. Le passage d'un régime à base de fourrages à un régime riche en céréales serait mieux «supporté» par un animal en bon état et correctement alimenté à la base (Slyter 1976). Sur le terrain, on observe que le risque d'acidose est plus élevé lorsqu'un animal est fragilisé (jeun, diarrhées), en état de stress, d'inactivité ou d'inconfort (Le Coustumier 1997) même s'il est difficile de distinguer dans de telles situations la cause de l'effet. Les vaches laitières primipares présenteraient une plus grande prévalence d'acidose latente que les vaches multipares (29 % vs 19 % respectivement) et également plus tôt au cours de la lactation (Krause et Oetzel 2006). Ceci s'expliquerait notamment par une moins bonne régulation par les primipares de l'ingestion d'un régime riche en glucides rapidement fermentescibles.

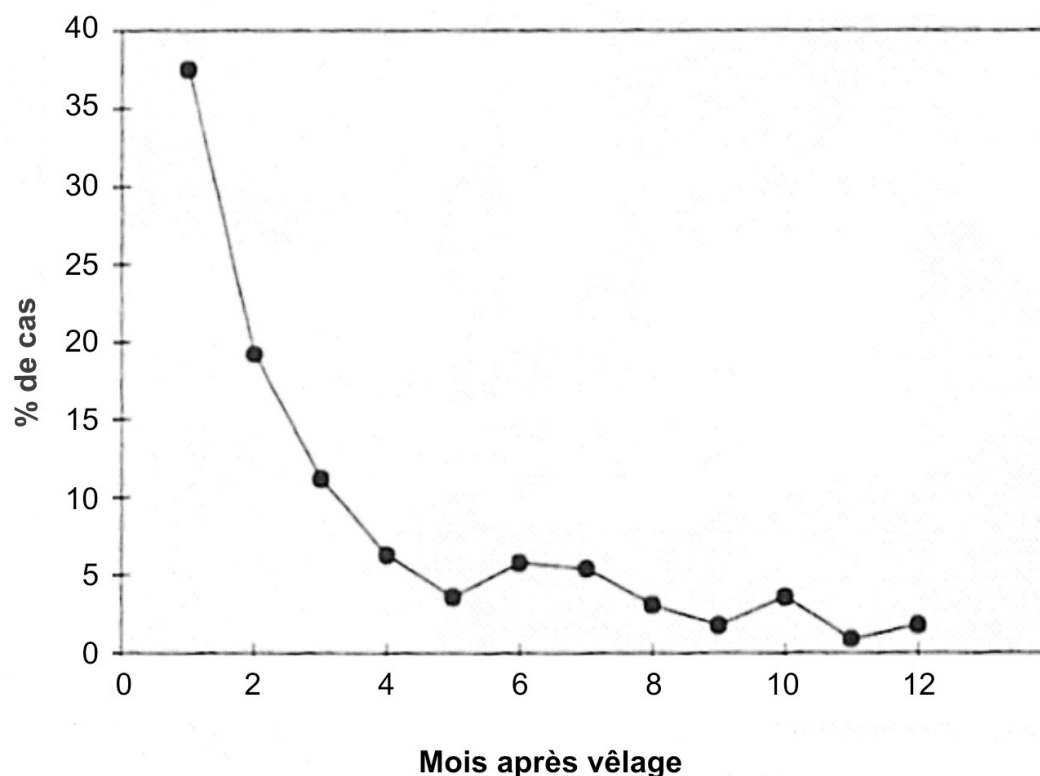


Figure 06. Occurrence de l'acidose ruminale dans les mois suivant le vêlage (Gröhn et Bruss 1990).

2-1-2- Génèse de l'acidose ruminale :

Acidose aiguë

L'acidose ruminale aiguë apparaît comme un état de perturbation extrême relativement bien défini. Elle se caractérise par des bouleversements importants et drastiques du milieu ruminal, conduisant à diverses complications, et à la mort de l'animal dans la majorité des cas.

Dans les conditions normales, le pH ruminal se situe entre 6,0 et 6,8 donc en zone légèrement acide puisqu'il résulte de la production d'acides gras volatils (AGV) produits par la fermentation microbienne des aliments. Chez des animaux en situation d'acidose aiguë occasionnée par une surconsommation de glucides rapidement fermentescibles, le pH ruminal diminue fortement et rapidement à des valeurs minimales comprises entre 5 et 4 (Dunlop 1972, Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002) car la compensation par les systèmes tampons ruminiaux est insuffisante. Le pH de 5 généralement utilisé comme le seuil d'irréversibilité de l'acidose aiguë si l'animal continue à ingérer des glucides rapidement fermentescibles. On observe à ce stade une diminution importante de la concentration totale en AGV (40 à 80 %) et une accumulation d'acide lactique (50-130 mM) est observée rapidement (8 à 24 heures) dans le rumen (Kezar et Church 1979, Wiryawan et Brooker 1995). La diminution de la concentration ruminale en AGV peut être le résultat d'une faible production par les microorganismes et/ou d'un plus grand taux d'absorption des AGV du rumen vers le sang en réponse à la baisse du pH ruminal et plus particulièrement pour des pH inférieurs à 5 (Bergman 1990, Dijkstra *et al* 1993). Le lactate étant un acide plus fort que les AGV, son accumulation dans le rumen explique alors à lui seul la baisse importante du pH à des valeurs inférieures à 5 lors d'une acidose aiguë, d'où son autre appellation d'acidose lactique (Enemark *et al* 2002). Les différents systèmes tampons de la phase liquide ruminale, ayant pour fonction de limiter l'acidification du milieu, sont : les sels d'AGV, les bicarbonates, les phosphates. Les phosphates, de par leurs faibles concentrations, ont un impact réduit sur l'équilibre acido-basique du rumen (Counotte *et al* 1979, Erdman 1988). Par contre, le rôle des bicarbonates est particulièrement important car d'une part la valeur de pKa (6,25) est proche des valeurs de pH physiologique du rumen, et d'autre part ils sont apportés en continu par la salive (100 à 130 mM) (Church 1988). Lors d'une acidose aiguë, l'augmentation importante et rapide de la concentration en lactate (pKa = 3,9) dépasse les capacités de compensation des bicarbonates et des sels d'AGV (pKa = 4,8) et le pH diminue rapidement à des valeurs inférieures à 4,5. Il a été montré depuis longtemps par des essais de titration *in*

in vitro que le système tampon du rumen est saturé à ce niveau de pH et donc qu'un même apport d'acide diminue plus fortement le pH (Brugère 1984). On peut supposer que le retour du pH à des valeurs physiologiques s'effectue lentement car cela nécessite l'élimination progressive par l'organisme des acides accumulés dans le rumen.

Bien que rarement étudiés, d'autres paramètres physico-chimiques ruminiaux, telles que la pression osmotique et la viscosité du contenu ruminal, sont également modifiés lors d'une acidose aiguë. Cao *et al* (1987) ont mesuré une augmentation de la pression osmotique de 248 mOsm/L avant l'acidose (pH 7,35) à 454 mOsm/L 4 heures après induction (pH 5,76) d'une acidose aiguë chez la chèvre. Cette pression restait élevée (356 mOsm/L) 24 heures après l'induction (pH 4,54). L'augmentation de la pression osmotique peut s'expliquer par l'accumulation dans le milieu ruminal de solutés (lactate, glucides en excès...) aux propriétés hygroscopiques importantes. En réponse à cette augmentation de la pression osmotique, une arrivée excessive d'eau dans le rumen à partir des tissus expliquerait la faible viscosité du jus ruminal pour des pH~5. Braun *et al* (1992) ont ainsi observé une viscosité proche de celle de l'eau dans 85 % de cas d'acidose aiguë diagnostiquée sur 24 moutons.

Parallèlement aux modifications des paramètres physico-chimiques, le développement d'une acidose aiguë entraîne des perturbations importantes et relativement bien connues de l'écosystème microbien ruminal (Dunlop 1972, Slyter 1976, Dawson *et al* 1997). On assiste globalement à une diminution de la diversité microbienne (bactéries, protozoaires) au profit des bactéries productrices de lactate.

La population de protozoaires est fortement altérée à des pH inférieurs à 5 (Lal *et al* 1992, Basak *et al* 1993, Nour *et al* 1998). Seuls les ciliés de petite taille appartenant au genre *Entodinium* pourraient survivre pendant plusieurs heures au cours de la journée à de tels pH (Fonty *et al* 1995). La disparition quasi-totale des protozoaires dans de telles conditions peut s'expliquer par – une action toxique des acides fermentaires (particulièrement le propionate ; Kobayashi et Itabashi, 1986), – une augmentation prolongée de la pression osmotique (Slyter 1976), – et une déstratification du contenu ruminal (Jouany 1989, Franzolin et Dehority 1996).

La population totale de bactéries ruminales est également fortement diminuée (Lal *et al* 1992, Basak *et al* 1993). Les bactéries cellulolytiques et méthanogènes, sensibles aux pH

inférieurs à 6 (Russell *et al* 1979, Slyter 1986), sont inhibées. Très rapidement, une spirale «pH-production de lactate» se met en place (Asanuma et Hino 2002). Les consommateurs de lactate disparaissent (*Selenomonas ruminantium* et *Megasphaera elsdenii*) au profit des producteurs (*Streptococcus bovis*, lactobacilles...). Pour des pH inférieurs à 5, *S. bovis* disparaît et les lactobacilles acido-résistants se multiplient pour constituer 90 % de la flore totale.

La population bactérienne ruminale est alors quasiment réduite à une monoculture, la seule activité fermentaire étant la production de lactate. Cet état est atteint rapidement dans les 7 à 24 heures après l'ingestion de GRF (Kezar et Church 1979) et est irréversible si le substrat n'est pas limitant.

Acidose latente

a) Acidose latente et orientations fermentaires :

Contrairement à l'acidose aiguë, l'acidose ruminale latente est un état plus difficilement caractérisable si ce n'est par son instabilité. Le rumen est en état de déséquilibre de manière transitoire mais cet état peut revenir plus ou moins fréquemment et se prolonger dans le temps. Le pH du rumen est proche des valeurs physiologiques inférieures mais subit souvent des variations de fortes amplitudes. Il existe différentes définitions de l'acidose latente selon le paramètre et les limites de pH choisies. En ce qui concerne les valeurs de pH minimales recensées dans la littérature pour définir une acidose latente, elles varient entre 5 et 5,5 pour certains auteurs (Horn *et al* 1979, Burrin et Britton 1986, Bauer *et al* 1995), entre 5,2 et 5,6 pour d'autres (Cooper et Klopfenstein 1996) ou sont inférieures à 6 pour Krehbiel *et al* (1995c). Plutôt qu'un pH ponctuel, d'autres auteurs préfèrent utiliser le pH moyen pour caractériser l'acidose latente. Sauvante *et al* (1999) estiment que l'acidose latente est atteinte pour un pH ruminal moyen compris entre 5,5 et 6,25. Brown *et al* (2000) proposent quant à eux l'intervalle 5-5,6 pour des taurillons. Devant la difficulté de caractériser l'acidose latente par des valeurs de pH minimal ou moyen, le temps et l'aire sous un pH seuil compris entre 5,5 et 6, paramètres intégratifs des cinétiques du pH ruminal, sont de plus en plus utilisés afin de décrire la durée et de l'intensité de l'acidose latente (Reinhardt *et al* 1997, Ghorbani *et al* 2002, Maekawa *et al* 2002, Beauchemin *et al* 2003).

Si l'on s'intéresse à l'évolution à plus long terme du pH ruminal, on observe une diminution progressive des valeurs de pH minimales et maximales au cours du temps. Ainsi,

chez des moutons alimentés avec un régime acidogène (20 % cannes de maïs, 60 % maïs grain, 10 % mélasse), Mackie *et al* (1978) ont étudié à intervalle régulier durant 54 jours les cinétiques du pH ruminal (figure 2) et ont observé une diminution de ce paramètre lors des 3 premières semaines de distribution du régime, puis une stabilisation en fin d'expérience (jours 40 et 54). Une évolution similaire a été obtenue récemment sur des taurillons recevant un régime à 90 % de concentré (Martin *et al* non publié).

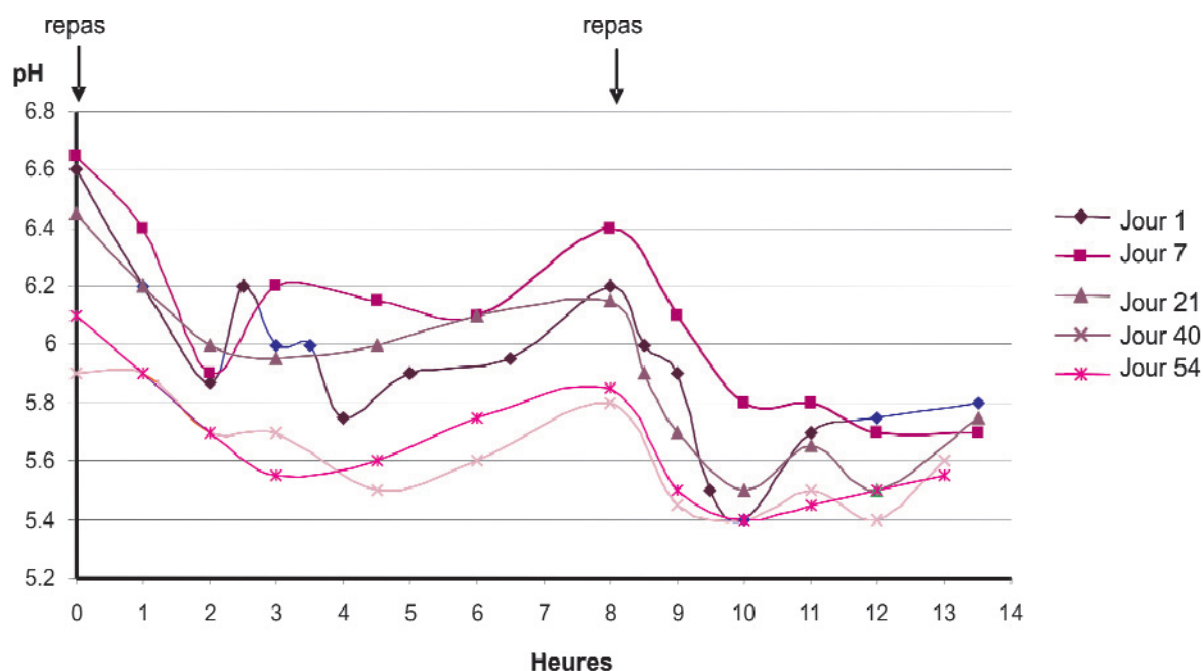


Figure 07. Evolution de la cinétique de pH ruminal au cours de la distribution d'un régime acidogène à des moutons (20 % cannes de maïs, 60 % maïs grain, 10 % mélasse) (Mackie et al 1978).

Contrairement à l'acidose aiguë, la concentration ruminale en lactate reste faible (< 10 mM) au cours de l'acidose latente. Certains auteurs ont reporté ponctuellement des concentrations ruminales en lactate supérieures à 50 mM (Horn *et al* 1979, Krehbiel *et al* 1995b) chez des animaux en situations d'acidose latente. Ces deux dernières études pourraient correspondre à des situations intermédiaires entre l'acidose latente sans lactate et l'acidose aiguë lactique, Horn *et al* (1979) parlant d'acidose subclinique lactique.

Le lactate ruminal semble donc être peu impliqué dans l'acidose latente ; celle-ci est d'ailleurs généralement définie comme un processus sans accumulation de lactate (Oetzel 2000).

L'augmentation de l'acidité du milieu ruminal lors d'une acidose latente serait essentiellement liée à celle de la concentration ruminale totale en AGV (Burrin et Britton 1986, Goad *et al* 1998, Mackie *et al* 1978, Coe *et al* 1999, Hristov *et al* 2001) bien que ceci ne soit pas systématique (Fulton *et al* 1979, Kennelly *et al* 1999, Tajima *et al* 2000).

Parallèlement à l'évolution du pH, on observe une augmentation de la concentration minimale en AGV au fur et à mesure de la distribution du régime acidogène (Harmon *et al* 1985, Reinhardt *et al* 1997, Defrain *et al* 2002). Au niveau de la proportion relative des différents AGV ruminiaux, la proportion d'acétate diminue généralement durant l'acidose latente au profit selon les cas d'une augmentation de la proportion de butyrate seul (Eadie *et al* 1970, Michalet-Doreau et Morand 1996, Doreau *et al* 2001, Brossard *et al* 2004), de propionate et de butyrate (Mackie *et al* 1978, Burrin et Britton 1986, Coe *et al* 1999) ou de propionate seul (Fulton *et al* 1979, Kennelly *et al* 1999, Hristov *et al* 2001, Tajima *et al* 2001). Dans les essais de Le Liboux et Peyraud (1998), ce sont le valérate et le caproate qui augmentaient très fortement au détriment de l'acétate alors que le propionate et le butyrate variaient très peu.

De plus, les proportions des différents AGV peuvent également varier de 5 à 10 % d'un jour à l'autre au cours du maintien du régime acidogène (Mackie *et al* 1978). Cette variabilité des fermentations ruminales est probablement le reflet de l'instabilité de l'écosystème microbien ruminal (inter-jour et interanimal) caractérisant les régimes acidogènes cela soit au niveau des protozoaires (Mackie *et al* 1978, Towne *et al* 1990, Franzolin et Dehority 1996, Hristov *et al* 2001) (figure 3) ou des bactéries (Mackie et Gilchrist 1979).

Il est donc difficile d'expliquer pourquoi l'acidose ruminale latente se traduit selon les cas par des orientations fermentaires différentes dans le rumen. Ainsi, deux essais séparés menés simultanément avec la même ration (et donc les mêmes ensilages et les mêmes concentrés) ont entraîné une acidose butyrique dans un cas (Doreau *et al* 2001) et un profil normal en AGV dans l'autre (Doreau et Jouany 1998), la seule différence étant que le premier essai était mené sur vaches en début de lactation et le second sur vaches tarées à faible niveau d'ingestion. Il faut par ailleurs remarquer qu'il est particulièrement difficile de prédire le profil fermentaire du rumen à partir des caractéristiques animales et du régime, et ce pour différents modèles de prévision (Offner et Sauvant 2004). On peut toutefois supposer que les

fermentations ruminales s'orientent tout d'abord vers le butyrate (acidose butyrique) puis vers le propionate (acidose propionique) au fur et à mesure que le pH ruminal diminue dans la gamme caractéristique de l'acidose latente (6 à 5).

Cela correspond d'ailleurs au modèle d'évolution des différentes proportions d'AGV en fonction du pH ruminal proposé par Kaufman *et al* (1980).

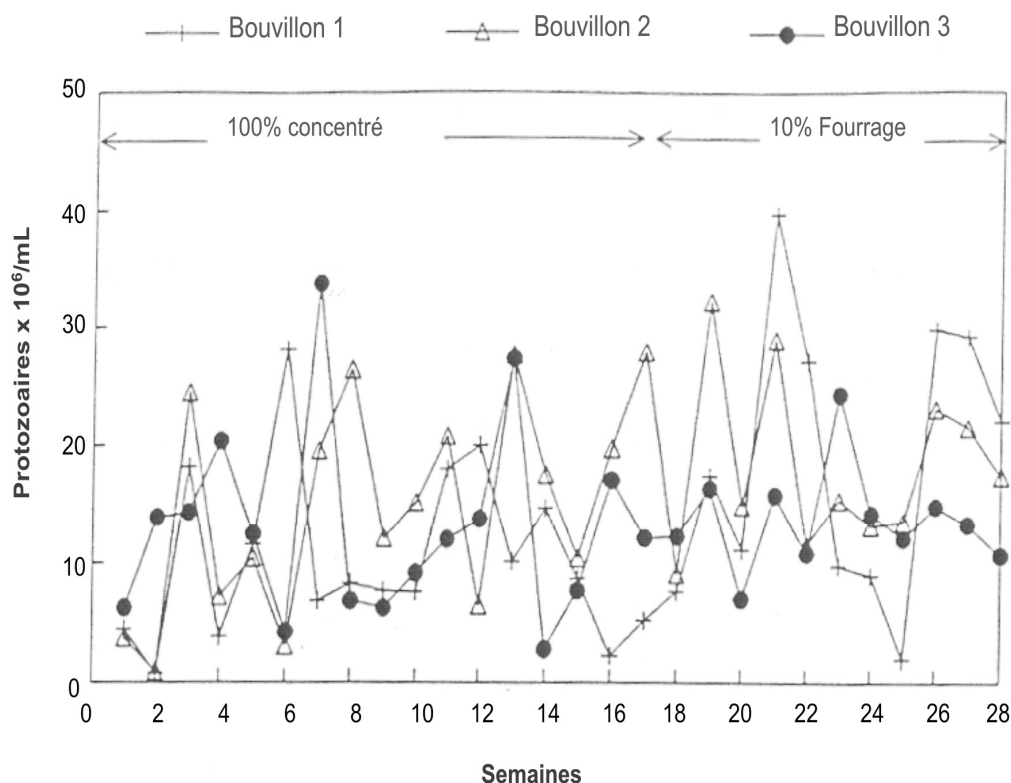


Figure 08. Concentrations hebdomadaires de protozoaires chez trois bouvillons recevant un régime 100 % concentré durant 17 semaines, suivies par 11 semaines d'une régime à 90 % concentré + 10 % fourrage (Franzolin et Dehority 1996).

