

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**  
**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études**  
**en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THEME :**

**La cétose chez la vache laitière**

**Présenté par :**

CHAIB lahcen

RAMDOUM oussama zoheir

**Encadré par :**

**DR. BELHAMITI T.B.**

**Année universitaire : 2018 – 2019**

## *Remerciement*

*Nos gracieux remerciements s'adressent à Dieu notre créateur tout puissant qui nous a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie et la force pour achever ce travail et de venir au bout de cette formation.*

*Ce travail a été revu, rectifié et approuvé par notre promoteur Mr Belhamiti Tahar B., Docteur à l'université Ibn Khaldoun Tiaret, on le remercie d'abord pour nous avoir fait confiance, encadré et dirigé, ensuite pour ses conseils précieux, ses orientations judicieuses et ses directives efficaces. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et respect.*

*Nous tenons de remercier vivement les membres du jury :*

*Mr AIT AMRANE A, d'avoir accepté de présider ce jury*

*Mr SELLES SMA, d'avoir examiné notre travail*

*Qu'ils trouvent nos sincères respect et considérations*

*Nous adressons notre sincères remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidées au niveau du l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret et la ferme des expérimentations de l'université*

*Enfin, nous exprimons notre reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribuées de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## *Dédicace*

*Aux plus chères personnes du monde, à nos parents. De tout temps, leur affection a été notre plus grande joie qui nous rappelle que nous devons travailler et faire profit même des jours de tristesse. Nous leur devons de les aimer encore plus, quoi que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leur encouragement. Que dieu les garde en bonne santé.*

*A nos frères et nos sœurs.*

*A nos oncles et nos tantes.*

*A nos cousins et cousines.*

*A nos familles.*

*A nos amis, surtout " Dahmani mohamed Seddiki, Bouhani fouad, Boularaj nasr el-dine, Ahmed fouatih miloud , Djalti smail , Belkacem mohamed seddik"*

*A tous qui ont contribué à notre succès*

## Résumé :

Parmi les maladies courantes dans notre pays, qui touchent les vaches, en particulier les vaches laitières, qui ont un impact significatif sur le faible rendement de la production de lait et de viande au niveau des investissements dans l'élevage du bétail ainsi que de l'abattage précoce des vaches dans les cas critiques L'objectif de ce travail a été de faire, dans une première partie, une revue de la littérature permettant d'aborder la physiopathologie, le diagnostic clinique, les traitements curatifs et préventifs de l'acétonémie et, dans une seconde partie, de faire une étude expérimentale d'échantillonnage et d'analyse de l'urine de vache dans le but de surveiller l'apparition potentielle de la maladie. Les résultats obtenus ne montrent aucun cas d'acétonémie subclinique. Alors il ne nous est pas permis de dire que cette pathologie n'existe pas dans nos élevages.

### ملخص:

من بين الأمراض الشائعة في بلدنا ، والتي تصيب الأبقار ، وخاصة الأبقار الألبان ، والتي لها تأثير كبير على انخفاض إنتاج الحليب واللحوم في الاستثمارات في تربية الماشية وكذلك ذبح الأبقار المبكر في الحالات الحرجة كان الهدف من هذا العمل هو إجراء ، في الجزء الأول ، مراجعة للأدبيات لمعالجة الفيزيولوجيا المرضية ، والتشخيص السريري ، والعلاجات العلاجية والوقائية للتليف الكيتوزي. وفي الجزء الثاني ، إجراء دراسة تجريبية لأخذ العينات وتحليل بول البقر من أجل مراقبة المظهر المحتمل للمرض. النتائج التي تم الحصول عليها لا تظهر أي حالة من نقص الكيتوزيه. لذلك لا يسمح لنا أن نقول أن هذا المرض غير موجود في مزارعنا.

### Summary :

Among the common diseases in our country, which affect cows, especially dairy cows, which have a significant impact on the low yield of milk and meat production in investments in livestock breeding as well as Early slaughter of cows in critical cases The objective of this work was to make, in a first part, a review of the literature to address the pathophysiology, clinical diagnosis, curative and preventive treatments of ketosis. and, in a second part, to make an experimental study of sampling and analysis of cow urine in order to monitor the potential appearance of the disease. The results obtained show no case of subclinical acetonemia. So we are not allowed to say that this pathology does not exist in our farms.

## Sommaire

Liste des figures :

Liste du tableau :

### CHAPITRE 01:

1	Les types d'acétonémie : .....	6
2	Causes et facteurs de risque : .....	7
2.1	Les facteurs de risque non alimentaire : .....	8
2.2	Les facteurs de risque alimentaires : .....	9
3	Pathogénie de l'acétonémie: .....	9
3.1	Cétose type 1 : .....	11
4	Expression clinique : .....	16
4.1	La cétose clinique : .....	17
4.1.1	Cétose type 1 : .....	17
4.1.2	Cétose type 2 : .....	18
4.2	Cétose subclinique : .....	18
4.3	Cétose et reproduction : .....	19
4.4	La cétose secondaire : .....	19
4.5	La stéatose : .....	20
5	DIAGNOSTIC .....	20
5.1	EPIDEMIOLOGIE : .....	20
5.2	CLINIQUE : .....	20
5.3	EXPERIMENTALE : .....	21
6	Moyens de lutte.....	21
6.1	Traitement médical.....	22
6.1.1	Traitement de substitution .....	22
6.1.2	Traitement Hormonal .....	23
6.1.3	Traitement adjuvant .....	25
6.2	Prévention.....	26
6.2.1	Gestion alimentaire de la période ante-partum.....	27
6.2.2	Prise en compte de l'état corporel.....	27
6.2.3	Suppléments alimentaires pendant la période pré-partum .....	29

## CHAPITRE 02:

Partie expérimentale .....	33
1. Milieu et animaux :.....	33
1.1 Milieu : .....	33
1.2 Animaux : .....	33
1.3 Matériel et méthodes : .....	33
2. Résultats :.....	34
3. Discussion :.....	34
Conclusion .....	37
Références .....	39

### Liste des figures :

Figure 1 les besoins énergétiques de la vache.....	8
Figure 2 Schéma simplifié du déclenchement de la lipomobilisation .....	10
Figure 3 cycle de krebs .....	12
Figure 4 la voie des corps cétoniques .....	13
Figure 5 Schéma explicatif de mécanisme de cétose type 1 .....	14
Figure 6 Mécanisme d'apparition de la stéatose hépatique .....	15
Figure 7 note d'état corporelle "5","4","3" .....	28
Figure 8 note d'état corporelle "2","1","0" .....	29

### **Liste du tableau**

Tableau 2.1 .....	33
Tableau 2.2.....	34

# INTRODUCTION

Les maladies métaboliques sont, parmi les affections qui peuvent toucher la vache laitière. Ces maladies sont la conséquence de l'incapacité de la vache laitière à faire face aux modifications du métabolisme survenant au décours de la production lactée. Elles comprennent principalement les troubles du métabolisme minéral, l'acidose subaigüe, et l'acétonémie.

L'acétonémie subclinique est une de ces maladie connue depuis le XIXème siècle et les premières recherches à ce sujet datent du début du XXème siècle. Elle survient principalement chez les vaches multipares hautes productrices dans les 6 premières semaines de lactation. Elle peut évoluer vers le stade d'acétonémie clinique (LEAN et al 1991)

L'acétonémie subclinique est responsable de pertes économiques directes et indirectes du fait de la chute de production et des modifications de la composition du lait. Des maladies telles que les mammites, les métrites et le retard d'ovulation sont souvent associées.

L'accumulation des corps cétoniques dans le sang qui caractérise l'acétonémie est la conséquence d'un déficit d'apport énergétique en glucose par défaut de néoglucogenèse survenant surtout en début de lactation. Ce déficit énergétique est accompagné d'une lipomobilisation intense conduisant à la production et à la circulation de corps cétoniques. Au delà d'un certain seuil de corps cétoniques dans le sang, la vache va exprimer des signes cliniques.

Il semble qu'aujourd'hui peu de programmes de dépistage et de prise en charge systématiques soient mis en place. Il semble pourtant exister un intérêt économique important au dépistage de cette entité pathologique.

C'est dans cette perspective que nous avons fixé comme objectif de notre travail le dépistage de l'acétonémie subclinique dans la vache laitière de nos élevages.



# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

La cétose qui se traduit par une augmentation de la concentration en corps cétoniques dans le sang, dans l'urine et dans le lait, fait suite à un déficit énergétique. Ce déficit peut apparaître dans diverses situations telles que nous allons les décrire et de ce fait, il nous est possible de distinguer différents types de cétozes. Cette pathologie apparaît généralement dans les 6 premières semaines postpartum.

Le mécanisme d'apparition des deux grands types de cétozes est a priori différent mais repose sur une même origine : le manque de disponibilité du glucose. La cétose de type I se développe suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose dans l'alimentation, la néoglucogenèse hépatique quant à elle fonctionne normalement (déficit énergétique « vrai »). L'hypoglycémie qui apparaît dans ce cas est liée à un défaut d'apport. La cétose de type II se développe suite à un défaut de néoglucogenèse, conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique). La glycémie est généralement maintenue dans ce cas (Forgeat, 2013).

On peut observer des cétozes qualifiées de secondaires car dues à des baisses d'appétit d'origines diverses (acidose subaiguë du rumen, maladie infectieuse, déplacement de la caillette...) et qui induisent les mêmes modifications métaboliques. Dans les cas de cétose, qu'elle soit primaire ou secondaire, les performances de production et de reproduction, sont altérées. La cétose peut être clinique ou sub-clinique. Cette dernière est sous-estimée et concernent 34 % des vaches. La fréquence des formes cliniques varie beaucoup selon les troupeaux (Gourreau et al, 2011).