Lors d'une acidose latente, la diminution du pH ruminal s'expliquerait par une augmentation du pouvoir tampon des AGV et par une diminution de celui des bicarbonates (Brossard *et al* 2003, Brossard 2004). Les mesures réalisées avant repas sont mieux corrélées avec le pH ruminal que celles réalisées 3 heures après repas.

Les observations en préprandiale apparaissent donc plus représentatives de l'état général de l'animal et plus pertinentes pour mettre en évidence l'effet d'un régime acidogène sur l'équilibre acidobasique ruminal.

L'évolution des autres paramètres physico-chimiques du jus ruminal (pression osmotique, viscosité) chez des animaux en situation d'acidose latente est peu documentée. Suite à l'incorporation de 60 % d'orge dans une ration à base de foin, Martin *et al* (2000) ont rapporté chez des moutons, parallèlement à la chute du pH ruminal minimum (6,2 à 5,5), une augmentation de la pression osmotique (270 à 310 mOsm/L) et une augmentation de la viscosité d'un facteur 2,5. De plus, lors du passage d'un régime foin (100 %) à un régime acidogène (80 % blé + avoine, 15 % mélasse), Cheng et Hironaka (1973) ont observé chez des vaches une augmentation de la viscosité du jus ruminal d'autant plus importante que la taille des particules du régime acidogène était faible (facteur 2 et 4 avec particules grossières et fines, respectivement) et le pH ruminal minimal bas (6 et 5,6 avec particules grossières et fines, respectivement).

Cette augmentation de la viscosité avec des régimes induisant une acidose latente peut s'expliquer par la libération dans le liquide ruminal de produits issus de la digestion de l'amidon (dextrine, amylose, amylopectine, β -glucane) ou de la lyse bactérienne et/ou par la production de mucopolysides («*slime*») par les bactéries amylolytiques (Cheng *et al* 1998).

b) Acidose latente et écosystème microbien :

La situation d'acidose latente modifie l'écosystème microbien. Il a été observé un maintien de la concentration de la population bactérienne cellulolytique du contenu ruminal chez des animaux en situation d'acidose latente, et ceci avec trois méthodes d'étude différentes, à savoir l'utilisation du ^{15}N comme marqueur microbien (Martin et Michalet-Doreau 1995), une méthode classique de comptage (Mackie *et al* 1978) et la technique d'hybridation par les sondes oligonucléotidiques (Martin *et al* 2001). Par ailleurs, Martin *et al* (2001) n'ont pas observé de modification de la proportion des trois principales espèces bactériennes cellulolytiques attachées aux particules végétales (*Fibrobacter succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens* et *Ruminococcus albus*) chez des animaux en situation d'acidose latente, mais ont rapporté une diminution des activités des principales enzymes (xylanase, cellulase) impliquées dans la dégradation des parois végétales.

L'acidose latente se caractériserait donc pas une diminution de l'activité fibrolytique de l'écosystème microbien (Martin et Michalet-Doreau 1995, Michalet-Doreau *et al* 1997) et non par une modification de sa structure. Deux hypothèses sont avancées pour expliquer cette diminution de l'activité fibrolytique des bactéries associées aux particules végétales (Martin *et*

al 2002) : un effet direct du pH ruminal sur l'activité des enzymes impliquées et un effet indirect des produits terminaux de la dégradation des glucides rapidement fermentescibles. En outre, la diminution de la digestion des parois végétales associée à celle de l'activité fibrolytique (Nozière *et al* 1996) pourrait en partie expliquer la diminution de la production ruminale d'acétate observée lors d'une acidose latente.

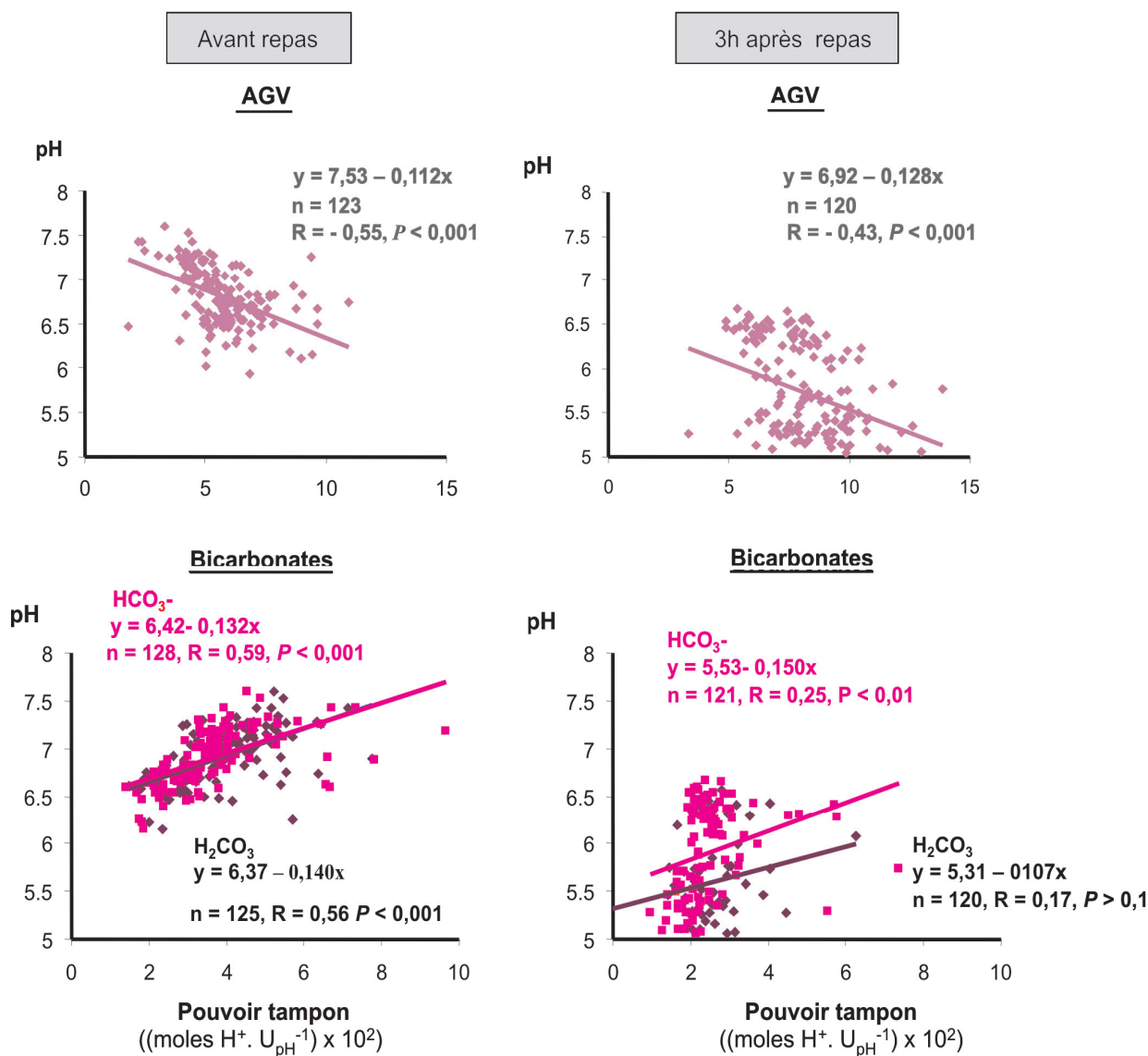


Figure 09. Relation entre le pH ruminal et le pouvoir tampon des différents partenaires de l'équilibre acido-basique ruminal (AGV, bicarbonates) chez le mouton (Brossard 2004).

Le nombre de protozoaires peut augmenter lors d'une acidose latente et plus particulièrement lorsque le pH minimum du rumen reste supérieur à 5,5 (Olumeyan *et al* 1986, Franzolin et Dehority 1996, Brossard *et al* 2003, 2004), avec une prédominance du genre *Entodinium* (jusqu'à 90-98 % de la population totale).

Les Entodiniomorphes peuvent avoir différents effets sur les fermentations ruminales. En ingérant les granules d'amidon, qu'ils fermentent en AGV plutôt qu'en lactate, ils entrent en compétition avec les bactéries amylolytiques, notamment les bactéries productrices de lactate. Ils pourraient ainsi limiter la production de ce métabolite.

De plus, la fermentation de l'amidon par les protozoaires conduit préférentiellement à la production de butyrate plutôt qu'à celle du propionate (Bonhomme 1990, Williams et Coleman 1992). Ils peuvent également exercer une action de prédation sur les populations bactériennes et ainsi retarder leur développement (Coleman 1974). Les protozoaires joueraient donc un rôle important dans l'acidose butyrique (Brossard *et al* 2004).

Parallèlement à l'augmentation de la proportion de butyrate et celle du nombre de protozoaires, Brossard *et al* (2004) n'ont pas observé de modification de la concentration de la flore bactérienne ruminale productrice (*Streptococcusbovis*) ou utilisatrice (*Megasphaera elsdinii* et *Selonomonasruminantium*) de lactate entre des moutons alimentés avec un régime 100 % foin ou un régime contenant 60 % d'orge. De plus, l'activité lactate déshydrogénase (LDH), enzyme impliquée dans la conversion du pyruvate en lactate, n'a pas été modifiée. L'ensemble de ces résultats allant dans le sens d'une faible production de lactate par l'écosystème microbien ruminal, cette acidose a été définie par les auteurs comme une acidose butyrique non lactique (figure 10).

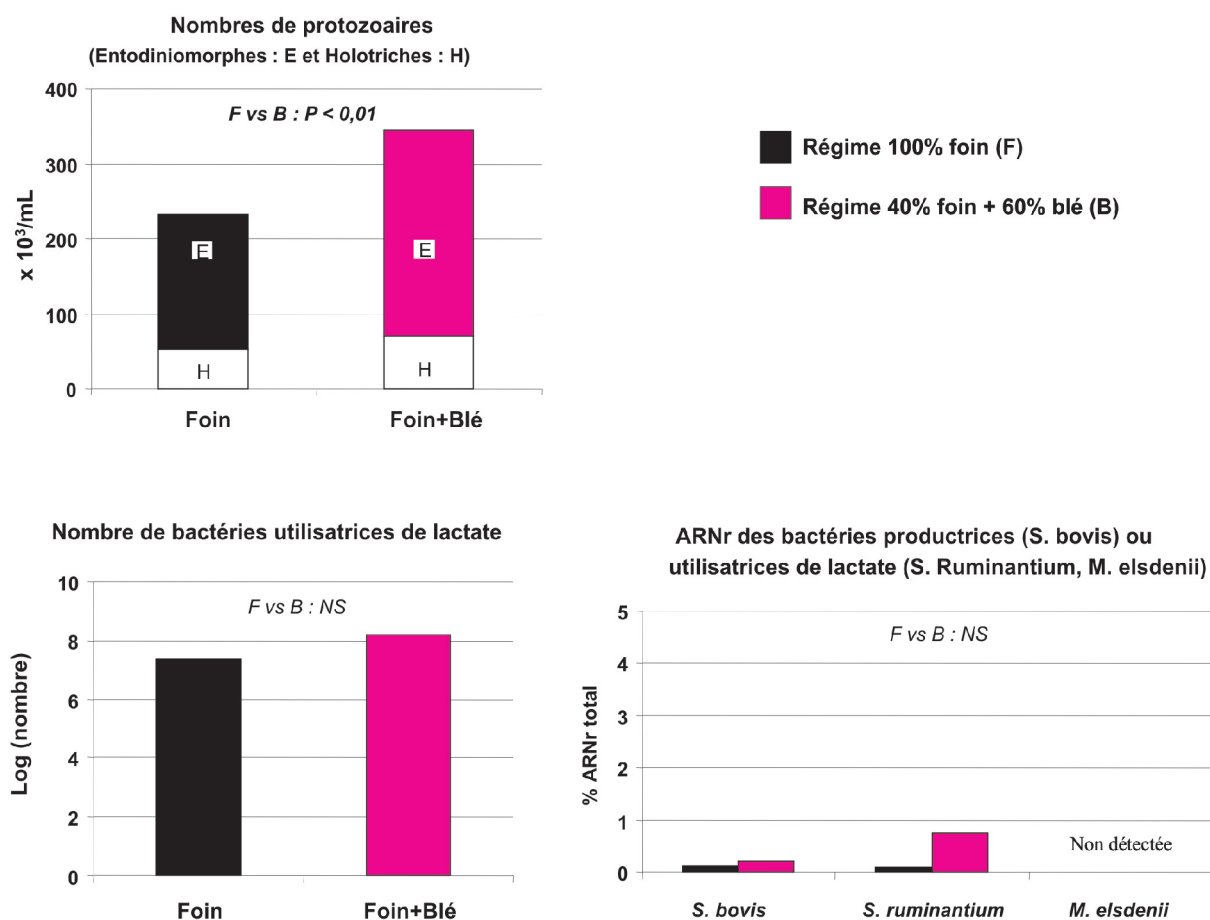


Figure 10. Evolution des protozoaires et des bactéries impliquées dans le métabolisme du lactate chez le mouton en situation d'acidose latente butyrique (Brossard et al 2004).

Quand le pH minimum est compris entre 5 et 5,5, on observe alors une diminution de la population de protozoaires, parfois jusqu'à la défaunation (Towne *et al* 1990, Goad *et al* 1998, Le Liboux et Peyraud 1998, Coe *et al* 1999) au profit d'une flore bactérienne amylolytique et utilisatrice de lactate et une orientation des fermentations ruminales vers le propionate. En ce qui concerne les différentes espèces bactériennes amylolytiques, et plus particulièrement les espèces productrices de lactate, il est généralement reporté une augmentation des Lactobacilles et une stabilité de *S. bovis* (Mackie et Gilchrist 1979, Goad *et al* 1998, Coe *et al* 1999, Klieve *et al* 2003). Parmi les espèces bactériennes utilisatrices de lactate qui se développent, *M. elsdenii*, *S. ruminantium*, *Anaerovibrio* et *Propionibacterium* ont été identifiées (Mackie et Gilchrist 1979, Goad *et al* 1998, Klieve *et al* 2003).

Dans toutes ces études, le lactate restait en concentration faible ; les bactéries utilisatrices de lactate joueraient donc un rôle important dans ce type d'acidose latente propionique en limitant l'accumulation de lactate dans le milieu. Parallèlement à ces diverses modifications, une augmentation de l'activité amylasique bactérienne est observée avec l'acidose latente (Martin et Michalet-Doreau 1995, Nozière et Michalet-Doreau 1997, Hristov *et al* 2001). Les principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens des différentes formes évolutives de l'acidose ruminale sont résumées dans le tableau 11.

	Acidose aiguë	Acidose latente propionique	butyrique
Paramètres physico-chimiques			
• pH	↓↓↓ 4,0 – 5,0	↓↓ 5,0 – 5,5	↓ 5,5 – 6,0
• Pression osmotique	↑↑ (>450mOsmol/L)	↑ (>300mOsmol/L)	
• Viscosité	↓↓ (proche de l'eau)	↑	
• Lactate	↑↑ (50 – 130 mM)	→ (< 10 mM)	
• AGV	↓↓ (< 80 mM)	↑↑ (100 – 200 mM)	
Paramètres microbiens			
• Protozoaires	↓↓↓	↓	↑↑
• Bactéries productrices de lactate	↑↑↑ (lactobacilles)	↑ (<i>S. bovis</i> , lactobacilles)	→
• Bactéries utilisatrices de lactate	↓↓↓	↑↑ (<i>S. ruminantium</i> , <i>M. elsdenii</i>) →	

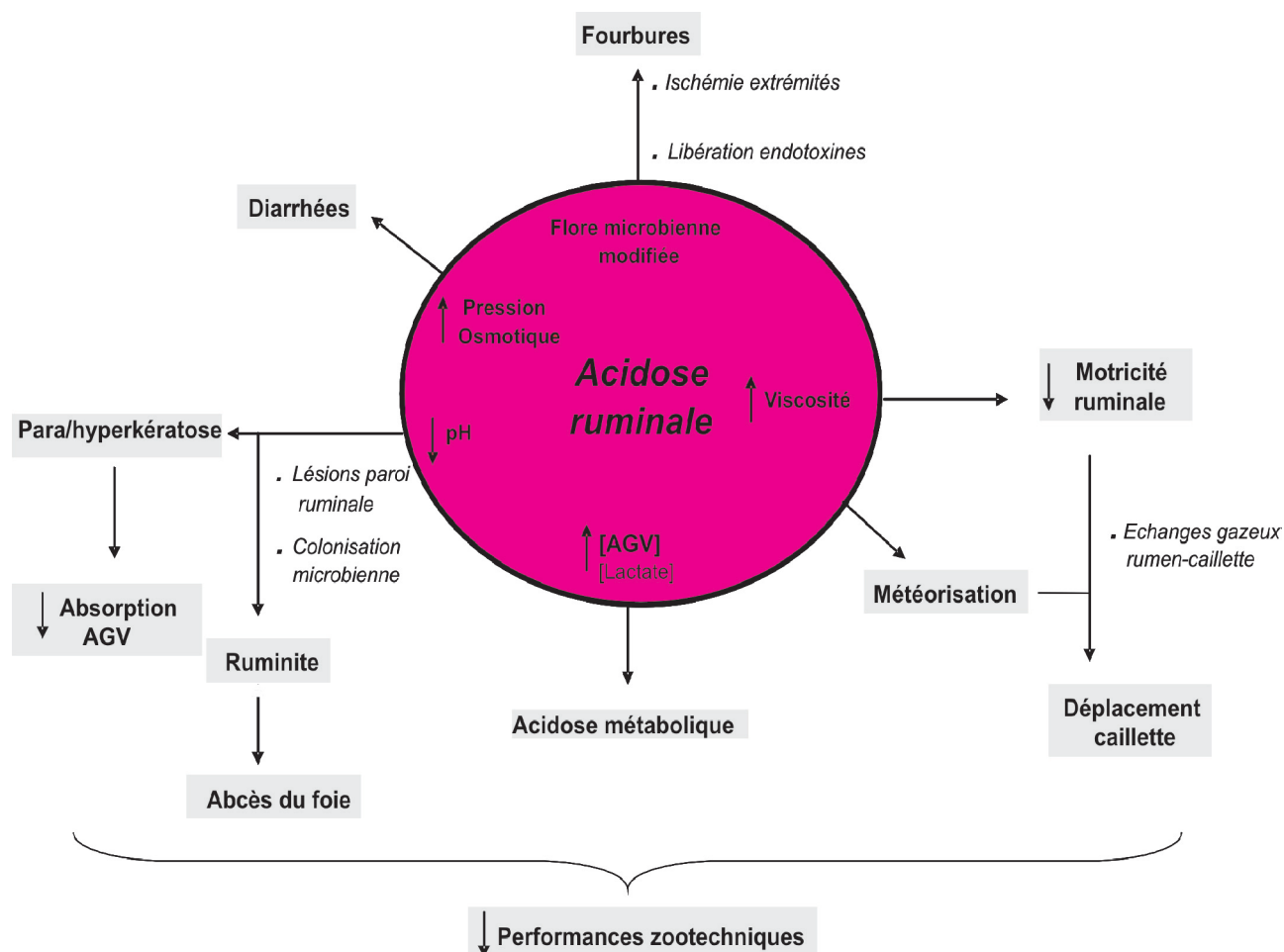
Tableau 11. Principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens dans le rumen lors d'une acidose.

2-1-3-Conséquences de l'acidose ruminale :

Physiopathologie de l'acidose :

Alors que les animaux atteints d'acidose aiguë présentent des symptômes spécifiques, les animaux en acidose latente présentent des symptômes plus diffus et beaucoup moins caractéristiques (Nocek 1997). Les perturbations initiales sont d'ordre digestif, s'étendent au

métabolisme et engendrent ultérieurement des complications essentiellement infectieuses et locomotrices, observées plusieurs jours à plusieurs mois après une acidose. Ce texte ne fait pas l'inventaire exhaustif des conséquences physiopathologiques de l'acidose latente mais uniquement celles qui ont été les plus reportées dans la littérature.



a)-troubles digestifs :

Une des premières conséquences de l'acidose ruminale est une perturbation de la motricité ruminale. Cette motricité diminue en fréquence et amplitude durant l'acidose jusqu'à l'atonie et la stase ruminale pour des pH entre 5,5 et 5 (Kezar et Church 1979). Ceci s'accompagne parallèlement d'une fluctuation de l'appétit pouvant aller jusqu'à l'interruption de la prise alimentaire. Le retour du pH ruminal à des valeurs normales est suivi d'un retour de la motricité. La diminution de motricité ralentit le brassage du contenu ruminal et aurait ainsi un rôle protecteur en limitant d'une part les fermentations ruminales et d'autre part

l'absorption d'endotoxines telles que des lipopolysaccharides, constituants pariétaux des bactéries gram-négatif libérés lors de leur destruction à des pH inférieurs à 6 (Dunlop 1972).

La motricité ruminale est liée à des facteurs relatifs à la composition de la ration, auxquels s'ajoutent d'autres facteurs en cas d'acidose. Le premier mécanisme de cette diminution de motricité implique l'aspect physique de la ration dont la taille des particules alimentaires est faible avec des rations riches en céréales. Ces modifications physiques de la ration limitent la rumination (Baumont *et al* 1990) ainsi que la fréquence et l'amplitude des contractions ruminales (Orskov *et al* 1984). Le deuxième mécanisme fait intervenir des substances chimiques qui inhibent la motricité du réticulo-rumen par contrôle du système nerveux central, comme par exemple les AGV ruminiaux *via* des récepteurs spécifiques de la paroi ruminale. Cette action directe est due principalement à leur forme non dissociée (Crichlow et Chaplin 1985), favorisée par la diminution du pH ruminal.

L'acide lactique semble n'avoir aucun rôle ruminal direct sur la motricité ruminale (Crichlow et Chaplin 1985), mais aurait un rôle indirect en diminuant le pH ruminal et en augmentant ainsi la forme non dissociée des AGV, ou en stimulant par son arrivée au niveau duodéal la sécrétion d'hormones (cholecystokinine) qui inhiberait la motricité au niveau central pour des stades d'acidose plus avancés.

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhées plus ou moins fréquents et intenses, et plus marqués chez les petits ruminants (ovins, caprins) que chez les bovins. Ce trouble constitue le deuxième symptôme digestif majeur de l'acidose. En effet, les propriétés hygroscopiques des produits fermentaires (AGV, lactate...) en excès dans le rumen ou arrivant au niveau duodéal sont à l'origine d'une augmentation de la pression osmotique des contenus digestifs et d'une arrivée excessive d'eau dans la lumière du tube digestif à partir des tissus (Huber 1976).

D'autres pathologies digestives peuvent être concomitantes à l'acidose. C'est le cas de la météorisation. L'association de la baisse, voire de la stase, de la motricité ruminale à l'augmentation de la viscosité du contenu ruminal, empêcherait l'élimination des gaz de fermentation par éructation. La distension anormale du réticulo-rumen consécutive à la rétention de ces gaz dans la phase liquide du contenu ruminal serait à l'origine de certaines formes de météorisation (Cheng *et al* 1998, Enemark *et al* 2002).

L'acidose est aussi mentionnée comme un facteur de déplacement de la caillette, même si les liens pathogéniques sont peu clairs et controversés. Ces perturbations résulteraient d'un flux accru de gaz ruminiaux du rumen vers la caillette qui provoquerait l'atonie et le déplacement de celle-ci (Shaver 1997, Enemark *et al* 2002).

b)- Modifications et lésions de la paroi ruminale :

La paroi du rumen est le siège de processus actifs et d'interactions avec les produits issus de la digestion microbienne. Ces interactions s'exercent dans les deux sens, directement des produits formés sur l'épithélium mais aussi réciproquement de l'épithélium vers le contenu. Les modifications de l'épithélium ruminal occasionnées par toutes les formes évolutives de l'acidose ruminale sont d'ordres structurels et fonctionnels, inflammatoires et lésionnels (Garry 2002).

Ce sont les produits terminaux des fermentations absorbés par l'épithélium du rumen qui exercent un effet trophique sur les cellules de l'épithélium du rumen. Les AGV, et plus particulièrement le butyrate, ont un effet stimulateur puissant sur la prolifération cellulaire et le développement des papilles (nombre, longueur) augmentant ainsi leur surface d'absorption (Fell et Weekes 1975, Sakata et Yajima 1984). Ces modifications s'accompagnent d'une kératinisation plus ou moins marquée pouvant être le facteur déclenchant d'une hyperkératose avec une pigmentation noirâtre de l'épithélium ruminal et une possible limitation de l'absorption des produits terminaux de la digestion. Contrairement aux cellules de la caillette, les cellules de l'épithélium ruminal ne sont pas protégées par un mucus et sont donc vulnérables à l'acidité qui se développe au cours de l'acidose ruminale, aboutissant à une inflammation de l'épithélium (Espinasse *et al* 1995). Cette inflammation est due à l'action irritante et prolongée des acides fermentaires en excès dans le rumen, en particulier de l'acide lactique qui est un acide fort. Chez des taurillons alimentés avec une ration acidogène, l'état inflammatoire de l'épithélium ruminal a été mis en évidence par histologie et par l'accroissement de la concentration sérique en haptoglobine (Prentice 2000).

Les modifications du milieu ruminal chez des animaux en situation d'acidose peuvent également détériorer l'intégrité de la paroi ruminale. La principale cause de cette modification structurelle est la pression osmotique du contenu ruminal. Lorsque cette dernière augmente (hyperosmolalité) et devient supérieure à celle du plasma, un flux d'eau s'écoule rapidement du sang et des tissus vers le rumen pour rééquilibrer les pressions osmotiques. Il s'ensuit une déstructuration physique de l'épithélium (séparation des couches internes et externes) à l'origine d'une augmentation de sa perméabilité et d'une perte de sa fonction barrière vis-à-vis

de germes ruminiaux pathogènes bactériens (*Fusobacterium necrophorum* essentiellement, mais aussi *Actinomyces pyogenes*) qui peuvent alors le coloniser plus facilement (Nagaraja et Chengappa 1998, Brugère 2003). Les foyers infectieux se développant sur la paroi ruminale sont appelés «lésions de ruminite».

Même si elles sont réversibles, les modifications de la paroi ruminale présentées ci-dessus peuvent altérer plus ou moins longtemps sa capacité d'absorption des produits fermentaires et mettre l'animal en difficulté pour lutter contre l'acidité ruminale. Krehbiel *et al* (1995) ont ainsi observé une diminution de 43 % de la capacité d'absorption des AGV par l'épithélium 6 mois après un état acidotique aigu de l'animal.

c)- Complications infectieuses et locomotrices :

Les dommages causés à la paroi ruminale, l'inflammation et l'infection qui en résultent permettent aux bactéries et/ou endotoxines d'entrer librement dans la circulation sanguine et d'entraîner respectivement des complications d'ordre infectieux ou locomoteur pour ne citer que les plus probables.

Les abcès hépatiques sont la première complication infectieuse fréquemment associée à la ruminite surtout chez les taurillons et les agneaux à l'engrais (Espinasse *et al* 1995). Les bactéries pathogènes colonisant la paroi ruminale passent dans la circulation porte pour gagner le foie. L'infestation et la multiplication des germes dans cet organe conduit à la formation d'abcès (Nagaraja et Chengappa 1998).

Pour des formes sévères d'acidose, les bactéries pathogènes peuvent dépasser la barrière du foie et être relâchées dans la circulation générale. Elles peuvent alors coloniser massivement d'autres organes (poumons, coeur, reins, articulations) et provoquer des abcès disséminés difficiles à diagnostiquer avant la mort (Nocek 1997, Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002).

Des troubles locomoteurs d'origine non infectieuse comme la fourbure peuvent être associés à l'acidose ruminale quelle que soit sa forme. Très douloureuse, la fourbure entraîne des lésions à l'origine de boiteries. Même si la fourbure est d'origine multifactorielle, la relation entre fourbure et l'acidose a été mise en évidence et dépendrait de la teneur en amidon de la ration (Nocek 1997). Elle serait largement favorisée par certaines conditions de logement (sol dur tel que le béton) (Brugère 2003). Ces problèmes de fourbure peuvent apparaître plusieurs semaines à plusieurs mois après un épisode d'acidose ruminale. Les différentes substances vasoactives (histamine, endotoxines) libérées dans le rumen et

absorbées dans la circulation sanguine induisent des perturbations de la vascularisation à l'intérieur du pied (vasoconstrictions, ischémies) et une inflammation qui altèrent la production et la qualité de la corne. Ceci constitue la première phase d'un enchaînement pathologique aboutissant à la fourbure et qui a été largement décrit dans la revue de synthèse de Nocek (1997). Récemment, une bactérie autochtone (*Allisonella histaminiformans*) a été identifiée comme étant fortement productrice d'histamine à pH acide et incriminée dans le développement des fourbures (Gardner *et al* 2004). Chez le cheval, une toxine libérée par *S. Bovis* serait à l'origine de l'altération de l'intégrité des sabots (Mungall *et al* 2001).

Cette théorie n'a pas encore été évaluée chez le ruminant mais mériterait d'être étudiée sachant que les bactéries amylolytiques telles que *S. Bovis* se développent au cours de l'acidose latente.

d)- Acidose métabolique :

L'acidose métabolique n'est pas nécessairement liée à l'acidose ruminale latente (Peyraud et Apper-Bossard 2006).

Toutefois, l'acidose métabolique lactique est une complication de l'acidose ruminale aiguë pour laquelle une accumulation importante de lactate dans le rumen est observée. La teneur en acide lactique du plasma sanguin augmente parallèlement à la concentration en L- et D-lactate ruminal (Harmon *et al* 1985, Krehbiel *et al* 1995a). En plus du lactate ruminal, dont il est essentiellement issu, le lactate sanguin provient également – du métabolisme du propionate par la paroi ruminale, – de la transformation du glucose par la paroi intestinale, – et du L-lactate produit dans les tissus périphériques (muscles...). L'accumulation sanguine du lactate concerne surtout l'isomère D car, une fois dans le sang, ses voies de métabolisme et d'élimination sont moins performantes que celles du L-Lactate (Harmon *et al* 1984).

L'acide lactique sanguin accumulé entraîne une baisse du pH en libérant son proton. En conséquence de cette acidose métabolique, la pression de CO₂ sanguin s'élève et entraîne une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires (tachypnée). Chez le ruminant, la voie pulmonaire est majoritaire pour réguler l'équilibre acido-basique de l'organisme. Mais, la voie urinaire est également indispensable dans la mesure où elle permet d'excréter les acides non volatils principalement issus du métabolisme des tissus. Les mécanismes mis en jeu par l'organisme pour réguler son équilibre acidobasique sont détaillés dans la revue ci-jointe de Peyraud et Apper-Bossard (cf § 3.2).

Conséquences zootechniques :**a) Quantités ingérées :**

Un des premiers symptômes extérieurs de l'acidose ruminale est la baisse de l'ingestion. En effet, lors d'une acidose aiguë, on observe une baisse importante de l'ingestion qui peut aller jusqu'à l'anorexie (Kezar et Church 1979, Nour *et al* 1998, Brown *et al* 2000). Concernant l'acidose latente, les revues de synthèse décrivent d'une manière générale une diminution (Slyter 1976, Owens *et al* 1998) ou une irrégularité de l'ingestion (Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002). Cependant, il est difficile de trouver au sein d'un même essai des données sur le pH ruminal (pH moyen issu d'une cinétique), les quantités ingérées et les performances zootechniques pour un régime témoin et un régime acidogène à l'origine d'une acidose latente (*i.e.* pH moyen inférieur à 6,25). Nous avons recensé quatre essais répondant à ces critères (tableau 2). Pour deux d'entre eux, l'acidose latente était induite par un apport brutal de céréales à amidon rapidement dégradable (blé + orge), et a entraîné une diminution significative du pH ruminal moyen de 0,19 (Keunen *et al* 2002) à 0,64 unité pH (Krajcarski-Hunt *et al* 2002), ainsi qu'une réduction, bien que non significative, de 2 kg de la matière sèche ingérée (MSI). A l'inverse, dans les deux autres essais, les paramètres ont été mesurés après deux semaines d'adaptation à un régime riche en amidon lentement dégradable (maïs). Pour une diminution de pH ruminal moyen d'environ 0,3 unité pH, les quantités ingérées n'ont pas été modifiées (Klusmeyer *et al* 1991), voire augmentées (Kalscheur *et al* 1997). On peut donc conclure qu'en situation d'acidose latente, l'animal réduit son ingestion pour réguler son pH ruminal et maintenir son homéostasie acido-basique. Si les quantités ingérées augmentent c'est que l'appétibilité du régime l'emporte sur l'acidose.

Référence	Nombre d'animaux	Régime	Distribution	% amidon dans la ration	pH moyen	MSI (kg/l)	PL (kg/l)	% TB	% TP
Keunen <i>et al</i> 2002	4 233 JDL	RM (ens. herbe, ens. maïs, maïs, foin)	<i>ad libitum</i>	26	6,17	24,3	23,9	3,78	3,66
		75% RM + 25% (blé + orge) broyé	2 fois/j	35	5,98	22,3	22,6	3,8	3,55
Krajcarski-Hunt <i>et al</i> 2002	4 233 JDL	RM (ens. herbe, ens. maïs, maïs, foin)	<i>ad libitum</i>	26	6,36	17,8	31,1	3,43	3,11
		75% RM + 25% (blé + orge) broyé	2 fois/j	35	5,72	15,8	31,5	3,03	3,03
Klusmeyer <i>et al</i> 1991	4 113 JDL	67% fourr./22% maïs broyé	<i>ad libitum</i>	28	5,81	24,7	35,3	3,07	3,16
		50% fourr./37% maïs broyé	2 fois/j	36	5,53	25,5	36	2,81	3,28
Kalscheur <i>et al</i> 1997	4 131 JDL	60% fourr./21% maïs broyé	<i>ad libitum</i>	28	6,13	20,6	28,1	4,09	3,63
		25% fourr./52% maïs broyé	1 fois/j	43	5,83	23,7	31,5	3,42	3,74

Tableau 12. Conséquences d'une acidose latente sur les quantités ingérées et les performances zootechniques chez la vache laitière.

Par ailleurs, dans les études comparant l'effet de la nature de la céréale sur les quantités ingérées, nous avons recensé quelques essais où le régime utilisé a entraîné un pH moyen ruminal indicateur d'une acidose latente (tableau 13). Les résultats montrent qu'à proportion d'amidon égale, l'effet négatif d'un régime acidogène sur les quantités ingérées est plus marqué pour les céréales à amidon rapidement dégradable (orge) que pour celles à amidon lentement dégradable (maïs) (McCarthy *et al* 1989, Overton *et al* 1995). Cette réponse n'est cependant pas systématique (Yang *et al* 1997).

Référence	Nombre d'animaux	Régime	Distribution	Nature céréale du concentré	% amidon dans la ration	pH moyen	MSI (kg/j)	PL (kg/j)	% TB	% TP
McCarthy <i>et al</i> 1989	4 51 JDL	18% ens. maïs	<i>ad libitum</i> 2 fois/j	maïs broyé	45	5,84	23,8	35,6	2,73	3,18
		26% foin luzerne 45% concentré		orge broyé	40	5,68	20,7	32,5	2,97	3,16
Overton <i>et al</i> 1995	5 119 JDL	30% ens. maïs	<i>ad libitum</i> 2 fois/j	maïs broyé	33	5,91	22,8	26,9	3,58	3,36
		15% ens. herbe 55% concentré		orge	33	5,79	19,6	22,6	3,91	3,69
Yang <i>et al</i> 1997	6 105 JDL	60% conc. 10% foin	<i>ad libitum</i> 3 fois/j	maïs	38	6,12	23	24,2	3,78	3,52
		30% ens. Orge		orge nu	36	6,04	22,6	22,8	3,93	3,46

Tableau 13. Effet de la nature de la céréale sur les quantités ingérées et les performances zootechniques chez la vache laitière en acidose latente.

Au vu de ces différents résultats, les conséquences d'une baisse de pH ruminal sur la MSI d'animaux en acidose latente apparaissent variables et dépendantes de la nature de l'amidon dans la ration (Sauvant 1997, Peyraud et Apper-Bossard 2006). Les céréales à amidon rapidement dégradable, à l'origine d'à-coups fermentaires plus importants et de pH ruminiaux plus faibles, entraîneraient des effets négatifs plus marqués sur la MSI que les céréales à amidon lentement dégradable. Par ailleurs, les résultats utilisés ici décrivent l'évolution de la MSI moyenne en fonction du pH ruminal mais ne donnent pas d'indication sur la régularité de l'ingestion qui, plus que la MSI moyenne, reflèterait les réactions aux à-coups fermentaires. En pratique, les variations individuelles de l'ingestion sont difficiles à observer en troupeau sauf en cas de suivi très précis, et ne sont donc pas un indicateur de l'acidose facilement utilisable. Les variations de l'ingestion sont préjudiciables chez l'animal en production car elles diminuent les apports en énergie. Chez la vache laitière en début de lactation, ce facteur serait responsable indirectement d'une baisse de la fertilité (Britt 1995).

c)- Performances zootechniques :

Les conséquences de l'acidose latente sont préjudiciables en terme de productions animales (quantité et qualité lait, viande). Toutefois, il est clair que l'effet de régimes acidogènes se confond avec l'effet de rations riches en concentré, en particulier en céréales.

Dans le cas du lait, un régime acidogène entraîne en premier lieu une chute du taux butyreux liée à la diminution de sécrétion des acides gras. Les mécanismes mis en jeu (diminution du rapport acétate / propionate réduisant la synthèse de novo, accroissement des acides gras 18:1 *trans* 10 et/ou 18:2 *trans* 10 *cis* 12) ont été largement étudiés (Doreau *et al* 1999, Bauman et Griinari 2003) et ces tendances ont été validées par Sauviant *et al* (1999) qui ont mis en relation l'évolution des taux butyreux du lait avec celle du pH ruminal à partir d'une base de données bibliographiques de 223 publications sur vaches laitières. Les résultats obtenus sur la production de viande (bovins en croissance) sont insuffisants en nombre pour permettre une interprétation systématique.

Cependant, même si elles provoquent une acidose ruminale conséquente, les rations les plus énergétiques induisent une meilleure croissance (Sauviant *et al* 1999). Le propionate est le principal précurseur de glucose sanguin *via* la néoglucogenèse dans le foie. Lorsqu'il augmente en situation d'acidose, et avec lui le glucose, l'insulinémie augmente (Istasse et Orskov 1984, Sutton *et al* 1986), induisant une activation de la lipogenèse dans le tissu adipeux ce qui peut favoriser l'engraissement des animaux. De plus, la diminution de l'utilisation d'acides aminés pour la néoglucogenèse les laisserait disponibles pour des synthèses de protéines musculaires (Enjalbert 2001).

Les conséquences de l'acidose latente sur la production de lait indépendamment de l'effet général du régime sont beaucoup moins bien connues. En effet, les variations individuelles, souvent de courtes durées, passent inaperçues quand les analyses sont trop espacées dans le temps ou que l'analyse est réalisée sur le lait de mélange (Enemark *etal* 2002, Brugère 2003). Il est bien connu par les éleveurs que la production laitière chute de manière temporaire, parallèlement aux quantités ingérées, lorsque la vache est en situation d'acidose. Ces chutes ne dépassent généralement pas quelques jours, parfois un ou deux jours, car dès que les quantités ingérées baissent, la production d'AGV diminue également ; le pH remonte donc rapidement, entraînant une normalisation des processus ruminiaux.

Il faut toutefois remarquer que les chutes d'ingestion et de production en début de lactation ne caractérisent pas exclusivement l'acidose, mais aussi la cétose, qui survient à cette période mais a des causes tout à fait différentes (Coulon *et al* 1984, Doreau *et al* 2001).

La diminution de l'efficacité alimentaire de la ration (avec augmentation des particules non digérées dans les fèces) et de la capacité d'absorption de la paroi ruminale en raison de son altération peut aussi expliquer la diminution de production laitière lors d'une acidose (Enjalbert 2001). Par ailleurs, les chutes du taux butyreux sont beaucoup plus fortes lors d'une acidose, comme cela a été suggéré par Sauvante *et al* (1999) pour les pH inférieurs à 6 et montré par Stone (1999) par réajustement des rations acidogènes. Mais elles peuvent constituer un indicateur d'acidose en élevage uniquement en cas de suivi individuel et fréquent.