## **1 Les types d'acétonémie :**

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acétoacétate, acétone et B-hydroxybutyrate) dans le sang. Chez la vache laitière, il existe trois formes d'acétonémie :

- L'acétonémie de type 1 (primaire) survient habituellement deux à six semaines après le vêlage. Durant cette période, si l'apport énergétique de la ration est insuffisant pour combler les besoins requis par la hausse de la production laitière, la vache est obligée de puiser abondamment dans ses réserves. La mobilisation graisseuse

surcharge le foie et les réactions physiologiques qui en découlent ont pour conséquence une augmentation de la production de BHB ( $\beta$ -hydroxybutyrate) dans le sang. C'est la quantité de BHB en circulation qui déterminera les signes cliniques observés chez l'animal.

- L'acétonémie de type 2 (lipidose hépatique), quant à elle, se manifeste surtout durant les deux premières semaines de lactation. Les animaux ayant des NEC de plus de 4,5 durant le tarissement sont particulièrement à risque. Dans ce type d'acétonémie, le foie devient infiltré de gras et son fonctionnement en est altéré. Le foie n'étant pas en mesure de produire du glucose de façon adéquate, la vache est, alors, prédisposée à l'acétonémie très tôt durant la lactation. Contrairement aux cas de type 1, les animaux qui présentent de l'acétonémie de type 2 répondent habituellement moins bien aux traitements et leur état peut rapidement s'aggraver dans le cas d'infections (ex. : métrite) ou encore en présence d'un déplacement de la caillette.

- Un dernier type d'acétonémie peut être causé par la consommation d'ensilages riches en acide butyrique (ensilages mal conservés). Une proportion importante de l'acide butyrique provenant de tels fourrages est convertie directement en BHB, ce qui peut causer de l'acétonémie. Les signes observés dans une telle situation varient selon le niveau d'acide butyrique dans la ration et de la présence ou non d'autres facteurs de risques (début de lactation, forte productrice, etc.). Le retrait de ces ensilages règle la plupart du temps le problème. (Embryobec, et Jocely, 2012 )

## **2 Causes et facteurs de risque :**

En début de lactation, la vache (comme la chèvre laitière) a des besoins très importants en glucose pour synthétiser le lactose (réaction de synthèse :  $C_6H_{12}O_6 + C_6H_{10}O_5 = C_{12}H_{22}O_{11}$  ) et produire du lait. Ces besoins sont maximaux au pic de production laitière alors que l'appétit de la vache est insuffisant pour couvrir ses besoins énergétiques (figure 1)

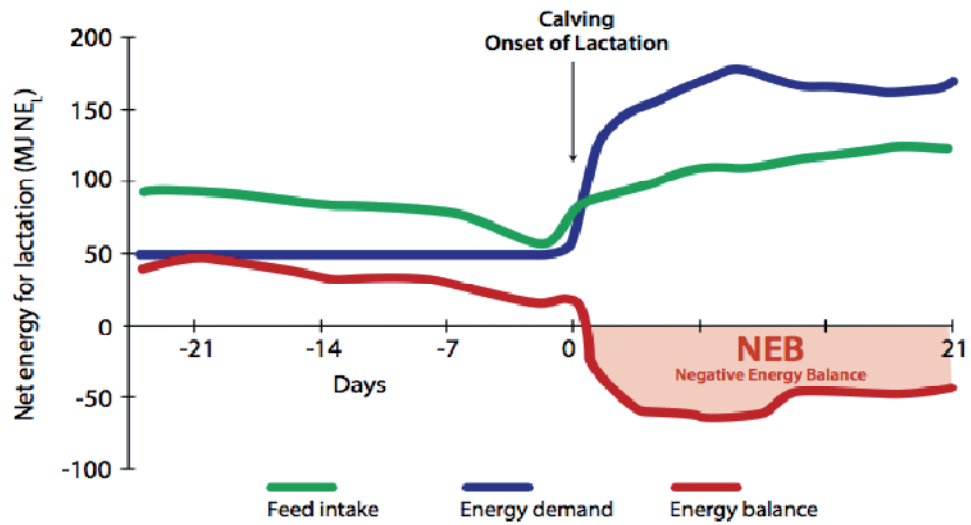


Figure 1 les besoins énergétiques de la vache

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

## 2.1 Les facteurs de risque non alimentaire :

- des facteurs génétiques (coefficient d'héritabilité d'environ 0,30) ;
- un facteur âge : la cétose survient surtout après la troisième lactation ;
- un facteur production : les hautes productrices seraient plus pénalisées, et la moitié des cas surviennent à la 4<sup>e</sup> semaine après le vêlage ;
- un facteur saison : la cétose est moins fréquente en été ;
- un facteur exercice, la cétose étant plus fréquente chez les vaches à l'attache que chez les vaches en stabulation ou au pâturage, l'exercice physique augmentant la consommation des corps cétoniques par les muscles ;
- diverses affections augmentent le risque de cétose : boiterie, fièvre de lait, non-délivrance, syndrome de la vache couchée.