2-2 L'acidose ruminale chronique ou subaiguë :

2-2-1 Définition :

L'acidose ruminale chronique correspond à une diminution du pH ruminal pendant plusieurs heures chaque jour. Elle se traduit par une modification de la distribution des populations microbiennes et des proportions anormales des produits de la fermentation ruminale. Ces modifications ne sont pas assez sévères pour que l'on observe des signes cliniques pathognomoniques, en début d'évolution *selon (Nordlund K.V., Garrett E.F.) en 1994*

La définition de l'acidose chronique est basée sur différents critères plus ou moins faciles à évaluer. Néanmoins selon *(Plaizier et al)*, la définition est avant tout une diminution du pH du liquide ruminal. La limite inférieure du pH est fixée à 5,5 lorsque le contenu ruminal est prélevé par ruminocentèse selon *(Nordlund K.V., Garrett E.F., Plaizier et Enemark J.M.D.)*

Cette pathologie métabolique apparaît surtout sur des vaches laitières au moment de la transition alimentaire, avant, autour et juste après la mise bas, mais aussi au pic de lactation lorsque l'ingestion de concentrés, considérée seule ou globalement, est maximale. Aux USA, l'incidence a été évaluée à 19% *(Plaizier J.C., Krause D.O., Gozho G.N., McBride B.W)*. Soit 20% *(Oetzel G.R., Krause K.M.)* pour les vaches en début de lactation et 26% *(Plaizier)*, pour les vaches en milieu de lactation. En Allemagne, l'incidence estimée est respectivement de 11% et 18% *(Enemark J.M.D.)*

2-2-2 Circonstances d'apparition et facteurs de risque :

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

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.

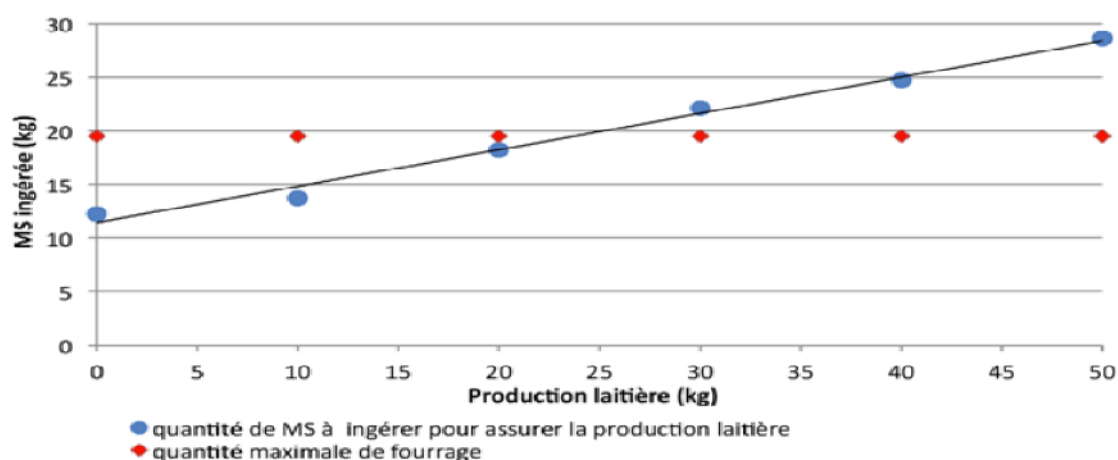


Figure 1 : Capacité d'ingestion journalière d'une vache laitière de 650 kg en fonction de sa production laitière (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012).

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 l'acidose chronique 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 **by pass**, 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 l'ARC. 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*).

2-2-3 Conséquences pathologiques de l'ARC et signes cliniques :

La chute de pH ruménal perturbe l'écosystème du rumen et la structure de la paroi de l'organe. *Aschenbach et collaborateurs (2011)* ont mis en relation certaines valeurs de pH ruménal avec leur influence sur la flore microbienne de l'organe. La valeur de 5,8 a été considérée comme le premier seuil d'atteinte de l'écosystème du rumen. Il correspond à l'inactivité de la flore cellulolytique avec pour conséquence la réduction de la digestibilité des hydrates de carbone pariétaux (cellulose, hémicellulose, pectines).

La mauvaise valorisation des fibres de la ration provoque la chute de production d'acides butyrique et acétique et une diminution du taux de MG du lait.

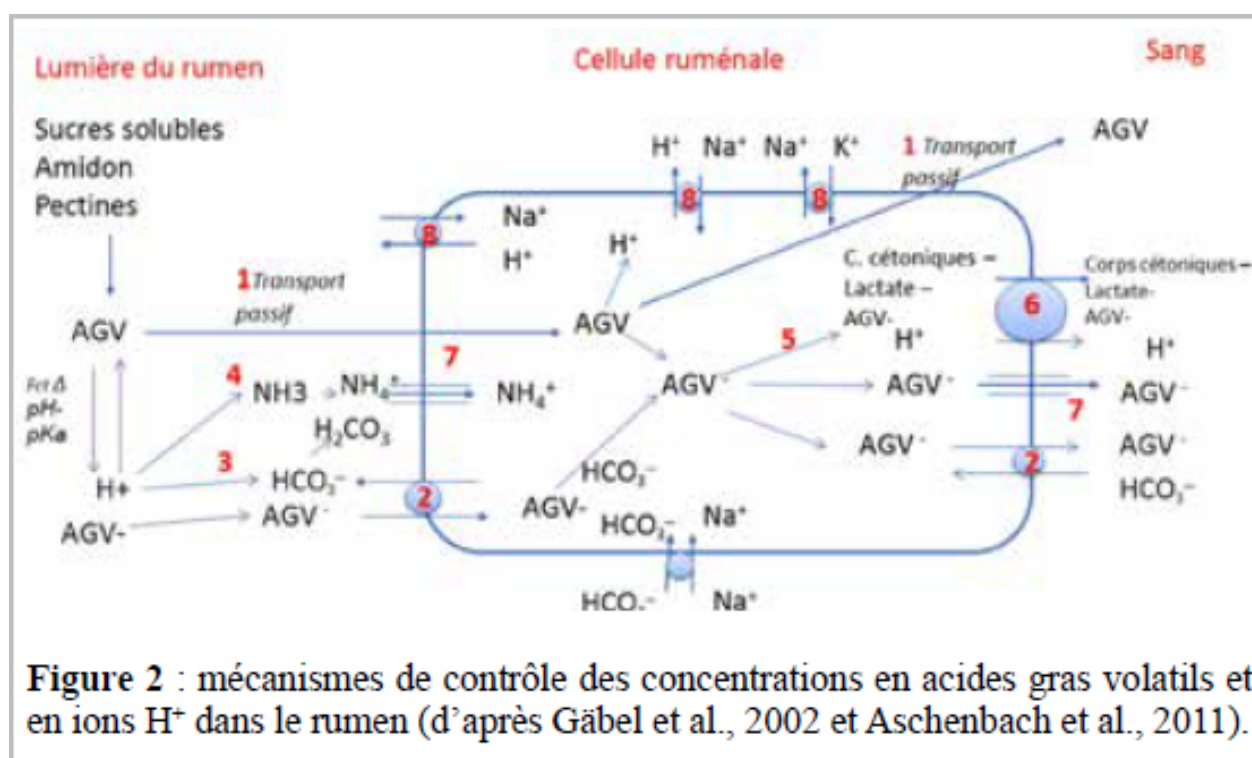
L'activité accrue de la flore amylolytique au détriment de la cellulolytique a pour conséquence un appel d'eau qui contribue à déstructurer la paroi du rumen et à diminuer la viscosité de son contenu. Les bouses liquides, luisantes et jaunâtres, voire mousseuses, souvent observées en cas d'acidose clinique sont liées à cet appel d'eau mais aussi à la fermentation des fibres non digérées dans le rumen au niveau du gros intestin (*Allen, 1997 ; Donovan et al., 2004 ; Enjalbert, 2006*).

Le second seuil de vulnérabilité est atteint lorsque la valeur du pH est inférieure à 5,5. Les bactéries productrices d'acide lactique (lactobacilles et *Streptococcus bovis*) prennent le dessus sur celles qui l'utilisent (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*) selon (Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Owens et al., 1998 ; Oetzel, 2007).

Lorsque le pH ruminal est normal, les protozoaires présents dans le rumen séquestrent une partie de l'amidon et diminuent sa disponibilité pour la flore amylolytique. Leur activité disparaît sous le seuil de 5,5, voire de 5 (Krause et Oetzel, 2006). Il en résulte une augmentation de la quantité d'amidon disponible pour les bactéries du rumen et sa transformation rapide en acides propionique et lactique contribue à la diminution du pH (Owens et al., 1998 ; Plaizier et al., 2008). À pH 5, les lactobacilles interviennent de façon majoritaire, l'acide lactique produit fait chuter le pH très rapidement.

Un des mécanismes aidant l'animal à lutter contre la chute de pH au niveau du rumen est l'évacuation des AGV vers le compartiment intracellulaire via différents mécanismes schématisés dans **la figure 2**. Dès lors, l'intégrité de la muqueuse est indispensable pour le passage en intracellulaire des AGV par diffusion passive ou transport actif. La diffusion passive n'est envisageable que pour les AGV non ionisés (Gübel et al., 2002 ; Aschenbach et al., 2011 ; Dijkstra et al., 2012). L'équilibre entre la forme dissociée (ionisée) et non dissociée (non ionisée) est régi par l'équation d'Hasselbach ($\text{pH} = \text{pK}_a + \log\left[\frac{[\text{B}]}{[\text{BH}^+]}\right]$). Les valeurs de pKa (constante de dissociation) très basses (pKa : 4,76 pour l'acétate, 4,87 pour le propionate et 4,82 pour le butyrate) font que la majorité se trouve sous forme ionisée. La diffusion passive n'aurait donc qu'un rôle marginal si le gradient de pH existant dans le *stratum corneum* notamment de par les mouvements de HCO_3^- , ne permettait pas localement la transformation des formes ionisées en formes non ionisées et par conséquent, leur diffusion intracellulaire. Par ailleurs, l'échange entre les AGV ionisés se trouvant dans le contenu du rumen avec les ions bicarbonates intracellulaires se fait par transport actif. Une fois dans la lumière de l'organe, les ions bicarbonates issus de ce transfert et de la salive absorbent les ions H^+ avec formation de H_2CO_3 suivie d'une décomposition en $\text{H}_2\text{O}/\text{CO}_2$. Un autre moyen permettant de réguler la quantité d'ions H^+ est leur captation par le NH_3 , formation de NH_4^+ et passage en intracellulaire en empruntant, semble-t-il, les mêmes canaux situés au pôle apical de la cellule que le potassium (Aschenbach et al., 2011).

Au niveau intracellulaire, les AGV sous forme ionisée posent un problème pour le maintien du pH cellulaire. Leur présence est contrôlée via différents mécanismes. Un système enzymatique (**figure 2**) appelé MCT1 (*monocarboxylatetransporter 1*) présent sur la partie basolatérale des cellules de l'épithélium ruménal a été impliqué dans la régulation des concentrations intra-ruménales des AGV (*Gäbel et al., 2002*). En intracellulaire, les AGV sont métabolisés en corps cétoniques plus ou moins rapidement selon leur composition chimique. Cette métabolisation est plus rapide avec le butyrate que le propionate. Une pompe à Na^+/K^+ échange également les ions H^+ pour des ions Na^+ .



En ce qui concerne l'acide lactique, son pK_a étant de 3,87, même dans les conditions extrêmes d'acidose du rumen, il est majoritairement sous forme ionisée, n'a pas la possibilité de diffuser vers le compartiment intracellulaire et s'accumule dans la lumière de l'organe où il continue à avoir un impact négatif sur le pH et un effet corrosif sur la muqueuse.

Lors de l'induction expérimentale de l'ARC, la chute du pH ruménal a été corrélée à l'augmentation dans le liquide ruménal des lipopolysaccharides (LPS) libérés lors de la mort de bactéries gram négatives (*Gozho et al., 2007 ; Emmanuel et al., 2008*). Mais l'augmentation des LPS ruménaux n'est pas systématiquement mise en relation avec la présence d'un processus inflammatoire au niveau de l'organisme (*Emmanuel et al., 2008 ; Khafipour et al., 2009a*).

À ce niveau, les nouvelles recherches menées par *l'équipe de Gozho* ont mis en évidence des différences entre les protocoles d'induction de l'ARC (*Gozho et al., 2007 ; Khafipour et al., 2009a ; Khafipour et al., 2009b ; Plaizier et al., 2012*). En effet, deux protocoles sont classiquement utilisés au niveau expérimental : le premier remplace une partie (21 à 34 % suivant les auteurs) de la MS ingérée par les animaux par un mélange d'orge (50 %) et de froment (50 %) et donc induit l'ARC en augmentant la quantité d'amidon fermentescible de la ration. Le deuxième protocole incorpore des pellets de luzerne dans la ration et modifie le pH en diminuant le pourcentage de fibres effectives. Les chercheurs ont constaté que, dans les deux cas, la chute de pH observée était comparable, la durée pendant laquelle cette chute était observée correspondait aux exigences du diagnostic de l'ARC. L'augmentation des LPS ruménaux est présente également dans les deux cas, mais, dans l'acidose induite via les pellets de luzerne, les chercheurs ne constatent pas d'augmentation de l'haptoglobine sanguine : il n'y a donc pas de manifestations inflammatoires au niveau de l'organisme. En effet, les LPS ruménaux induits dans chacun des deux protocoles diffèrent. Ces substances sont libérées lors de la lyse de bactéries Gram négatives. Or, ces bactéries peuvent appartenir à des familles distinctes de telle sorte que les LPS libérés ont un pouvoir toxique différent, ceux libérés par les *E. coli* étant les plus toxiques. Les analyses du microbiome bactérien ont montré que dans les protocoles expérimentaux à base de céréales, les *E. coli* étaient présents en plus grand nombre. Plusieurs études tendent à démontrer que les LPS responsables des mécanismes inflammatoires décrits comme conséquences de l'ARC proviendraient d'une résorption au niveau de la muqueuse du gros intestin, plus sensible aux variations de pH. Ce serait l'amidon ayant échappé à la métabolisation au niveau du rumen, non dégradé dans l'intestin grêle qui induirait des fermentations anarchiques dans le gros intestin, avec chute de pH provoquant la libération de LPS en provenance des *E. coli* présents en grand nombre dans le gros intestin, résorption via la muqueuse moins résistante à cet endroit, passage dans le foie et stimulation de la synthèse des protéines de l'inflammation.

Tableau clinique :

À la lecture de ces études, il semble que les symptômes cliniques liés à l'ARC puissent être classifiés en 2 catégories :

Les symptômes liés à l'altération du profil fermentaire : chute du TB du lait, chute d'ingestion, diminution de la motricité du rumen...

Et, ceux liés au processus inflammatoire et à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin : ruménite, abcès métastatiques, fourbure, syndrome de la veine cave postérieure (VCP), mammites, troubles de la reproduction...

1.- Symptômes liés à l'altération du profil fermentaire et s'apparentant plus à une mal digestion :

- *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 ;
- *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.

2.- Symptômes liés à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin et au processus inflammatoire :

- *Ruménite* et altération de la paroi ruminale ;
- *Abcès 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 l'ARC 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 d'ARC au niveau du troupeau.

2-2-4 Diagnostic :

-Analyse des scores de santé :

Le recours aux scores tels que documentés par *Zaaijer et Nordhuizen (2001)* permet de mettre en relation la présence de signes cliniques et la présence d'un pH anormalement bas au niveau du rumen.

Selon *Zaaijer et Nordhuizen (2001)*, en conditions normales, 90 % des vaches d'un troupeau doivent avoir un score corporel compris, selon le stade de lactation, entre 2,5 et 3,5 sur l'échelle allant de 1 à 5, décrite par *Edmonson (1989)*. Une diminution excessive de l'état corporel entre le vêlage et le pic de lactation alors que la ration distribuée est sensée couvrir les besoins en énergie et en protéines peut donner à penser à de l'acidose subclinique, surtout si elle s'accompagne d'une prise alimentaire inconstante (*Nocek, 1997 ; Owens et al., 1998 ; Mulligan et al., 2006*), ou que la ration totale mélangée (RTM) distribuée est consommée ou triée exagérément et que peu d'animaux ruminent (*Enemark et al., 2004 ; Oetzel, 2007*).

L'observation de scores corporels hétérogènes d'animaux au même stade de lactation au sein du troupeau doit faire penser à des erreurs dans la séquence de distribution des aliments, à la possibilité de tri ou à la présence de compétition entre les animaux (*Enjalbert, 2006*), facteurs prédisposant à l'ARC. Quarante % des animaux doivent être en train de ruminer quel que soit le moment de la journée et 80 % en période de repos (*Mulligan et al., 2006 ; Oetzel, 2007*). Pour évaluer l'importance du tri, l'auge est examinée, en vue de mettre en évidence les trous creusés dans la RTM par les animaux en quête des aliments les plus appétents.

La proportion de longues fibres dans la RTM au moment de la distribution est comparée à celle des refus (*Oetzel, 2007*). Si les proportions diffèrent de plus de 5 à 10 %, l'hypothèse d'un tri probable est confirmée.

Un score de remplissage du rumen trop élevé (> 3) peut être révélateur d'impaction due à la présence d'une trop grande quantité de fibres non digérées. Il peut être également trop faible en cas d'appétit inconstant. Il faut néanmoins se rappeler que ce score évolue rapidement en fonction du moment de l'ingestion de la ration et qu'idéalement, il doit être pris dans les deux heures suivant la distribution des aliments. La consistance du contenu doit être également évaluée par palpation transabdominale. L'augmentation de la pression osmotique au niveau du rumen peut induire un appel d'eau au niveau du rumen, responsable de la diminution de consistance du contenu ruméral.

Une diminution du score de matières fécales (< 3) peut être révélateur de l'afflux d'eau dans le système digestif (*Enemark et al., 2004 ; Enjalbert, 2006 ; Mulligan et al., 2006 ; O'Grady et al., 2008*). De nouveau, la corrélation de ce score avec un pH ruméral bas est variable suivant les études (*O'Grady et al., 2008 ; Kleen et al., 2009*) et doit être analysé en fonction d'autres facteurs alimentaires tels que les teneurs en azote non protéique, en potassium et en eau de la ration.

Le score de fraction fécale non digérée décrit par *Zaaijer et Noordhuizen (2001)* peut servir à évaluer la présence de fibres non digérées dans les matières fécales, provenant d'une dénaturation de la flore bactérienne cellulolytique (*Kleen et al., 2009 ; Colman et al., 2010*). Un score de 1 à 5 a été proposé. La valeur de 1 fait référence à une digestion parfaite.

Un score de locomotion anormalement haut (15 % des animaux ayant un score > 3 sur l'échelle décrite par *Sprecher (1997)* peut être révélateur de la présence de fourbure au niveau

du troupeau et demande un examen approfondi du pied pour en détecter les signes éventuels : hémorragies ou colorations jaunes de la sole, décollement de la ligne blanche et ulcère de la sole, altération de la qualité de la corne qui devient plus tendre, friable, ressemblant à de la cire de bougie, érosions des talons, déformations du pied, fissures des talons (Nocek, 1997 ; Nordlund et al., 2004 ; Mulligan et al., 2006). Un score de locomotion élevé a également un impact sur le comportement alimentaire des animaux. Un animal boiteux restreint la période durant laquelle il est debout et ainsi ses déplacements vers l'auge ou vers l'abreuvoir. Il consomme par ailleurs davantage d'aliments en une seule fois, facteur prédisposant à l'ARC.

Analyse de la ration :

La RTM et les refus sont passés au *Penn State Particle Separator* pour calculer la proportion concentrés/fourrages et la longueur des fibres et pouvoir juger de l'importance du tri. Le mode d'emploi et les valeurs d'interprétation du *Penn State Particle Separator* pour la RTM sont présentés à la figure 3 et au tableau 1. Les normes de calcul d'une ration présentant peu de risque acidogène sont présentées dans le tableau II et l'incidence de la composition sur le risque d'apparition d'ARC dans le tableau III.



Figure 3 : PENN STATE PARTICLE SEPARATOR.

Le *Penn State Particle Separator* est constitué de 2 ou 3 tamis dont la dimension des pores est différente. Sur cette illustration, le premier tamis a des pores de diamètre 1,92 cm, le deuxième de 0,8 cm et le dernier bac n'est pas perforé. 500 g de ration totalement mélangée (RTM) sont placés dans le tamis supérieur. Les tamis sont superposés, de façon à retenir les particules les plus grosses aux plus fines. L'ensemble est agité 5 fois consécutives pour chaque côté du montage (soit 5 x 4), et ce, 8 fois de suite.