## **2.2 Les facteurs de risque alimentaires :**

-des aliments directement cétogènes (riches en acide butyrique) comme les ensilages mal conservés ou les betteraves

-de l'excès d'engraissement avant le vêlage dû à une suralimentation au tarissement ;

- d'une transition alimentaire insuffisante entre la fin de la gestation et le début de lactation ;

- d'une densité énergétique insuffisante de la ration ;

- d'un déficit possible en azote dégradable de la ration ;

- d'une distribution de la ration qui ne sature pas la capacité d'ingestion(Gourreau et al,2011).

## **3 Pathogénie de l'acétonémie:**

Chez la vache laitière, le glucose intervient à différents niveaux et dans différentes fonctions de l'organisme :

- Pour fournir de l'énergie à l'ensemble des tissus (mamelle et fœtus)
- Pour être transformé en lactose et être exporté dans le lait
- Pour être transformé en glycérol et former des triglycérides
- Pour être utilisé dans la synthèse des acides gras dans les graisses corporelles.

La plupart des glucides alimentaires sont transformés en Acides Gras Volatils (AGV) dans le rumen : acétate, propionate et butyrate. Le glucose exogène, absorbé lors de la digestion et qui résulte de la digestion enzymatique dans l'intestin grêle de l'amidon non dégradé dans le rumen, est en très faible quantité, et est consommé en grande partie par les viscères abdominaux.

Chez les vaches laitières hautes productrices, 60 à 80 % du glucose consommé chaque jour est utilisé pour la synthèse de lait. Une semaine après le vêlage, l'augmentation des besoins en glucose est triplée par rapport au prépartum. Suite à cet important prélèvement mammaire de glucose, il en résulte une faible glycémie qui ne peut être compensée que par une hausse suffisante de l'ingestion de précurseurs de glucose. La glycémie de la vache laitière en début de lactation se situe à 0,5 g/l (2,75 mmol/l) et 0,6 g/l (3,3 mmol/l) en milieu de lactation. Cette hypoglycémie est d'autant plus importante qu'elle est associée à des facteurs aggravants comme une production laitière élevée, une ingestion faible et ou un engraissement excessif.

Suite à l'apparition de cette hypoglycémie (figure 2), on assiste, alors, à ;

- Une chute de l'insulinémie (hormone hypoglycémiante)
- Une augmentation des hormones hyperglycémiantes : glucagon, et adrénaline.

Il s'ensuit une activation de la LHS (lipase Hormono Sensible) du tissu adipeux périphérique, ce qui stimule la lipolyse et permet la libération des triglycérides qui sont la forme de stockage des acides gras dans l'organisme. Du glycérol et des AGNE sont, alors, libérés dans la circulation sanguine.

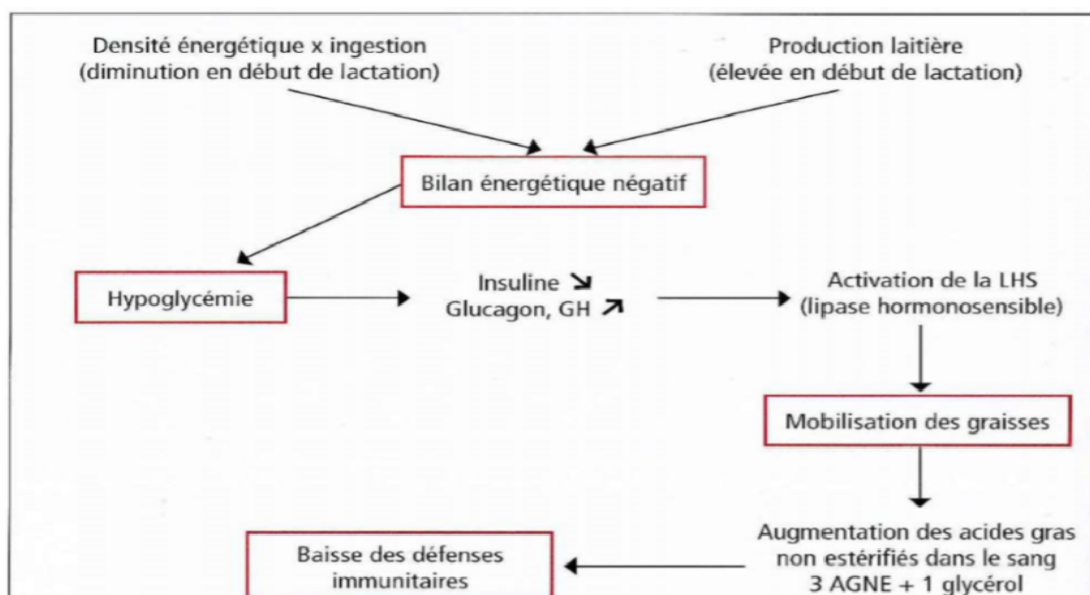


Figure 2 Schéma simplifié du déclenchement de la lipomobilisation

Une balance énergétique négative s'accompagne d'une réduction de la fonction et du nombre de lymphocytes. L'activité des lymphocytes et des granulocytes est inhibée par l'augmentation des corps cétoniques et des acides gras non estérifiés et par la diminution de la concentration en glucose et/ou en insuline (le glucose constitue en effet un important apport en énergie pour l'activité de ces cellules). Il a, par ailleurs, été démontré que, chez les vaches grasses, les monocytes synthétisent moins d'interféron et que l'activité phagocytaire des neutrophiles est plus faible.

### **3.1 Cétose type1 :**

AGNE voyagent liés à l'albumine pour réduire leur toxicité et le glycérol se dissout librement dans le sang. Par l'importante proportion de sang qui le traverse, et de par sa forte capacité d'extraction, le foie capte une large proportion de ces AGNE. Dans la cellule hépatique, ils sont transformés en unités à deux atomes de carbone ou acétyl CoA qui, dans la mitochondrie, intégreront le cycle de Krebs pour libérer de l'ATP (figure 3). Mais pour l'initiation du cycle de Krebs, il faut de l'oxaloacétate qui ne peut être produit qu'à partir du glucose ou de ses précurseurs (propionate, acides aminés glucoformateurs, lactate, glycérol) déjà fortement sollicités pour la production de lactose par la néoglucogenèse.

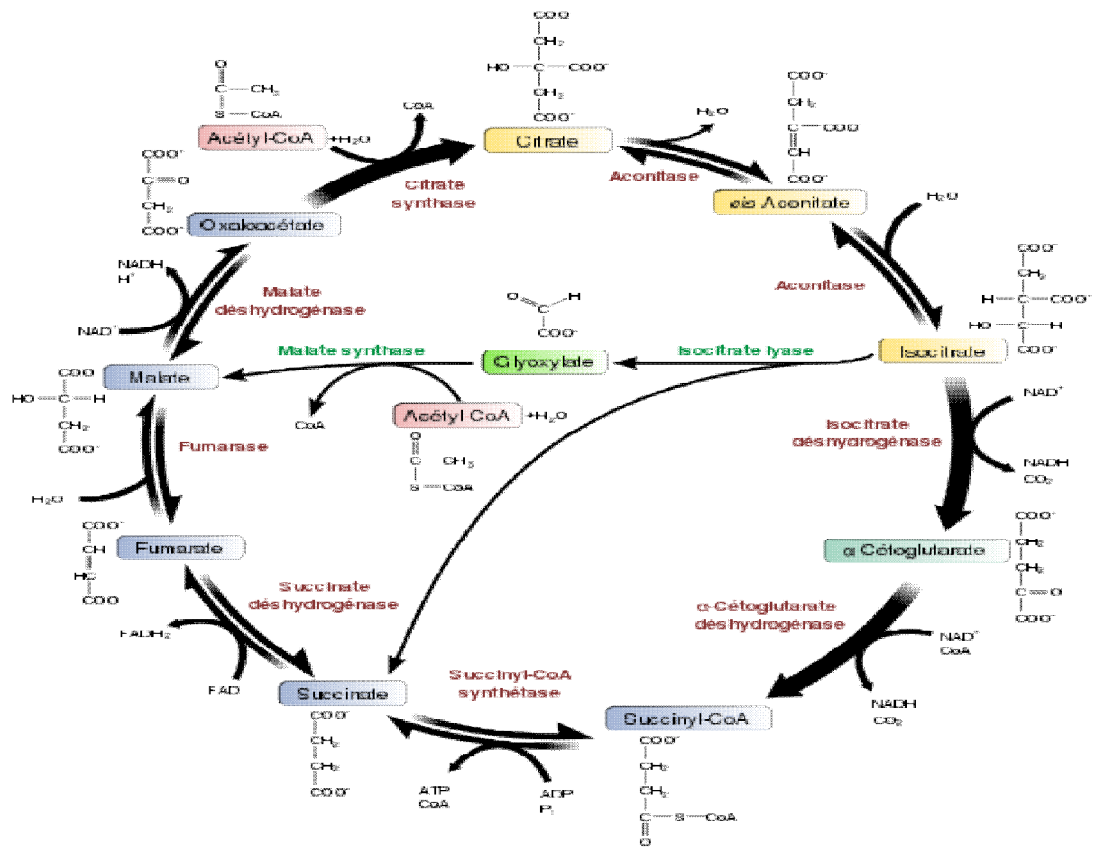


Figure 3 cycle de krebs

Lorsque l'oxaloacétate vient à manquer, l'acétyl CoA qui ne peut intégrer le cycle de Krebs est alors dirigé vers la voie des corps cétoniques qui est une voie d'économie d'énergie ( figure 4 )