Les quantités d'aliments présentes dans chaque tamis sont alors pesées et les proportions calculées.

Analyse des pathologies dans le troupeau :

Les conséquences directes et indirectes de l'ARC sont de natures diverses. Plusieurs publications (Nocek, 1997 ; Martin et al., 2006 ; Plaizier et al., 2008) font état d'une augmentation des boiteries, des déplacements de la caillette, des infections utérines, des mammites, voire du syndrome de thrombose de la veine cave postérieure. Des normes

déterminant l'incidence acceptable de ces différentes maladies ont été publiées (*Mulligan et al., 2006*) (). Une augmentation de la fréquence de ces pathologies doit inciter le praticien à rechercher la présence d'ARC.

Analyse du taux de matières grasses du lait :

La diminution du TB serait (*Nocek, 1997 ; Enemark et al., 2004 ; Enjalbert, 2006 ; Mulligan et al., 2006 ; Toni et al., 2011*) ou non (*Krause et Oetzel, 2005 ; O'Grady et al., 2008*) positivement corrélée avec l'acidose subclinique. Cette corrélation n'a été démontrée que pour les vaches en milieu de lactation (*Enemark et al., 2004*). En effet, chez les VLHP développant une balance énergétique négative en début de lactation, le TB augmente par mobilisation accrue des graisses corporelles (*Enemark, 2008*).

On rappellera également que le TB augmente en automne, est plus élevé chez certaines races comme la Brune Suisse ou la Jersey et varie principalement en fonction du nombre de jours de lactation (*Oetzel, 2007*).

L'administration d'amidon très fermentescible peut entraîner une diminution du TB (*Enjalbert, 2006 ; Oetzel, 2007*). De même, une ration riche en acides gras insaturés s'accompagne d'une inhibition de la synthèse des acides gras au niveau de la glande mammaire et induit une diminution du TB sans qu'il n'y ait présence d'ARC (*Oetzel, 2007*).

L'interprétation du TB du lait doit donc prioritairement se faire à l'échelle du troupeau et au regard des autres signes cliniques (dont le score corporel) (*Mulligan et al., 2006 ; Oetzel, 2007*).

L'analyse du rapport entre le taux protéique (TP) et le TB a été utilisée mais ne semblerait pas devoir être recommandée puisque d'autres facteurs peuvent agir individuellement sur la concentration en protéines et en matières grasses. Le risque de mauvaise interprétation est réel car les mécanismes biochimiques de synthèse des protéines et des matières grasses du lait ne sont pas les mêmes (*Oetzel, 2007 ; Toni et al., 2011*). Ainsi, 60-70 % des protéines alimentaires sont dégradées au niveau du rumen. L'ammoniac est repris sur un squelette carboné provenant du métabolisme des hydrates de carbone, formant un acide aminé, regroupé avec d'autres pour former des protéines microbiennes. S'il n'y a pas concomitance entre la présence des protéines alimentaires dégradables au niveau du rumen et la présence d'énergie et de squelettes carbonés, la néosynthèse protéique ruménale ne peut avoir lieu, l'ammoniac absorbé est métabolisé en urée par le foie. Le lait présente donc un TP

plus bas corrélé à une augmentation de l'urée. Des TP et TB plus bas peuvent alors coexister. Leur rapport (TP/TB) donne donc une valeur normale, alors qu'il y a bien un problème fermentaire au niveau du rumen.

Tableau I : normes de fibrosité pour une ration totale mélangée (RTM) suivant l'utilisation du *Penn State Particle Separator* à 2 ou à 3 tamis.

	Diamètre	% RTM
1^{er} tamis	19,2 mm	3-8 %
2^e tamis	8 mm	30 à 50 % 40 ± 10 % (ASAE)
Plateau		30-50 %
	Diamètre	% RTM
1^{er} tamis	19,2 mm	2-8 %
2^e tamis	8 mm	30 à 50 % 40 ± 10% (ASAE)
3^e tamis	1,3 mm	50 % -58 % 40 ± 10 % (ASAE)
Plateau		< 20 %

Tableau II : Analyse de la ration: Objectifs à atteindre pour la prévention de La SARA (Mulligan *et al.*, 2006).

	Cible (Mulligan)	Cible (autres auteurs)
% de concentrés dans la ration	< 65%	
% céréales dans la ration	≤ 40%	
% amidon/sucres solubles dans la ration	<20 à 25%	
% Fibres brutes	15-17%	18% (Kleen <i>et al.</i> , 2003)
ADF	19-21%	
NDF	27-30%	28-32% (Stone, 2004), 30% (Bramley <i>et al.</i> , 2005), 25-30% (Nocek, 1997)
NDF des fourrages	21-22%	20-25% (Stone, 2004)
peNDF		22% (Stone, 2004), 24% (Bramley <i>et al.</i> , 2005), 21-25% (Hutjens, 1998)
% longueur des fibres	7% > 3,5 cm	(Enemark, 2008)
> 13 mm	30%	
> 40 mm	5-10%	
Fibres longues dans la ration	1 – 2 kg	
Kg de concentré distribué à la traite	≤ 6 kg	
Taux d'augmentation des concentrés après vêlage	≤ 0,75 kg/j	

ADF : Acid detergent Fiber : estime les teneurs de l'aliment en lignine et cellulose

NDF : Neutral Detergent Fiber : estime les valeurs de l'aliment en lignine, cellulose et hémicellulose

peNDF : physically effective fiber : module la longueur en fibres (suivant les résultats du Penn State).

Tableau III : Incidence de la composition de la ration et échelle de risque sur l'apparition de SARA (Owens, Secrist *et al.* 1998; Stone 2004; Oetzel 2007; Enemark 2008).

Facteur	Echelle de risque		Impact
	Haute	Basse	
Taille repas	Grosse quantité	Petites quantités Ad libitum – 5-10% refus	Important
Accès à la nourriture	Limité	Illimité Ration distribuée à horaire régulier	Important
Niveau de concentré	100% de la quantité totale de MS ingérée	0% de la qté totale de MS ingérée	Important
Grain	Froment, orge	Mais, Sorgho	Important
Traitement du grain	Floconné, moulu, extrudé, humide		Important
Type d'aliment Caractéristiques ensilage	Non fermenté Très humide, haché très court, grains éclatés	Fermenté Plus sec, haché grossièrement, non traité	?
BACA	< 200 meq/kg MS	>300 meq/kg MS	
Graisses	Plus de 8%	0%	
Niveau protéique	Bas	Haut	Faible

BACA : balance alimentaire cations anions de la ration

Tableau IV : Symptômes évoquant un diagnostic de SARA et valeurs cibles (Mulligan *et al.*, 2006).

	Valeurs -Cibles	Source
Boiterie (%)	<15% animaux avec SL >3	(Nordlund, 2003)
Fourbure (%)	≤ 10%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Déplacement de caillette (%)	≤ 3%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Animaux ruminant en période de repos (%)	>80%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Nombre de mâchonnements/ bol (N)	60-70	
Consistance des matières fécales	3	(Zaaijer et Noordhuizen, 2001)
Taille des particules après tamisage des matières fécales	Toutes les particules < 0,5 cm Score de fraction fécale = 1	(Kleen <i>et al.</i> , 2003)
Syndrome thrombose veine cave postérieure	0 %	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Dépression TB lait	<10% animaux avec TB ≤ 2,5%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006; Oetzel, 2007)

Examens complémentaires :

- Mesure du pH ruminal : méthodes, sites de prélèvement et interprétation des valeurs obtenues :

La mesure du pH ruméral est importante dans le diagnostic d'ARC mais doit impérativement être mise en relation avec l'ensemble de la clinique pour poser un diagnostic. Un troupeau peut être considéré comme atteint si, après prélèvement de 10 % des vaches à risque, c'est-à-dire des VLHP dans le premier tiers de lactation, 25 % d'entre elles présentent un pH inférieur à 5,5, voire 5,6 (*Garrett et al., 1999 ; Enemark et al., 2004*), valeurs correspondant à des prélèvements par ruméno-centèse. Le troupeau sera considéré comme à risque si ces valeurs sont comprises entre 5,6 et 5,8 (*Nocek, 1997 ; Duffield et al., 2004*).

De nouveau, il faut garder à l'esprit tous les facteurs pouvant interférer avec le résultat d'une prise de pH ruminal.

Après une légère augmentation, le pH ruméral diminue physiologiquement après la prise alimentaire (*Nordlund et Garrett, 1994 ; Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Bramley et al., 2008*), la rumination permet ensuite de le relever (*Allen, 1997 ; Stone, 2004*). L'administration de concentrés s'accompagne d'une diminution de pH endéans les 2 à 5 heures (*Nocek, 1997 ; Stone, 2004 ; AlZahal et al., 2007*). Ce délai est de 5 à 8 heures lors d'administration d'une ration totalement mélangée (*Nocek, 1997 ; Duffield et al., 2004 ; Stone, 2004*). Il faut en tenir compte lors des prélèvements réalisés.

Les prélèvements peuvent être réalisés au moyen d'une sonde oesophagienne ou par ruméno-centèse.

Les valeurs de pH obtenues par chacune de ces méthodes sont différentes de 0,35 à 1,1 unité et faiblement corrélées (coefficient de détermination $r^2 = 0,11$) (*Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield et al., 2004 ; Enjalbert, 2006*). Cela est imputable à la contamination du prélèvement par la salive ou au site de prélèvement dans le rumen (*Dirksen et Smith, 1987 ; Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett et al., 1999 ; Duffield et al., 2004 ; Aschenbach et al., 2011*). En effet, un gradient de pH existe entre les différentes parties du rumen, le matelas fibreux et la partie centrale du rumen ayant des valeurs de pH inférieures de 0,16 à 0,73 unité à celles enregistrées au niveau du sac ventral (*Garrett et al., 1999 ; Enemark, 2008 ; Colman et al., 2010*).

La contamination par la salive est le principal risque d'erreur pouvant survenir lors de prélèvements réalisés au moyen d'une sonde oesophagienne. On peut réduire ce risque de contamination en éliminant les 200 premiers millilitres de jus aspiré (*Garrett et al., 1999 ; Duffield et al., 2004*) plus riches en ions bicarbonates (Concentration en bicarbonates : 0,98 mmol/L dans les premiers 200 ml obtenus vs 0,14 mmol/L après élimination des 200 premiers ml). Le recours à une sonde oesophagienne lestée à son extrémité permettrait de mieux la positionner au niveau du sac ventral du rumen.

Certaines sondes (*sonde de Geishauser, sonde de Dirksen, sonde de Kaltenböck*) sont équipées de dispositifs qui n'en permettent l'ouverture qu'une fois le rumen atteint (*Dirksen et Smith, 1987 ; Geishauser, 1993 ; Duffield et al., 2004 ; Enemark et al., 2004*) (figure 4). *Duffield et collaborateurs (2004)* ont comparé les valeurs de pH relevées après prélèvements à différents endroits du rumen avec celles obtenues après utilisation de la sonde oesophagienne de *Geishauser*. Les valeurs mesurées sur les prélèvements via la sonde sont les plus corrélées avec celles provenant soit de la partie antéro-dorsale soit de la partie ventrale du rumen. Malgré leur extrémité lestée, ces sondes ne parviendraient pas toujours à traverser le matelas fibreux. Pour tenir compte de ces observations, *Duffield et collaborateurs (2004)* proposent de soustraire 0,35 unité de pH aux valeurs obtenues lors de l'emploi de sondes oropharyngiennes de type *Geishauser*.

Le prélèvement par ruménoctèse a la préférence de plusieurs auteurs (*Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield et al., 2004 ; Oetzel, 2004 ; O'Grady et al., 2008*). La ruménoctèse est réalisée du côté gauche de l'animal à 12-20 cm (12-15 cm suivant *Nordlund et Garrett (1994)* et 15-20 cm suivant *Duffield et collaborateurs (2004)*) de la jonction chondrocostale de la dernière côte, sur une ligne partant du grasset. Le diamètre de l'aiguille utilisée est compris selon les auteurs entre 1,6 mm et 2,4 mm. Le site de prélèvement doit être préparé de manière aseptique. Cette technique présente toutefois des inconvénients. Il est possible que lors du retrait de l'aiguille, le site de ponction soit contaminé et présente par la suite des lésions de péritonite et des abcès (*Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett et al., 1999 ; Donovan et al., 2004 ; Duffield et al., 2004 ; Strabel et al., 2007*). Le recours à un anesthésique local peut être utile mais risque de rendre les animaux rétifs en multipliant les piqûres. La méthode ne permet par ailleurs de récolter que peu de liquide (10 à 15 ml), ce qui réduit les examens complémentaires possibles (*Nordlund et Garrett, 1994*).

Enfin, les échantillons obtenus par ruméno-centèse donnent des valeurs de pH systématiquement plus basses que celles obtenues sur animaux canulés (*Garrett et al., 1999 ; Enemark et al., 2003 ; Stone, 2004*). Ces différences résulteraient des variations du taux en CO₂ des prélèvements par dépression au moment de l'aspiration de l'échantillon ou de la plus grande concentration en AGV (*Nordlund et Garrett, 1994 ; Enemark et al., 2003*).

-Le test au bleu de méthylène :

Ce test permet de mesurer les capacités de réduction de la flore bactérienne (*Rosenberger, 1981*). Pour ce faire, 40 ml de jus de rumen sont prélevés et répartis dans deux tubes. Un tube sert de témoin tandis que un ml de bleu de méthylène 0,03 % est ajouté et mélangé dans le second tube (**figure 5**). En conditions normales, le temps de décoloration du tube renfermant le bleu de méthylène doit être inférieur à six minutes. La prédominance d'une flore plutôt amylolytique réduit le temps de décoloration en-dessous de trois minutes alors que la présence majoritaire de bactéries cellulolytiques l'augmente. Cependant, l'absence de décoloration du tube au bout de dix minutes confirme l'absence de flore active. Il faut signaler qu'un anneau bleu-vert reste toujours présent au contact du jus de rumen avec l'oxygène de l'air ambiant.

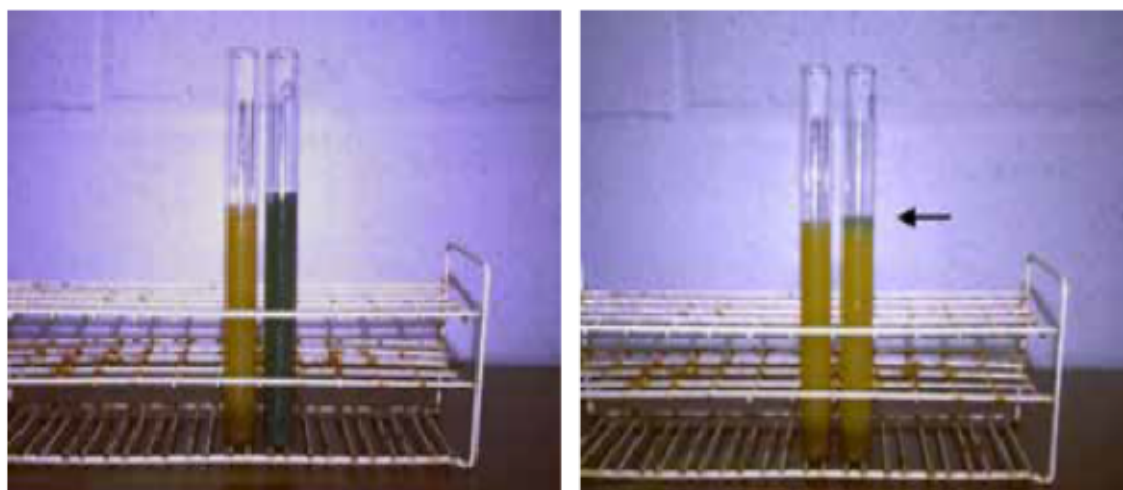


Figure 5 : Test du jus de Rumen au Bleu de Méthylène

20 ml de jus de rumen sont mis dans 2 tubes, le tube de gauche étant le témoin de la couleur initiale. 0,5 ml de Bleu de Méthylène 0,03% est ajouté et mélangé au tube de droite. Le temps nécessaire à la décoloration est enregistré. Il persiste toujours un anneau coloré à l'endroit de contact avec l'oxygène de l'air.

L'identification des protozoaires :

Le rumen contient essentiellement deux types de protozoaires, les holotriches et les entodiniomorphes, ciliés, qui sont facilement observables au microscope (*Enemark et al., 2004 ; Kleen et al., 2009*)(figure 6). En cas de chute de pH, les protozoaires deviennent moins actifs. Les plus gros protozoaires disparaissent les premiers suivis de ceux de taille moyenne puis petite (*Goad et al., 1998*). L'examen microscopique doit donc relever les proportions relatives de protozoaires vivants et morts.

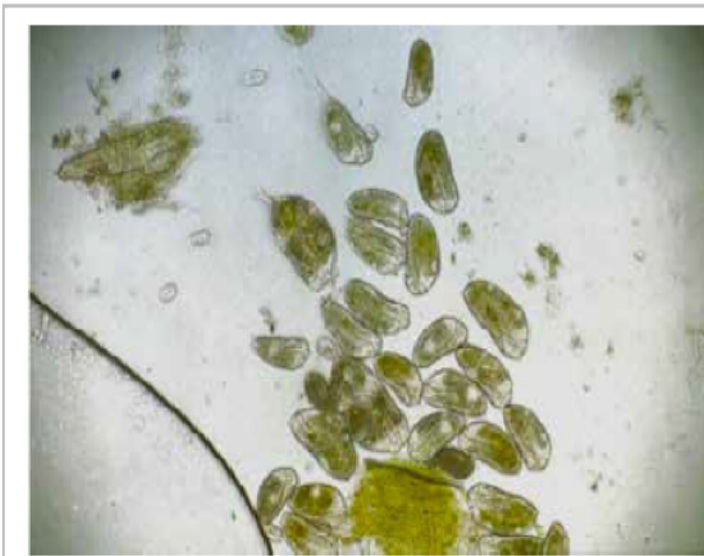


Figure 6 : Protozoaires du jus de rumen

Une goutte de jus de rumen est disposée sur une lame de microscope et examinée. La présence des protozoaires de taille différente, la proportion de protozoaires vivants et morts ainsi que leur mobilité sont évaluées.

2-2-5 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.

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., 1982*). 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 ruménal 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 ruménal (*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 ou ARC. 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 ruménal 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.

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 l'ARC ou 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 ruménal (Krause et Oetzel, 2006 ; Sauvante et Meschy., 2006).

2-2-6. Prévention de l'acidose chronique ou subaiguë 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 d'ARC se manifestent plus facilement. La régularité dans la distribution des aliments a donc une importance essentielle dans la prévention de l'acidose chronique.

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 appétés (mélasse ou solubles de blé liquides par exemple) permet une meilleure homogénéisation du mélange, une diminution du tri et diminue la fréquence de l'ARC (Shaver, 2002). De même, si le passage à une RTM permet de diminuer l'incidence de la SARA ou ARC, 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 l'ARC 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

La survenue d'une Acidose métabolique traduit le plus souvent l'existence d'un déséquilibre métabolique grave et doit en être considérée comme la conséquence. Le traitement d'une acidose métabolique est donc avant tout étiologique et doit reposer sur celui de la pathologie causale, attitude de principe qui sera parfois à nuancer en fonction du type d'acidose métabolique et de son intensité.

L'Acétonémie comme maladie métabolique est responsable de fortes pertes économiques pour l'éleveur car est à l'origine d'une diminution de la production laitière, d'une modification de la composition du lait, d'une dégradation des paramètres de reproduction et d'une augmentation de l'incidence des maladies de production représentées principalement par les mammites, métrites, etc..

Le diagnostic précoce de cette maladie est donc d'une importance économique considérable. Plusieurs tests existent et les tests utilisant le sang pour le dosage des corps cétoniques sont considérés comme les plus fiables. Ces tests peuvent tout aussi bien être utilisés dans le cadre d'un diagnostic individuel que collectif (*OETZEL, 2004*).

La gestion thérapeutique consiste en priorité à rétablir le déficit en glucose par apport direct de ce métabolite par voie intraveineuse avec un relai par voie oral indispensable. Le recours à l'hormonothérapie par injection de glucocorticoïdes est aussi conseillé. L'insuline est à utiliser qu'en seconde intention. Le glucagon n'est aujourd'hui pas utilisé malgré son efficacité. Le soutien de la fonction hépatique, par l'apport de vitamines (B12, B3), et de facteurs lipotropes (choline, méthionine) est conseillé

La prévention de la cétose consiste à agir sur la conduite d'élevage en séparant tout d'abord le lot des vaches tarées et celui des vaches en lactation avec une adaptation de la composition de l'aliment en fonction du mois de gestation de l'animal. Un contrôle minutieux du poids de l'animal est aussi conseillé car une vache en surpoids est prédisposée au développement de l'acétonémie. Le recours à des compléments alimentaires tel que le propylène glycol et vitamines peut être entrepris mais semble plus adapté aux vaches à risque de développement de la maladie. Cette étape est l'étape la plus importante à maîtriser par l'éleveur pour éviter un maintien ou une augmentation de la prévalence de cette maladie dans son élevage.

III- Partie

Expérimentale

Partie Expérimentale

Partie expérimentale :

1. Matériel et Méthodes :

A. Matériel :

A-1 Description de la Région d'étude : Tiaret

a-Situation Géographique :

La ville de Tiaret est située à 1 080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef-lieu de la wilaya est située à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km².

Elle est limitée par plusieurs wilayas à savoir:

- *-Les Wilayas de Tissemsilet et Relizane au Nord.
- *-Laghouat et El-Bayadh au Sud.
- *-les Wilayas de Mascara et Saida à L'Ouest.
- *-la Wilaya de Djelfa à l'Est.



Partie Expérimentale

-La wilaya de Tiaret compte 14 daïras et 42 communes :

Daïra	Communes
Ain Deheb	Ain Deheb, Chehaima, Naima
Ain Kermes	Ain kermes, Madna, Medrissa, Djebolet, Rosfa, Sidi abderrahmane
Dahmouni	Dahmouni, Ain bouchekif
Frenda	Frenda, Ain el hadid, Takhmert
Hamadia	Hamadia, Bougara, Rechaiga
Ksar Chellala	Ksar chellala, Sergine, Zmalet el Amir Abdelkader
Mahdia	Mahdia, Ain zarit, Nadorah, Sbaine
MechraaSafa	Mechraasafa, Djilali ben amar, Tagdent
Medroussa	Medroussa, Sidi bakhti, Mellakou
Mghila	Mghila, Sebt, Sidi hosni
Oued Lili	Oued lili, Sidi Ali mellal, Tidida
Rahouia	Rahouia, Guertoufa
Sougueur	Sougueur, Faidja, Si abdelghani, Tousnina
Tiaret	Tiaret

b-Le Climat :

La wilaya de Tiaret se trouve à 1150 m d'altitude, son climat se caractérise par 02 périodes à savoir : un hiver rigoureux et un été chaud et sec avec une température moyenne de 37,2°C.

Un été chaud et sec avec une température moyenne de 24°C.

c- les potentialités économiques dans le secteur Agriculture :

La wilaya de Tiaret a un caractère agro-pastoral. Avec une superficie agricole totale de **1.610.703 ha** réparties à raison de **704.596 ha** agricoles utiles dont **14.561 ha** en irrigué et un million d'hectares en steppe, parcours, alfa et forêts, la Wilaya de Tiaret est dominée par le système «céréales- élevage » dont l'intégration constitue l'essentiel de la production agricole et de la croissance économique.

Partie Expérimentale

Sur les **704.596 ha** utiles, **330.000 ha** sont cultivés annuellement en céréales, fourrages et légumes-secs, **7000 ha** en cultures maraîchères dont les **4/5** en pomme de terre et oignon, l'arboriculture fruitière occupe 6453 ha. Les effectifs ovins (**700.000 têtes** environ) et bovins (**39200 têtes** dont **25750 vaches laitières**) représentent l'autre volet important du système de production agricole de la Wilaya.

A-2 : Source de données : La DSA

Présentation de la Direction des services agriculture :

Au nombre de 48 elles sont implantées dans chaque chef-lieu de wilaya.

Chaque DSA a pour tâches essentielles, la mise en œuvre des prérogatives du Ministère au niveau de la Wilaya, notamment en ce qui concerne la mission de puissance publique, et celle relative au développement de l'activité agricole en particulier dans le sens de l'augmentation et l'amélioration des potentialités existantes.

Chaque Wilaya dispose en moyenne de 6 à 20 subdivisions, selon la spécificité et l'étendue de la surface agricole.

Actuellement les subdivisions sont au nombre de 452 sur tout le territoire national, soit pour les 48 Wilayas, et chaque subdivision couvre entre une et 8 communes en moyenne.

B.Méthodes :

Notre étude est une enquête de prévalence de principales maladies métaboliques : Acidose et Acétonémie et d'autres maladies associées à ces deux phénomènes.

La récolte de données a été réalisée au niveau de la direction des services agricole unité épidémiologie à L'inspection Vétérinaire.

Les informations sont recensées depuis des rapports mensuels réalisés par les praticiens privés de chaque daïra durant l'an 2015.

Tous les rapports ont été réalisés au cours de l'année 2015 par les vétérinaires privés sur le terrain et les statistiques établis dans mes résultats ont été recensés par un questionnaire au de l'inspection vétérinaire de Wilaya (Département épidémiologie).

Partie Expérimentale

Le questionnaire :

Questionnaire envoyé aux vétérinaires privés: les caractéristiques de la ferme

-Nom de l'éleveur

-adresse de l'exploitation

-nombres de têtes (race, sexe, âge)

-Alimentation par jour(conduite de l'alimentation)

-Milieu

-étable (ambiance)

Au second lieu on a demandé :

-le nombre de têtes malades au sein de l'exploitation

-réponse du traitement ; nombre de cas guéris

-nombre de cas morts

B-1 Les statistiques :

I. –Les différentes affections au niveau de la région centre.

Affection	Cas traités	Cas guéris	Cas morts
Indigestion	94	23	03
Surcharge	25	19	00
Météorisation	34	31	1
Gastro-entérite	20	15	05
Diarrhée	223	/	/
Acétonémie	01	/	/
Acidose	16	16	00

Partie Expérimentale

II. - Les différentes affections au niveau de la région Est

Affection	Cas traités	Cas guéris	Cas morts
Indigestion	160	34	02
Surcharge	03	/	/
Météorisation	/	/	/
Gastro-entérite	03	/	/
Diarrhée	49	17	00
Acétonémie	/	/	/
Acidose	23	21	00

III. - Les différentes affections au niveau de la région Sud

Affection	Cas traités	Cas guéris	Cas morts
Indigestion	128	107	11
Surcharge	50	14	06
Météorisation	01	01	00
Gastro-entérite	97	68	25
Diarrhée	/	/	/
Acétonémie	/	/	/
Acidose	27	24	03

IV. Les différentes affections au niveau de la région Ouest

Affection	Cas traités	Cas guéris	Cas morts
Indigestion	241	116	08
Surcharge	72	33	/
Météorisation	33	01	00
Gastro-entérite	164	70	07
Diarrhée	131	18	06
Acétonémie	/	/	/
Acidose	/	/	/

Partie Expérimentale

V. Les différentes affections au niveau de la région Nord

Affection	Cas traités	Cas guéris	Cas morts
Indigestion	72	56	04
Surcharge	/	/	/
Météorisation	01	01	00
Gastro-entérite	/	/	/
Diarrhée	06	05	01
Acétonémie	/	/	/
Acidose	52	02	02

VI. Les différentes affections Au niveau de la wilaya :

Affection	Cas traités	Cas Morts
Indigestion	695	28
Surcharge	150	06
Météorisation	69	01
Gastro-entérite	284	37
Diarrhée	409	07
Acétonémie	01	/
Acidose	118	05

B-2 Interprétation :

Tableau I : On a remarqué au niveau de la région de centre (Tiaret, Dahmouni, Mghila) que les affections dominantes sont de l'appareil digestif dont 16 cas d'Acidose et un cas d'Acétonémie comme maladies métaboliques.

Tableau II : On note au niveau de la région Est (Mahdia et Ksar Chellala) un nombre élevé de vaches avec Indigestions et Diarrhées dont, 23 cas d'Acidose et absence d'atteinte en Acétonémie.

Tableau III : La région Sud (Sougueur et Ain deheb) présente une dominance d'affections digestives avec 27 cas d'Acidose.

Partie Expérimentale

Tableau IV : On remarque sur la région Ouest (Frenda, Ain kermes et Medroussa), une absence totale de cas atteints d'Acidose et Acétonémie dont un nombre très important d'affections digestives (Indigestion, Surcharge, Météorisation, Gastro-entérite et diarrhée).

Tableau V : Région Nord (Oued Lili, Rahouia), présente plus ou moins importants de cas d'Acidose (52 cas).

Tableau VI : Au niveau de la Wilaya, les affections digestives sont très dominantes, l'Acidose est de 118 cas, avec un seul cas d'Acétonémie.

Partie Expérimentale

2. Résultat :

Calculs et pourcentage :

Au niveau de la wilaya de Tiaret

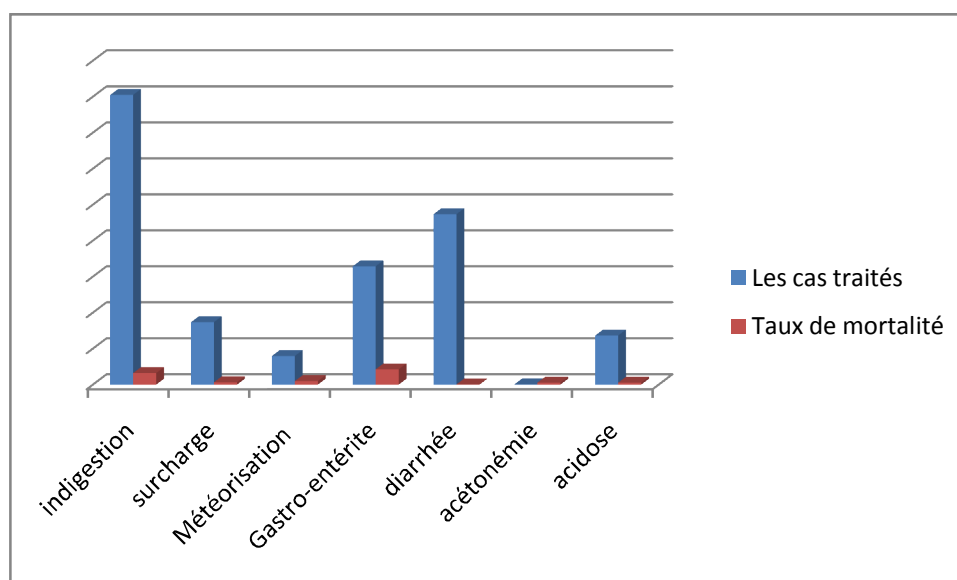
1-Nombre Total de cas traités(malades) en 2015:1726.

2-Mortalités en 2015 : 84 morts.

3-Taux de mortalité en 2015 :4 ,84 %

Pourcentage de chaque affection par rapport au nombre total de cas traités en 2015 :

Affection	Les cas traités	Taux de mortalité
indigestion	40 ,26%	1.62%
surcharge	8.69%	0.34%
Météorisation	3.99%	0.05%
Gastro-entérite	16 .45%	2.14%
diarrhée	23.69%	0.40%
acétonémie	0.05%	0.28%
acidose	6.83%	0.28%



Partie Expérimentale

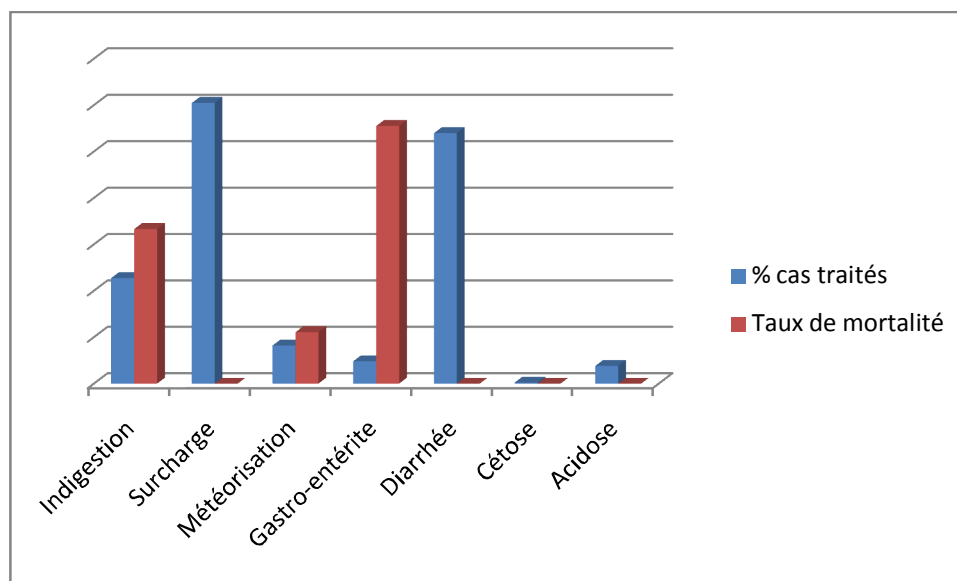
-Région Centre :

1-Nombre total de cas traités : 413

2-Mortalité : 09 morts

3-Taux de mortalité : 2,17%

Affection	% cas traités	Taux de mortalité
Indigestion	22,76%	33,33%
Surcharge	6,05%	00%
Météorisation	8,23%	11,11%
Gastro-entérite	4,84%	55,55%
Diarrhée	53,99%	/
Cétose	0,24%	/
Acidose	3,84%	00%



Partie Expérimentale

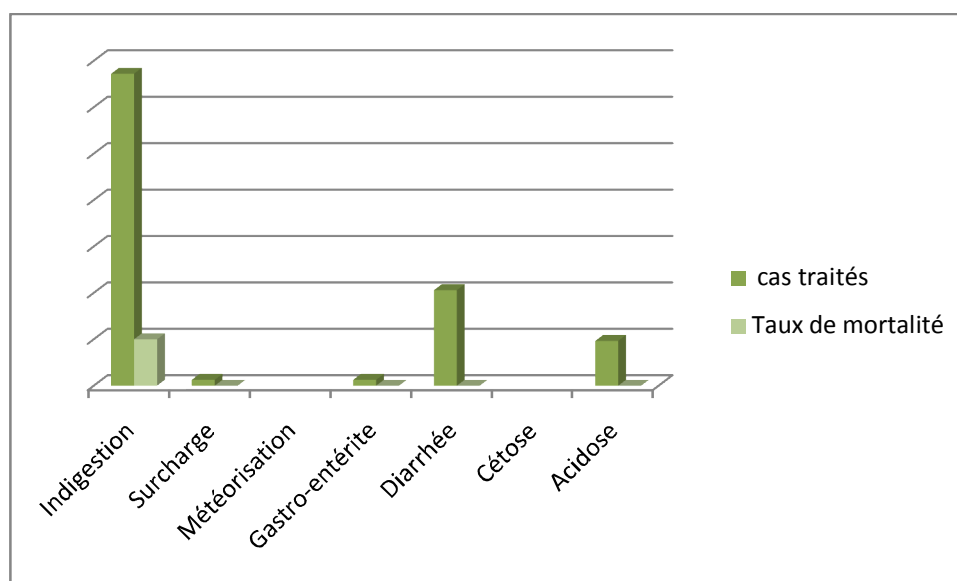
-Région Est :

1- Nombre total de cas traité : 238

2-Mortalité : 2

3-Taux de mortalité : 0,84

Affection	% cas traités	Taux de mortalité
Indigestion	67,22%	100%
Surcharge	1,26%	00%
Météorisation	/	/
Gastro-entérite	1,26%	00%
Diarrhée	20,58%	00%
Cétose	/	/
Acidose	9,66%	00%



Partie Expérimentale

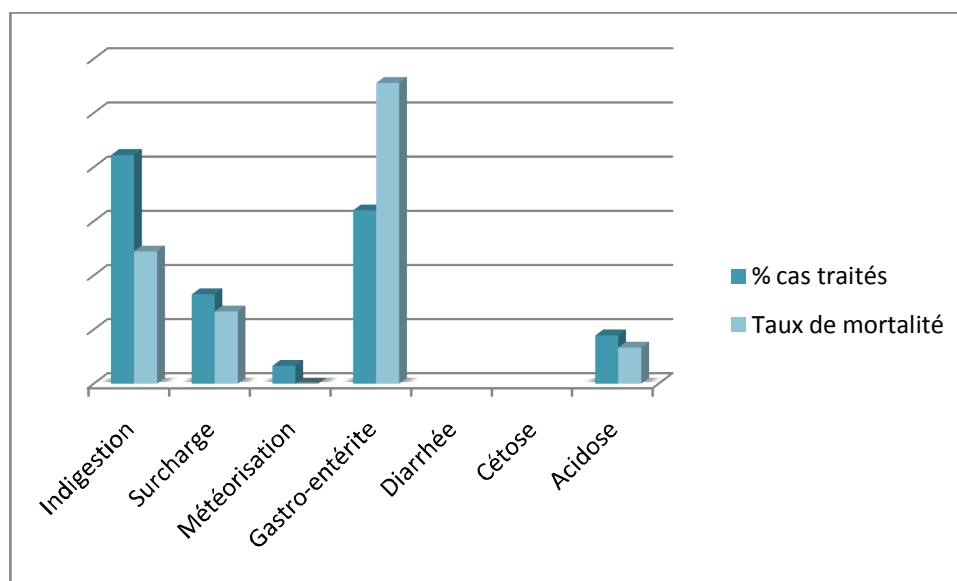
-Région Sud :

1- Nombre total de cas traité : 303

2-Mortalité : 45

3-Taux de mortalité : 14,85

Affection	% cas traités	Taux de mortalité
Indigestion	42,24%%	24,44%
Surcharge	16,50%	13,33%
Météorisation	0,33%	00%
Gastro-entérite	32,01%	55,55%
Diarrhée	/	/
Cétose	/	/
Acidose	8,91%	6,66%



Partie Expérimentale

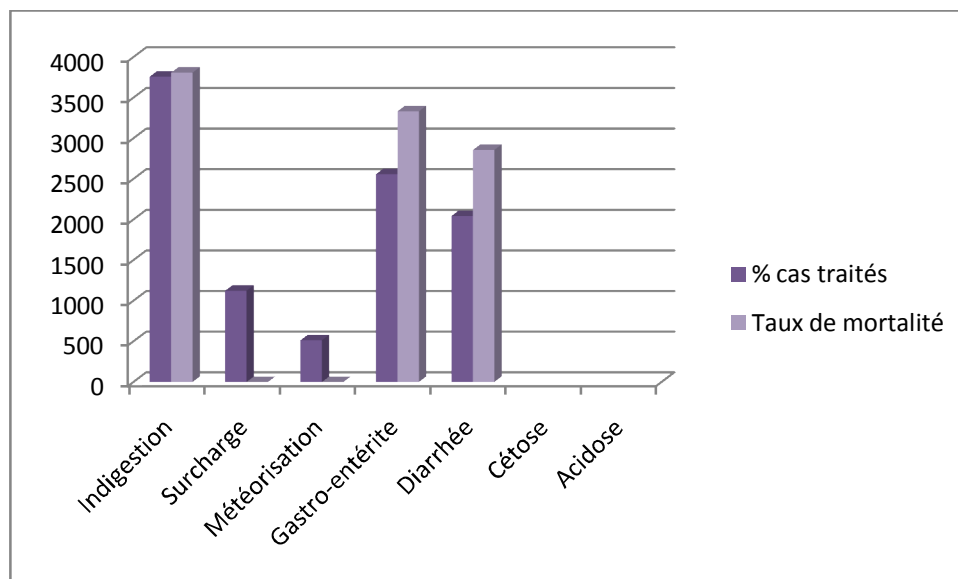
-Région Ouest :

1- Nombre total de cas traité : 641

2-Mortalité : 21

3-Taux de mortalité : 3,27

Affection	% cas traités	Taux de mortalité
Indigestion	37,59%	38,09%
Surcharge	11,23%	00%
Météorisation	5,14%	00%
Gastro-entérite	25,58%	33,33%
Diarrhée	20,43	28,57%
Cétose	/	/
Acidose	/	/



Partie Expérimentale

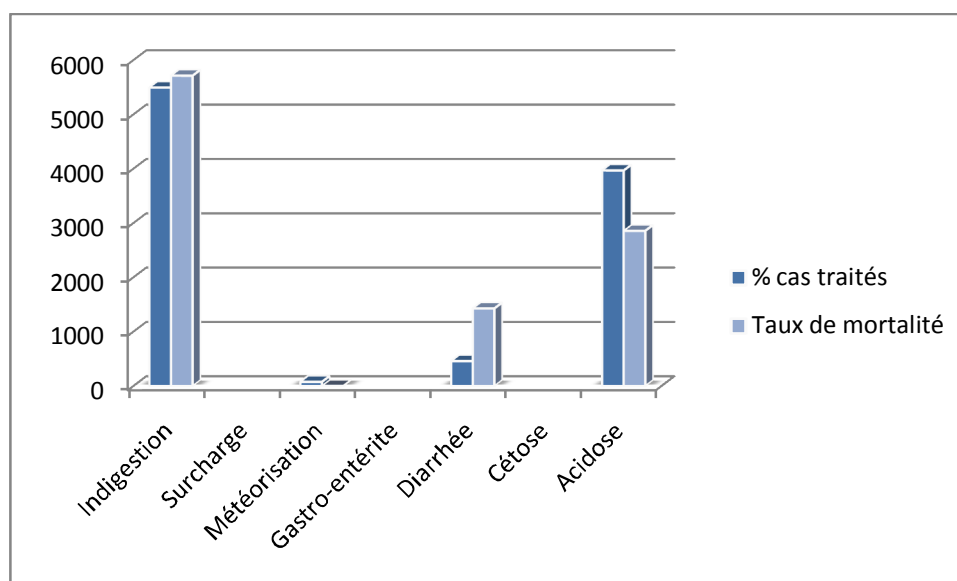
-Région Nord :

1- Nombre total de cas traité : 131

2-Mortalité : 7

3-Taux de mortalité : 5,34

Affection	% cas traités	Taux de mortalité
Indigestion	54,96%	57,14%
Surcharge	/	/
Météorisation	0,76%	00%
Gastro-entérite	/	/
Diarrhée	4,58%	14,28%
Cétose	/	/
Acidose	39,69%	28,57



3. Discussion :

En relevant tous les rapports établis par les praticiens privés, on a remarqué qu'il y a un manque flagrant dans ces rapports par rapport aux affections constatées au niveau de nos élevages.