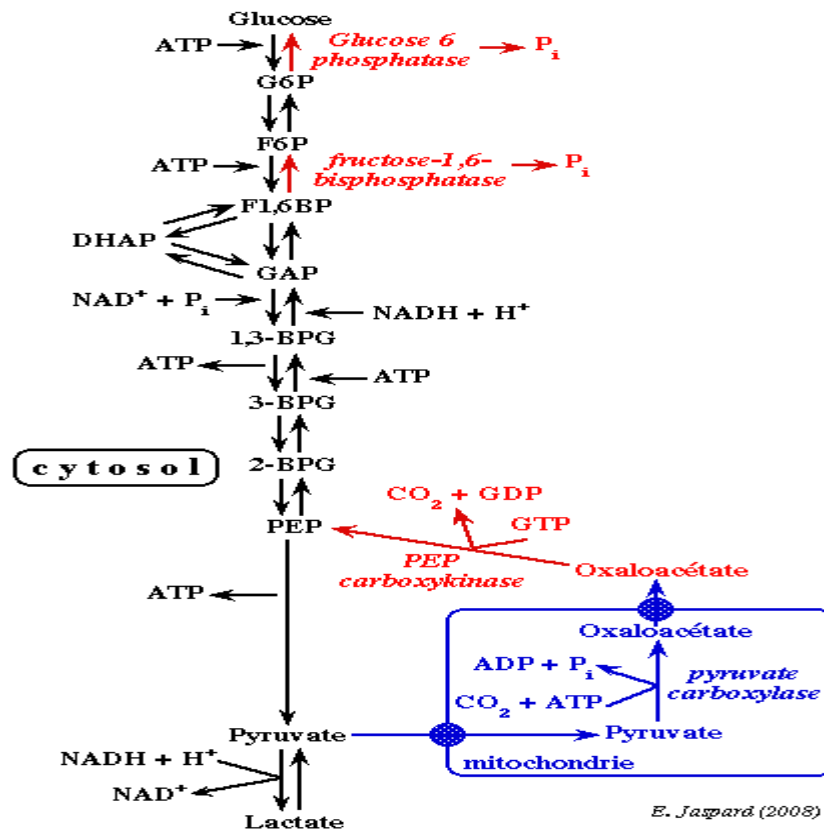


Figure 4 la voie des corps cétoniques

Les corps cétoniques (acétone, acétoacétate et  $\beta$ -hydroxybutyrate) peuvent être utilisés chez les ruminants comme carburant pour produire de l'ATP en épargnant le glucose. (Ennuyer et Laumonier, 2011).

Dans le cas de la cétose de type I (figure 5), l'accumulation de corps cétoniques fait suite à une insuffisance des apports énergétiques. La cétose de type I, fait suite à une situation métabolique particulière en début de lactation : le déficit énergétique physiologique atteint un seuil entraînant un manque de glucose et provoquant en réponse à cela une augmentation des corps cétoniques. Le déficit énergétique peut être causé par un manque d'énergie ingérée par rapport aux besoins de l'animal (ration trop pauvre par exemple) : on parle de cétose de type I primaire. Il peut également faire suite à une pathologie provoquant une diminution de l'appétit, dans ce cas, on parlera de cétose de type I secondaire (suite à un vêlage difficile, une fièvre de lait, une métrite puerpérale, un déplacement de la caillette, une boiterie...) (Herdt, 2000 ; Radostits, et al., 2007). La cétose de type I apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum, au moment, ou juste avant le pic de lactation (Herdt, et al., 2009a). Plus

rarement, elle peut apparaître dès la première semaine postpartum. Son incidence augmente avec le numéro de lactation pour atteindre son maximum lors de la troisième lactation (Lean, et al., 1991 ; Seifi, et al., 2011). 38 Dans ce cas, la glycémie et l'insulinémie sont basses, et plus précisément, le rapport insuline/glucagon est très faible mais la concentration en AGNE est élevée. Une forte mobilisation des réserves en AGNE du tissu adipeux est observée. Ils entrent alors rapidement dans la mitochondrie. Ces-derniers sont très peu utilisés pour la synthèse de TG dans le foie, et leur métabolisme est alors orienté vers leur oxydation incomplète ce qui entraîne la production de corps cétoniques, dont la concentration sanguine augmente de façon importante. Ce type de cétose n'est pas accompagné de stéatose hépatique (Lean, et al., 1992). Le terme « type I » a été donné par analogie avec le diabète sucré de type I rencontré chez les humains. Dans ce type de diabète, l'insulinémie est elle aussi très faible. En outre, les patients avec un diabète sucré de type I non équilibré ont un taux de corps cétoniques sanguins élevé. (Enjalbert, 2004).

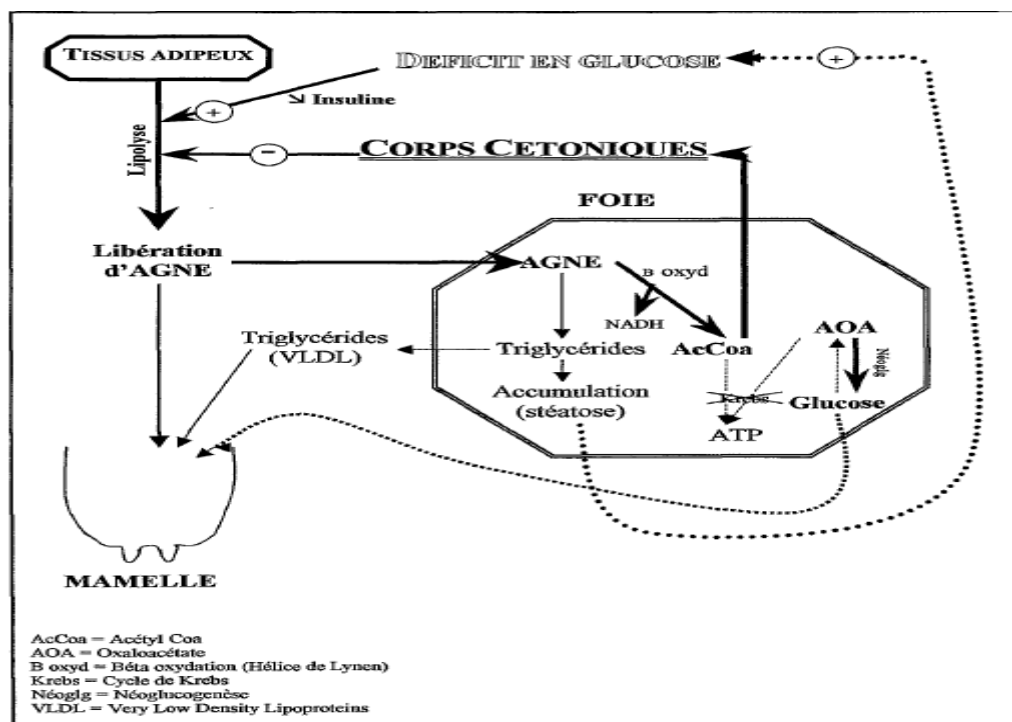


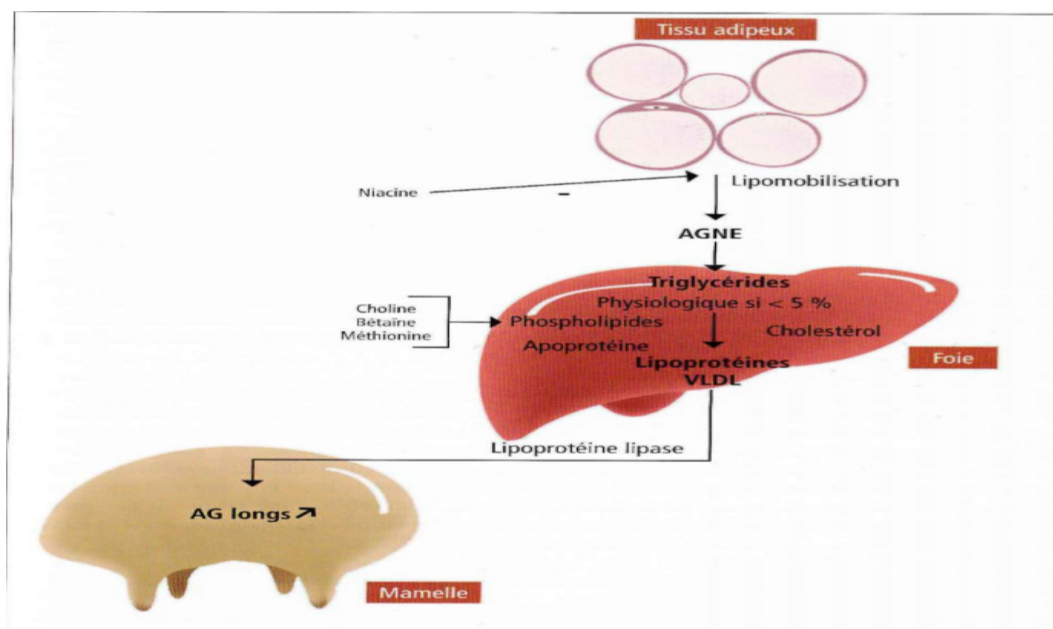
Figure 5 Schéma explicatif de mécanisme de cétose type 1

Cétose type 2 : syndrome de la vache grasse

Le terme « type II » est utilisé pour décrire cette cétose. Il a été utilisé pour faire le lien avec le diabète sucré de type II des humains caractérisé par une hyperglycémie, hyper insulinémie et une

résistance des tissus à l'insuline. Ce type de cétose tend à apparaître entre 5 et 15 jours après le part. Le foie a du mal à produire du glucose (néoglucogénèse faible) suite à une augmentation de la concentration en TG en fin de gestation (Cook, et al., 2006b ; Herdt, et al., 2009b).