La wilaya de Tiaret est composée de plusieurs types d'élevage (traditionnels et modernes) et subit climat continental avec les zones chaudes et froides ce qui peut engendrer des pathologies différentes (boiteries, mammites...)

D'après le tableau 3, on constate que le taux le plus élevé est l'atteinte de l'appareil digestif à savoir l'Indigestion 40,26%, Surcharge 8,69%, Météorisation 3,99% ...etc.

Et l'Acidose au dernier lieu avec un taux de 6,83%

Même pour ce qui est intervention du vétérinaire sur le terrain, le constat est palpable d'après les résultats dont le taux est de 1,62% à 0,05% .donc les traitements faits par les praticiens privés donnent un bon pronostic

Ces résultats nous permettent de déduire que la plupart des pathologies sont digestives et ça est dû au préalable au rationnement qui n'est pas conforme.

L'alimentation d'après les vétérinaires se composent essentiellement du concentrés et du fourrage surtout la vesse avoine et le foin (paille), ce qui entraine ces problèmes de Météorisation et d'indigestion et à la fin le problème d'acidose (s'il n'y a pas eu un Traitement précoce).

On a remarqué aussi le problème des diarrhées qui ne sont pas assez négligeable avec un taux de 23,69% due aux problèmes de l'alimentation et la mortalité ne peut être que due à la déshydratation qui entraine l'acidose sanguine.

La 2eme maladie qui nous intéresse dans notre étude « L'Acétonémie » avait un faible taux dont les rapports émis par les vétérinaires.

Le pourcentage est réduit à un taux de 0,05% qui ne reflète pas la vraie image de nos élevages quand on sait comment elle est menée la conduite.

4. Conclusion :

L'Acétonémie et l'Acidose sont des affections aux conséquences économiques non négligeables pour les éleveurs laitiers. La connaissance des facteurs de risque de leurs survenues, de leurs dépistages, de leurs traitements et des éventuelles conséquences de leurs évolutions est indispensable pour le vétérinaire en charge.

Ce travail a été l'occasion de faire une revue sur la situation critique de nos élevages face à ces deux pathologies par la réalisation d'une étude statistique depuis des rapports envoyés à la DSA par les praticiens privés.

Un seul cas de cétose a été détecté dans la Wilaya de Tiaret. Ce qui nous semble impossible dans un pays assez loin de garantir une bonne conduite d'élevage surtout élevage de bovins laitiers.

Il semblerait souhaitable que la diffusion de protocoles de dépistage soit effectuée afin de sensibiliser encore plus le monde vétérinaire et les éleveurs aux conséquences de l'Acidose et de l'Acétonémie. Deux pistes semblent particulièrement intéressantes à suivre :

- la mesure de la prévalence réelle des troubles subcliniques, Acidose et cétose, et leur impact sur les affections cliniques.
- la détermination des paramètres permettant d'identifier les animaux à risque dès avant le vêlage : par exemple, l'appréciation de leur lipomobilisation ou la capacité de leur réponse immunitaire serait utile dans la décision d'emploi de mesures préventives.

Bibliographie

-BAREILLE S., BAREILLE N. (1995). La cétose des Ruminants, *Le point vétérinaire*, 27, 727-738.

-BRUGERE-PICOUX J. (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. *In* : Maladies métaboliques de la vache laitière et biochimie clinique. La dépêche technique, n°46, 9-16.

-DUFFIELD T., LESLIE K., LEBLANC S.J. (2005). Impact of subclinical metabolic disease on risk of early lactation culling. *Journal of Dairy Science*, 88(suppl 1), 199-203.

-DUFFIELD T. (2006). Minimizing subclinical metabolic diseases in dairy cows. *WCDS Advances in Dairy Technology*, 18, 43-55.

-ENJALBERT F. (1996). Le métabolisme des bovins : synthèse des productions (lait et viande). *Journées nationales des G.T.V.*, 37-43.

-ENJALBERT F. (1996). Les constituants des aliments et leur digestion chez les bovins : Bases physiologiques. *Journées nationales des G.T.V.*, 13-20.

-ENJALBERT F. (2010). Nutrition et alimentation de la vache laitière. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*, 339p

-FERRAN A. Digestion microbienne chez les ruminants. [En ligne] http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Digestion_microbienne_chez_les_ruminants.pdf (consulté le 2 mai 2012)

-GEISHAUSER T., LESLIE K., DUFFIELD T. (2001). Monitoring subclinical ketosis in dairy herds. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 23(8), S65-S72

-GRAULET B., MATTE J.J., DESROCHERS A., DOEPEL L., PALIN M.F., GIRARD C.L. (2007). Effects of dietary supplements of folic acid and vitamin B12 on metabolism of dairy cows in early lactation. *Journal of Dairy Science*, 90(7), 3442-3455.

-HAMADA T. (1982). Blood changes of spontaneously ketotic cows before and 4 hours after administration of glucose, xylitol, 1,2-propanediol, or magnesium propionate. *Journal of Dairy Science*, 65(8), 1509-1513.

-INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008), *Maladies des Bovins*, 4ème édition, Editions France Agricole, 590-595.

-KAUPPINEN K. (1984). Annual milk yield and reproductive performance of ketotic and non ketotic cows. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*, 31, 694–704.

-LE BARS D. (1991). Interrelations entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bull. Académie Vétérinaire de France*, 64, 193-206.

-LEAN I.J. (2002). Ketosis. *In* : ROGINSKI H., FUQUAY J.W., FOX P.F. *Encyclopedia of dairy sciences*. Academic Press, 816-823.

-LEAN I.J. (2002). Ketosis. *In* : ROGINSKI H., FUQUAY J.W., FOX P.F. *Encyclopedia of dairy sciences*. Academic Press, 816-823.

-OETZEL G.R. (1998). Dairy: Nutrition management. Nutritional management of dry dairy cows. *Comp. Cont. Ed. March, Food Animal*, 391-396.

-OETZEL G.R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 20, 651-674.

- Article de C. MARTIN, L. BROSSARD, M. DOREAU de INRA, Unité de Recherches sur les Herbivores.

-INRA, Agrocampus Rennes, UMR Systèmes d'Élevage, Nutrition Animale et Humaine .

-Article de LESSIRE F., ROLLIN F. Département clinique des Animaux de Production, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège.

Acidose aigue et latente :

Asanuma N., Hino T., 2002. Regulation of fermentation in a ruminal bacterium, *Streptococcus bovis*, with special reference to rumen acidosis. *Anim. Sci. J.*, 73, 313-325.

Basak D.N., Pan S., Chakrabarti A., 1993. Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentally induced lactic acidosis in goats. *Indian J. Anim. Sci.*, 63, 263- 267.

Bauer M.L., Herold D.W., Britton R.A., Stock R.A., Klopfenstein T.J., Yates D.A., 1995. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.*, 73, 3445-3454.

Bauman D.E., Griinari J.M., 2003. Nutritional regulation of milk fat synthesis. *Ann. Rev. Nutr.*, 23, 203-227.

Baumont R., Malbert C.H., Ruckebusch Y., 1990. Mechanical stimulation of rumen fill and alimentary behaviour in sheep. *Anim. Prod.*, 50, 123-128.

Beauchemin K.A., Yang W.Z., Morgavi D.P., Ghorbani G.R., Kautz W., Leedle J.A.Z., 2003.

Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical acidosis in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 81, 1628-1640.

Bergman E.N., 1990. Energy contribution of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiol. Rev.*, 70, 567-590.

nhomme A., 1990. Rumen ciliates: their metabolism and relationships with bacteria and their hosts. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 30, 203-266.

Braun U., Rihs T., Schefer U., 1992. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Rec.*, 130, 343-349.

Britt J.H., 1995. Relationship between postpartum nutrition, weight loss and fertility. *Cattle Practice (BVCA)*, 3, 79-83.

Brossard L., 2004. Compréhension de l'évolution de l'acidose ruminale latente et prévention par addition de levures vivantes (*Saccharomyces cerevisiae* I-1077, Levucell®, SC), Thèse ENSAR, 161p.

Brossard L., Martin C., Michalet-Doreau B., 2003. Ruminal fermentative parameters and blood acido-basic balance changes during the onset and recovery of induced latent acidosis in sheep. *Anim. Res.*, 52, 513-530.

Brossard L., Martin C., Chaucheyras-Durand F., Michalet-Doreau B., 2004. Protozoa involved in butyric rather than lactic fermentative pattern during latent acidosis in sheep, *Reprod. Nutr. Dev.*, 44, 195-206.

Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibbard B., Robinson J., Moseley W.M., Moseley W.M.,

2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J. Anim. Sci.*, 78, 3155-3168.

Brugère H., 1984. Pouvoir tampon et évaluation titrimétrique du jus de rumen. *Rec. Méd. Vet.*, 160, 585-593.

Brugère H., 2003. Physiopathologie de l'acidose latente du rumen. Proc. Journée «Actualités en pathologie bovine», Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France, 5-26.

Burrin D.G., Britton R.A., 1986. Response to monensin in cattle during subacute acidosis. *J. Anim. Sci.*, 63, 888-893.

Cao G.R., English P.B., Filippich L.J., Inglis S., 1987. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Aust. Vet. J.*, 64, 367-370.

Cheng K.J., Hironaka, R., 1973. Influence of feed particle size on pH, carbohydrate content, and viscosity of rumen fluid. *Can.J. Anim. Sci.*, 53, 417-422.

Cheng K.J., McAllister T.A., Popp J.D., Hristov A.N., Mir Z., Shin H.T., 1998. A review of bloat in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 76, 299-308.

Church D.C., 1988. Salivary function and production. In: *The Ruminant Animal. Digestive physiology and nutrition*. D.C. Church (Ed). Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 117-124.

Coe M.L., Nagaraja T.G., Sun Y.D., Wallace N., Towne E.G., Kemp K.E., Hutcheson J.P., 1999. Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis. *J. Anim. Sci.*, 77, 2259-2268.

Coleman G.S., 1974. The interrelationship between rumen ciliate protozoa and bacteria. In: *Digestion and metabolism in the ruminant*. (Eds) I.W. Mc Donald, A.C.I. Warner. University of New England publishing Unit, Armidale, Australia, 149-164.

Cooper R., Klopfenstein T., 1996. Effect of rumensin and feed intake variation on ruminal pH. In: *Scientific Update on Rumensin/Tylan/Micotil for the Professional Feedlot Consultant*. Elanco Animal Health, Greenfield, IN, A1-A14.

Coulon J.B., Doreau M., Rémond B., Journet M., 1984. Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation. 2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion. *Bull. Tech. CRZV Theix, INRA*, 55, 43-51.

Counotte G.H.M., Van't Klooster A.T., Van Der Kuilen J., Prins R.A., 1979. An analysis of the buffer system in the rumen of dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 49, 1536-1544.

Crichlow E.C., Chaplin R.K., 1985. Ruminal lactic acidosis: relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acid levels. *Am. J. Vet. Res.*, 46, 1908-1911.

Dawson K.A., Rasmussen M.A. Allison M.J., 1997. Digestive disorders and nutritional toxicity. In: *The rumen microbial ecosystem*. 2nd Edition. (Eds) P.N. Hobson, C.S. Stewart, Chapman and Hall, London, UK, 633-660. Defrain J.M., Shirley J.E., Titgemeyer E.C., Park A.F., Ethington R.T., 2002. The impact of feeding a raw soybean hull-condensed corn steep

liquor pellet on induced subacute ruminal acidosis in lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 85, 2000-2008.

Dijkstra J., Boer H., Van Bruchem J., Bruining M., Tamminga S., 1993. Absorption of volatile fatty acids from the rumen of lactating dairy cows as influenced by volatile fatty acid concentration, pH, and rumen liquid volume. *Br. J. Nutr.*, 69, 385-396.

Doreau M., Jouany J.P., 1998. Effect of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on nutrient digestion in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81, 3214-3221.

Doreau M., Chilliard Y., Rulquin H., Demeyer D.I., 1999. Manipulations of milk fat in dairy cows. In : Recent advances in animal nutrition. (Eds) P.C. Garnsworthy, J. Wiseman, Nottingham Univ. Press, UK, 81-109. Doreau M., Ollier A., Michalet-Doreau B.,

2001. Un cas atypique de fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. *Revue Méd. Vét.*, 152, 301- 306.

Dunlop R.H., 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 16, 259-302. Eadie J.M., Hyldgaard-Jensen J., Mann S.O., Reid R.S., Whitelaw F.G., 1970. Observations on the microbiology and biochemistry of the rumen in cattle given different quantities of a pelleted barley ration. *Br. J. Nutr.*, 24, 157-177.

Elam C.J., 1976. Acidosis in feedlot cattle : practical observations. *J. Anim. Sci.*, 43, 898-901.

Enemark J.M.D., Jorgensen R.J., Enemark P.S., 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical acidosis: a review. *Veterinarija iR Zootechnika*, 20, 16-29.

Enjalbert F., 2001. Mécanismes et contrôle des maladies d'origine nutritionnelle de la vache laitière : acidose, cétose-stéatose et hypocalcémie. Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Clermont-Ferrand, 30 Mai - 01 Juin 2001, 313-315.

Erdman R.A, 1988. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cows: A review. *J. Dairy Sci.*, 71, 3246-3266.

Espinasse J., Kuiper R., Schelcher F., 1995. Physiopathologie du complexe gastrique. In: Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 805-852.

Fell B.F., Weekes T.E.C., 1975. Food intake as a mediator of adaptation in the rumen epithelium.

In: Digestion and metabolism in the ruminant. Proceedings of the IV International Symposium on Ruminant Physiology. Sydney, Australia, August 1974. (Eds) I.W. McDonald, A.C.I. Warner. University of New England publishing Unit, Armidale, Australia, 101-118.

Fonty G., Jouany J.P., Forano E., Gouet P., 1995. L'écosystème microbien du réticulorumen. In: Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 299-347.

Franzolin R., Dehority B.A., 1996. Effect of prolonged high concentrate feeding on ruminal protozoa concentrations. *J. Anim. Sci.*, 74, 2803- 2809.

Fulton W.R., Klopfenstein T.J., Britton R.A., 1979. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I. Adaptation to corn and wheat diets. *J. Anim. Sci.*, 49, 775-784.

Galyean M.L., Rivera J.D., 2003. Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. *Can. J. Anim. Sci.*, 83, 13-20.

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

Garrett E.F., Nordlund K.V., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1997. A cross-sectional study investigating the effect of peripartum dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 80 (Suppl. 1), 169.

Garrett E.F., Pereira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1999. Diagnostics method for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 1170-1178. Garry, F.B., 2002. Indigestion in ruminants.

In: Large Animal Internal Medicine, Mosby-Year Book. B.P. Smith (Ed). Mosby, St. Louis, Missouri, 722-747.

Ghorbani G.R., Morgavi D.P., Beauchemin K.A., Leedle J.A.Z., 2002. Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial populations of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 80, 1977-1985.

Goad D.W., Goad C.L., Nagaraja T.G., 1998. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J. Anim. Sci.*, 76, 234-241.

Gröhn Y.T., Bruss M.L., 1990. Effect of diseases, production, and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 73, 2355-2363.

Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., 1984. *In vitro* rates of oxidation and gluconeogenesis from L+ and D- lactate in bovine tissues. *Comp. Biochem. Physiol.*, B 77, 365.

Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., Stock R.A., 1985. Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70 % concentrate diet ad libitum. *J. Anim. Sci.*, 60, 560-569. Horn G.W., Gordon J.L., Prigge E.C., Owens F.N., 1979. Dietary buffers and ruminal and blood parameters of subclinical lactic acidosis in steers. *J. Anim. Sci.*, 48, 683-691.

Hristov A.N., Ivan M., Rode L.M., McAllister T.A., 2001. Fermentation characteristics and ruminal ciliate protozoal populations in cattle fed medium- or high-concentrate barley-based diets. *J. Anim. Sci.*, 79, 515-524.

Huber T.L., 1976. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 43, 902-909.

Istasse L., Orskov E.R., 1984. The effect of intermittent and continuous infusions of propionic acid on plasma insulin. *Can. J. Anim. Sci.*, 64, 148-149.

Jouany J.P., 1989. Effects of diets on populations of rumen protozoa in relation to fibre digestion. In: *The role of protozoa and fungi in ruminant digestion.* (Eds) J.V. Nolan, R.A. Leng, D.I. Demeyer. Penambul Books, Armidale, Australia, 59-74.

Kalscheur K.F., Teter B.B., Piperova L.S., Erdman R.A., 1997. Effect of dietary forage concentration and buffer addition on duodenal flow of *Trans*-C18:1 fatty acids and milk fat production in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 80, 2104-2114.

Kaufmann W., Hagemester H., Dirksen G., 1980. Adaptation to changes in dietary composition, level and frequency of feeding. In: *Digestive physiology and metabolism in ruminants.* Proc. 5th Int. Symp. Rum. Physiol., Clermont-Ferrand, France, September, 1979 (Eds) Y. Ruckebush, P. Thivend. MTP Press Limited, Lancaster, UK, 587-602.

Kennelly J.J., Robinson B., Khorasani G.R., 1999. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield, and milk composition in early-lactation Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 2486-2496.

Keunen J.E., Plaizier J.C., Kyriazakis L., Duffield T.F., Widowski T.M., Lindinger M.I., McBride B.W., 2002. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85, 3304-3313.

Kezar W.W., Church D.C., 1979. Ruminal changes during the onset and the recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 49, 1161-1167.

Klieve A.V., Hennessy D., Ouwerkerk D., Forster R.J., Mackie R.I., Attwood G.T., 2003. Establishing populations of *Megasphaera elsdenii* YE 34 and *Butyrivibrio fibrisolvens* YE 44 in the rumen of cattle fed high grain diets. *J. Appl. Microbiol.*, 95, 621-630.

Klusmeyer T.H., Lynch G.L., Clark J.H., Nelson D.R., 1991. Effects of calcium salts of fatty acids and proportion of forage in diet on ruminal fermentation and nutrient flow to duodenum of cows. *J. Dairy Sci.*, 74, 2220-2232.

Kobayashi T., Itabashi H., 1986. Effect of intraruminal VFA on the protozoal populations of the rumen. *Bull. Ntl. Inst. Anim. Ind.*, 44, 47-54.

Krajcarski-Hunt H., Plaizier J.C., Walton J.-P., Spratt R., McBride B.W., 2002. Short communication: Effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85, 570-573.

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

Krehbiel C.R., Britton R.A., Harmon D.L., Wester T.J., Stock R.A., 1995a. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J. Anim. Sci.*, 73, 10, 3111-3121.

Krehbiel C.R., Stock R.A., Herold D.W., Shain D.H., Ham G.A., Carulla J.E., 1995b. Feeding wet corn gluten feed to reduce subacute acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.*, 73, 2931-2939.

Krehbiel C.R., Stock R.A., Shain D.H., Richards C.J., Ham G.A., McCoy R.A., Klopfenstein T.J., Britton R.A., Huffman R.P.,

1995c. Effect of level and type of fat on subacute acidosis in cattle fed dry-rolled corn finishing diets. *J. Anim. Sci.*, 73, 2438-2446.

Lal S.B., Dwivedi S.K., Sharma M.C., Swarup D., 1992. Biopathological studies in experimentally induced ruminal acidosis in goat. *Indian J. Anim. Sci.*, 62, 200-204.

Le Coustumier J., 1997. Les rations changent : les risques d'acidose aussi... Réflexions pratiques. *Bull. des G.T.V.*, 3, 25-30.

Le Liboux S., Peyraud J.L., 1998. Effect of forage particle size and intake level on fermentation patterns and site and extent of digestion in dairy cows fed with mixed diets. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 73, 131-150.

Lyle R.R., Johnson R.R., Wilhite J.V., Backus W.R., 1981. Ruminant characteristics in steers as affected by adaptation from forage to all-concentrate diets. *J. Anim. Sci.*, 53, 1383-1390.

Mackie R.I., Gilchrist F.M.C., 1979. Changes in lactate-producing and lactate-utilizing bacteria in relation to pH in the rumen of sheep during stepwise adaptation to a high-concentrate diet. *Appl. Environ. Microbiol.*, 38, 422-433.

Mackie R.I., Gilchrist F.M.C., Roberts A.M., Hannah P.E., Schwartz H.M., 1978. Microbiological and chemical changes in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high concentrate diets. *J. Agric. Sci.*, 90, 241- 254.

Maekawa M., Beauchemin K.A., Christensen D.A., 2002. Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva production, and ruminal pH of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85, 1165-1175.

Martin C., Michalet-Doreau B., 1995. Variations in mass and enzyme activity of rumen microorganisms: Effects of barley and buffer supplements. *J. Sci. Food Agric.*, 67, 407-413.

Martin C., Fernandez I., Rochette Y., Michalet-Doreau B., 2000. Is ruminal visosity involved in the microbial fibrolytic activity decrease with high cereal diets? XXVth Conference on rumen function, Chicago, Illinois, 25, 25.

Martin C., Millet L., Fonty G., Michalet- Doreau B., 2001. Cereal supplementation modified the fibrolytic activity but not the structure of the cellulolytic bacterial community associated with rumen solid digesta. *Reprod. Nutr. Dev.*, 41, 413-424.

Martin C., Fonty G., Michalet-Doreau B., 2002. Factors affecting the fibrolytic activity of the digestive microbial ecosystems in ruminants. In: *Gastrointestinal microbiology in animals*. S.A. Martin (Ed). Research Signpost, Trivandrum, India, 1-17.

McCarthy R.D., Klusmeyer T.H., Vicini J.L., Clark J.H., Nelson D.R., 1989. Effects of source of protein and carbohydrate on ruminal fermentation and passage of nutrients to the small intestine of lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 72, 2002- 2016.

Michalet-Doreau B., Morand D., 1996. Effect of yeast culture, *Saccharomyces cerevisiae*, on ruminal fermentation during adaptation to highconcentrate feeding. *Ann. Zootech.*, 45 (Suppl.), 337.

Michalet-Doreau B., Morand D., Martin C., 1997. Effect of the microbial additive Levucell® SC on microbial activity in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high-

concentrate diet. *Reprod. Nutr. Dev., Rumen Microbial Ecosystem Symposium Abstracts*, 37 (Suppl. 1), 81-82.

Mungall, B.A., Kyaw-Tanner, A.M., Pollitt, C.C., 2001. *In vitro* evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet. Microbiol.*, 79, 209–223.

Nagaraja T.G., Chengappa M.M., 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 76, 287-298.

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

Nour M.S.M., Abusamra M.T., Hago B.E.D., 1998. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rumin. Res.*, 31, 7-17.

Nozière P., Michalet-Doreau B., 1997. Effects of amount and availability of starch on amylolytic activity of ruminal solid-associated microorganisms. *J. Sci. Food Agric.*, 73, 471-476.

Nozière P., Besle J.-M., Martin C., Michalet- Doreau B., 1996. Effect of barley supplement on microbial fibrolytic enzyme activities and cell wall degradation rate in the rumen. *J. Sci. Food Agric.*, 72, 235-242.

Oetzel G.R., 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA*, 46-53.

Offner A., Sauvant D., 2004. Comparative evaluation of the Molly, CNCPS, and LES rumen models. *Anim. Feed. Sci. Technol.*, 112, 107-130.

Olumeyan D.B., Nagaraja T.G., Miller G.W., Frey R.A., Boyer J.E., 1986. Rumen microbial changes in cattle fed diets with or without salinomycin. *Appl. Environ. Microbiol.*, 51, 340-345.

Orskov E.R., McLeod N.A., Kay R.N.B., Gregory P.C., 1984. Method and validation of intragastric nutrition. *Can. J. Anim. Sci.*, 64 (Suppl.), 138-139.

Overton T.R., Cameron M.R., Elliott J.P., Clark J.H., Nelson D.R., 1995. Ruminal fermentation and passage of nutrients to the duodenum of lactating cows fed mixtures of corn and barley. *J. Dairy Sci.*, 78, 1981-1998.

Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R., 1998. Acidosis in cattle : a review. *J. Anim. Sci.*, 76, 275-286.

Peyraud J.L., Apper-Bossard E., 2006. L'acidose latente chez la vache laitière. *INRA Prod. Anim.*, 19 (2), 79-92.

Plaizier J.C., Martin A., Duffield T.F., Bagg R., Dick P., McBride B.W., 1999. Monitoring acidosis in the transition dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 82 (Suppl. 1), 110.

Prentice, D.L., 2000. Ionophores: modes of action and use in the prevention of ruminal acidosis and subacute ruminal acidosis. MS thesis. University of Wisconsin-Madison, Madison, Wisconsin. Ray E.E., Kromann R.P., Cosma E.J., 1975.

Relationships between fatty acids composition of lamb fat and dietary ingredients. *J. Anim. Sci.*, 41, 1767-1744.

Reinhardt C.D., Brandt JR. R.T., Behnke K.C., Freeman A.S., Eck T.P., 1997. Effect of steam-flaked sorghum grain density on performance, mill production rate, and subacute acidosis in feedlots steers. *J. Anim. Sci.*, 75, 2852- 2857.

Russell J.B., Sharp W.M., Baldwin R.L., 1979. The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as determinant of bacterial competition in the rumen. *J. Anim. Sci.*, 48, 2, 251-255.

Sakata T., Yajima T., 1984. Influence of shortchain fatty acids on the epithelial cell division of digestive tract. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 69, 639-648.

Salman M.D., Dargatz D.A., Kimberling C.V., Reif J.S., Hopper G.E., 1988. Rates of diseases and their associated costs in two Colorado sheep feedlots (1985-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 193, 1518-1523.

Sauvant D., 1997. Conséquences digestives et zootechniques des variations de la vitesse de digestion de l'amidon chez les ruminants. *INRA Prod. Anim.*, 10, 287-300.

Sauvant D., Meschy F., Mertens D., 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Prod. Anim.*, 12, 49-60.

Sauvant D., Giger-Reverdin, S., Meschy F., 2006. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. *INRA Prod. Anim.*, 19 (2), 69-78.

Schwartzkopf-Genswein K.S., Beauchemin K.A., Gibb D.J., Crews D.H. Jr, Hickman D.D., Streeter M., McAllister T.A., 2003. Effect of bunk management on feeding behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 81 (Suppl. 2), E149-E158.

Shaver R.D., 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *J. Dairy Sci.*, 80, 2449-2453.

Slyter L.L., 1976. Influence of acidosis on rumen function. *J. Anim. Sci.*, 43, 910-929.

Slyter L.L., 1986. Ability of pH-selected mixed ruminal microbial populations to digest fiber in various pHs. *Appl. Environ. Microbiol.*, 52, 390-391.

Stone W.C., 1999. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. *Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf. Cornell Univ., Ithaca NY*, 40-46.

Sutton J.D., Hart I.C., Broster W.H., Elliott R.J., Schuller E., 1986. Feeding frequency for lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones. *Br. J. Nutr.*, 56, 181-192.

Tajima K., Arai S., Ogata K., Nagamine T., Matsui H., Nakamura M., Aminov R.I., Benno

Y., 2000. Rumen bacterial community transition during adaptation to high-grain diet. *Anaerobe*, 6, 273-284.

Tajima K., Aminov R.I., Nagamine T., Matsui H., Nakamura M., Benno Y., 2001. Diet-dependent shifts in the bacterial population of the rumen revealed with real-time PCR. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67, 2766-2774.

Towne G., Nagaraja T.G., Brandt R.T. JR, Kemp K.E., 1990. Dynamics of ruminal ciliated protozoa in feedlot cattle. *Appl. Environ. Microbiol.*, 56, 3174-3178.

Williams A.G., Coleman G.S., 1992. *The rumen protozoa*. Springer-Verlag, New-York, 441p. Wiryawan K.G., Brooker J.D., 1995. Probiotics control of lactate accumulation in acutely grain-fed sheep. *Aust. J. Agric. Res.*, 46, 1555-1568.

Yang W.Z., Beauchemin K.A., Koenig K.M., Rode L.M., 1997. Comparison of hull-less barley, barley, or corn for lactating cows: effects on extent of digestion and milk production. *J. Dairy Sci.*, 80, 2475-2486.

Acidose chronique :

ALBRIGHT J.L. Feeding behavior of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1993, **76**, 485-498.

ALLEN M.S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. DairySci.*, 1997, **80**, 1447-1462.

ALZAHAL 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.

APPER-BOSSARD E., PEYRAUD J.L., FAVERDIN P., MESCHY

F. Changing dietary cation-anion difference for dairy cows fed with two contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 749-760.

ASCHENBACH J.R., PENNER G.B., STUMPF F., GABEL G. Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *J.Anim. Sci.*, 2011, **89**, 1092-1107.

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.

K.A., BUCHANANSMITH J.G. Effects of dietary neutral detergent fiber concentration and supplementary long hay on chewing activities and milk-production of dairy-cows. *J.Dairy Sci.*, 1989, **72**, 2288-2300.

BRAMLEY E., LEAN I.J., FULKERSON W.J., STEVENSON M.A., RABIEE A.R., COSTA N.D. The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. *J. Dairy Sci.*, 2008,

91, 308-321.

CALLAWAY T.R., MARTIN S.A., WAMPLER J.L., HILL N.S., HILL G.M. Malate content of forage varieties commonly fed to cattle. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1651-1655.

CANADA Agriculture et Agroalimentaire Canadian dairy industry profile. [en ligne]

(2012) Adresse URL : <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.

CHUNG Y.H., WALKER N.D., MCGINN S.M., BEAUCHEMIN K.A. Differing effects of 2 active dried yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) strains on ruminal acidosis and methane production in nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 2431-2439.

COLMAN E., FOKKINK W.B., CRANINX M., NEWBOLD J.R., BAETS B.D., FIEVEZ V. Effect of induction of subacute ruminal acidosis on milk fat profile and rumen parameters. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4759-4773.

CORONA L., OWENS F.N., ZINN R.A. Impact of corn vitreousness and processing on site and extent of digestion by feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 2006, **84**, 3020-3031.

DAVIS C.L., BROWN E.E., BEITZ D.C. Effect of feeding high-grain restricted-roughage rations with and without bicarbonates on the fat content of milk produced and proportions of volatile fatty acids in the rumen. *J. Dairy Sci.*, 1964, **47**, 1217-1219.

DIJKSTRA J., ELLIS J.L., KEBREAB E., STRATHE A.B., LÓPEZ S., FRANCE J., BANNINK A. Ruminal pH regulation and nutritional consequences of low pH. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 22-33.

DIRKSEN G., SMITH M.C. Acquisition and analysis of bovine rumen fluid. *Bovine Pract.*, 1987, **22**, 108-116.

DOHME F., DEVRIES T.J., BEAUCHEMIN K.A. Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: ruminal pH. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3554-3567.

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

DONOVAN G.A., RISCO C.A., TEMPLE G.M., TRAN T.Q., VAN HORN H.H. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 73-84.

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.

EASTRIDGE M.L. Major advances in applied dairy cattle nutrition. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 1311-1323. 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.

EMMANUEL D.G.V., DUNN S.M., AMETAJ B.N. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J. DairySci.*, 2008, **91**, 606-614.

ENEMARK J.M.D. The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet. J.*, 2008, **176**, 32-43.

ENEMARK J.M.D., JØRGENSEN R.J., KRISTENSEN N.B. An evaluation of parameters for the

detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Vet. Res. Commun.*, 2004, **28**, 687-709.

ENEMARK J.M.D., PETERS G., JØRGENSEN R.J. Continuous monitoring of rumen pH: a case study with cattle. *J. Vet. Med. APhysiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 62-66.

ENJALBERT F. Assessment of nutritional adequacy in dairy cows through diet characteristics and animal responses. In : World Buiatrics Congress, Nice, 2006, 180-190.

ERDMAN R.A. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: a review. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 3246-3266.

ERDMAN R.A., BOTT R.L., HEMKEN R.W., BULL L.S. Effect of dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide on production and physiology in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 923-930.

ERDMAN R.A., DOUGLASS L.W., HEMKEN R.W., TEH T.H., MANN L.M. Effects of sodium bicarbonate on palatability and voluntary intake of concentrates fed lactating dairy cows. *J. DairySci.*, 1982a, **65**, 1647 1651.

ERDMAN R.A., HEMKEN R.W., BULL L.S. Dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide for early postpartum lactating dairy cows: effects of production, acidbased metabolism, and digestion. *J. Dairy Sci.*, 1982b, **65**, 712-731.

GÄBEL G., ASCHENBACH J.R., MÜLLER F. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. *Anim. Health Res.Rev.*, 2002, **3**, 15-30.

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

GARRETT E.F., NORDLUND K.V., GOODGER W.J., OETZEL G.R. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80 (suppl.1)**.

GARRETT E.F., PEREIRA M.N., K.V., ARMENTANO L.E., GOODGER W.J., OETZEL G.R. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. DairySci.*, 1999, **82**, 1170-1178.

GEISHAUSER T. An instrument for collection and transfer of ruminal fluid and for administration of water soluble drugs in adult cattle. *Bovine Pract.*, 1993, **27**, 38-42.

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**, 2039-2045.

GOAD D.W., GOAD C.L., NAGARAJA T.G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 234-241.

GOZHO G.N., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O., KENNEDY A.D., WITT ENBERG K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. DairySci.*, 2005, **88**, 1399-1403.

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

HEINRICHS A.J., BUCKMASTER D.R., LAMMERS B.P. Processing, mixing, and particle size reduction of forages for dairy cattle. *J. Anim.Sci.*, 1999, **77**, 180-186.

HUNTINGTON G.B. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.*, 1997, **75**, 852-867.

KEUNEN J.E., PLAIZIER J.C., KYRIAZAKIS L., DUFF IELD T.F., WIDOWSKI T.M., LINDINGER M.I., McBRIDE B.W. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. *J. DairySci.*, 2002, **85**, 3304-3313.

KHAFAIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009a, **92**, 1060-1070.

KHAFAIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009b, **92**, 1712-1724.

KHAFAIPOUR E., LI S.C., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O. Rumen microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2009c, **75**, 7115-7124.

KILMER L.H., MULLER L.D., WANGSNESS P.J. Addition of sodium bicarbonate to rations of pre- and postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 2026-2036.

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

KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 406-414.

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

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

MARDEN J.P., JULIEN C., MONTEILS V., AUCLAIR E., MONCOULON R., BAYOURTHE C. How does live yeast differ from sodium bicarbonate to stabilize ruminal pH in high-yielding dairy cows? *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3528-3535.

MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 93-108.

MERTENS D.R. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1463-1481.

MORGANTE M., STELLETTA C., BERZAGHI P., GIANESELLA M., ANDRIGHETTO I. Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian dairy herds. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2007, **91**, 226-234.

MULLIGAN F.T., O'GRADY L., RICE D.A., DOHERTY M.L. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 2006, **96**, 331-353.

MURPHY M., ÅKERLIND M., HOLTENIUS K. Rumen fermentation in lactating cows selected for milk fat content fed two forage to concentrate ratios with hay or silage. *J. Dairy Sci.*, 2000, **83**, 756-764.

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

NOCEK J.E., KAUTZ W.P., LEEDLE J.A.Z., ALLMAN J.G. Ruminant supplementation of directfed microbials on diurnal pH variation and in situ digestion in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 429-433.

NOCEK J.E., TAMMINGA S. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. *J. Dairy Sci.*, 1991, **74**, 3598-3629.

NORDLUND K., GARRETT E. Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *BovinePract.*, 1994, **28**, 109-112

NORDLUND K.V., COOK N.B., OETZEL G.R. Investigation strategies for laminitis problem herds. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E27-E35.

NORDLUND K.V., GARRETT E.F., OETZEL G.R. Herdbased rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Comp.Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1995, **17**, S48-S56.

O'GRADY L., DOHERTY M.L., MULLIGAN F.J. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet. J.*, 2008, **176**, 44-49.

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.

PALMONARI A., STEVENSON D.M., MERTENS D.R., CRUYWAGEN C.W., WEIMER P.J. pH dynamics and bacterial community composition in the rumen of lactating dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 2010, **93**, 279-287.

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

PLAIZIER J.C., KHAFIPOUR E., LI S., GOZH O G.N., KRAUSE D.O. Subacute ruminal acidosis

(SARA), endotoxins and health consequences. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 9-21.

PLAIZIER 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.

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.

ROSENBERGER G. Clinical examination of cattle. Parey : Berlin, 1981, 453 p. SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., MESCHY F. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 69-78.

SCHAEFER D.M., WHEELER L.J., NOLLER C.H., KEYSER R.B., WHITE J.L. Neutralization of acid in the rumen by magnesium oxide and magnesium carbonate. *J. Dairy Sci.*, 1982, **65**, 732-739.

SHAVER R.D. Rumen acidosis in dairy cattle: bunk management considerations. In : Proceedings of the 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, 2002, 75-81.

SOLORZANO L.C., ARMENTANO L.E., GRUMMER R.R., DENTINE M.R. Effects of sodium bicarbonate or sodium sesquicarbonate on lactating holsteins fed a high grain diet. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 453-461.

SPRECHER D.J., HOSTETLER D.E., KANEENE J.B. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology*, 1997, **47**, 1179-1187.

STONE W.C. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E13-E26.

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.

STRABEL D., EWY A., KAUFMANN T., STEINER A., KIRCHH OFER M. Rumenocentesis: a suitable technique for analysis of rumen juice pH in cattle? *Schweiz. Arch.Tierheilkd.*, 2007, **149**, 301-306.

TONI F., VINCENTI L., GRIGOLETTO L., RICCI A., SCHUKKEN Y.H. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival. *J.Dairy Sci.*, 2011, **94**, 1772-1783.

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 KOEVERING M.T., VERNON R.K., CUMMINGS K.R. Natural sodium sesquicarbonate fed for an entire lactation: influence on performance and acid-base status of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1994, **77**, 3111-3117.

VLAEMINCK B., FIEVEZ V., TAMMINGA S., DEWHURST R.J., VAN VUUREN A., DE BRABANDER D., DEMEYER D. Milk odd- and branched-chain fatty acids in relation to the rumen fermentation pattern. *J. DairySci.*, 2006, **89**, 3954-3964.

YOON I.K., STERN M.D. Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* cultures on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1996, **79**, 411-417.

ZAAIJER D., NOORDHUIZEN J.P.T.M. Dairy cow monitoring in relation to fertility performance.

Cattle Pract., 2001, **9**, 205-210.

ZEBELI Q., AMETAJ B.N. Relationships between rumen lipopolysaccharide and mediators of inflammatory response with milk fat production and efficiency in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2009, **92**, 3800-3809.

ZEBELI Q., ASCHENBACH J.R., TAJAJ M., BOGUHN J., AMETAJ B.N., DROCHNER W. Role of physically effective fiber and estimation of dietary fiber adequacy in high-producing dairy

cattle. *J. Dairy Sci.*, 2012, **95**, 1041-1056.

ZEBELI Q., MANSMANN D., STEINGASS H., AMETAJ B.N. Balancing diets for physically effective fibre and ruminally degradable starch: a key to lower the risk of sub-acute rumen acidosis and improve productivity of dairy cattle. *Livest. Sci.*, 2010, **127**, 1-10.

ZOSEL J., KADEN H., PETERS G., HOFFMANN M., RUDISCH P., JAKEL L., LAUCKNER G., GRODRIAN A., GUTH U. Continuous long-term monitoring of ruminal pH. *Sensor. Actuat.B-Chem.*, 2010, **144**, 395-399.