Dans la cellule hépatique, les AGNE peuvent se stocker sous forme de triglycérides dans des gouttelettes d'inclusions cytoplasmiques qui forment, ainsi, une sorte de «stock lent» en échange permanent avec un « stock rapide » composé de triglycérides microsomaux qui vont participer à la confection desVLDL (Very Low Density Lipoproteins) ( figure 6). Les triglycérides cytoplasmiques doivent être hydrolysés par une lipase hépatique pour que leur transfert dans les microsomes et leur incorporation dans les VLDL soient possibles. Les VLDL constituent la forme d'élimination des triglycérides qui sont, alors, recouverts d'une enveloppe de cholestérol, de phospholipides et de protéines spécifiques : les apoprotéines. Les facteurs lipotropes, la choline et ses précurseurs que sont la bêtaïne et la méthionine rentrent dans la composition des phospholipides. Les VLDL mobilisés libèrent leurs acides gras dans les tissus, en particulier mammaires grâce à une lipoprotéine lipase catalysée par l'ion Mg. (Laumonier et Ennuyer, 2011).



**Figure 6 Mécanisme d'apparition de la stéatose hépatique**

La cétose de type 2 se développe lorsqu'une forte quantité d'AGNE est délivrée au foie, alors que la néoglucogénèse et la céto-génèse ne sont pas stimulées au maximum. Cette mobilisation des AGNE est d'autant plus massive que l'état d'engraissement de la vache est important (Bobe, et al., 2004). C'est pourquoi les vaches grasses sont prédisposées à ce type de cétose.

Le stockage de graisse dans les cellules hépatiques en fin de gestation et tout début de lactation est un processus physiologique chez les vaches laitières hautes productrices (15 à 30% du poids du foie). Il s'ensuit, en temps normal, une décroissance de la concentration en triglycérides débutant 7 jours après le part. Cependant, la capacité de ré-excrétion des triglycérides sous forme de VLDL est limitée chez la vache laitière. La cause en serait surtout le défaut de production des apoprotéines dont la vitesse de synthèse serait un facteur limitant de la production des VLDL. De plus, la constitution des VLDL est un processus très long (Laumonier et Ennuyer, 2011).

Le facteur majeur intervenant dans l'accumulation des triglycérides dans le foie est une brusque élévation de la concentration sanguine en AGNE. Lorsque leur taux d'entrée dans le foie excède la capacité du métabolisme hépatique à utiliser les graisses, les hépatocytes stockent les acides gras sous forme de vacuoles non toxiques, mais néfastes à leurs différentes fonctions. Il est, en général, admis que l'infiltration lipidique du foie est proportionnelle à la concentration plasmatique en AGNE.

Le transport des TG du foie vers les autres tissus nécessite la synthèse et la sécrétion des VLDL. De plus les capacités du foie à mobiliser les TG, lorsque le taux d'AGNE sanguin est élevé, sont faibles. Il se développe alors une stéatose hépatique. La concentration hépatique en TG peut alors augmenter de 5 à 25% en 48h en cas de mobilisation importante des graisses (Herdt, et al., 2009b).

#### **4 Expression clinique :**

La production de  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHB) à partir des AGV explique qu'il est normal d'avoir une concentration plasmatique minimale en corps cétoniques chez les ruminants (40 à 50 mg/l ou 0,5 mmol/l). Ils peuvent, alors, être utilisés par les tissus périphériques. Cependant, lors de céto-génèse importante, la vitesse de production des corps cétoniques dépasse leur vitesse d'utilisation par ces tissus. Ils s'accumulent alors

dans l'organisme jusqu'à ce que leur quantité soit tellement importante que se déclarent les premiers signes cliniques de la cétose. (Laumonnier et Ennuyer,2011).

## **4.1 La cétose clinique :**

### **4.1.1 Cétose type 1 :**

Les troubles du comportement alimentaire sont fréquents :

- L'appétit devient capricieux et sélectif : la vache délaisse en premier lieu les concentrés, puis l'ensilage et se tourne vers les fourrages grossiers, ensuite elle présente du pica avec ingestion du fumier.

- Les bouses sont consistantes, parfois moulées et coiffées de mucus.

-La chute de production progressive et constante s'accompagne d'une chute du taux protéique et d'une augmentation du taux butyreux suite au prélèvement mammaire des acides gras provenant des lipoprotéines.

- La perte de poids est plus rapide que lors d'une simple diminution d'appétit, du fait de la lipolyse et de la protéolyse.

- L'insuffisance de propionate (précurseur privilégié) oblige la vache laitière à utiliser les acides aminés glucoformateurs alimentaires, qui ne sont plus, alors, disponibles pour la synthèse protéique (chute du TP), ou les acides aminés issus des protéines musculaires, ce qui entraîne la fonte musculaire.(Laumonnier et Ennuyer,2011).

- En général, 24 à 48 heures après la phase de début, une diminution de la fréquence ruminale est observée, et s'accompagne de contractions souvent faibles et incomplètes. Les vaches qui développent ce type de cétose sont généralement maigres (Lean, et al., 1991 ; Brugère-Picout, 1995).

- Des crises nerveuses, souvent spectaculaires, peuvent apparaître soudainement sous forme d'épisodes réguliers de une à deux heures : marche en cercle, auto-auscultation, poussée au mur, léchage intense de la peau ou d'objet, mouvements de mastication avec hypersalivation , (Laumonnier et Ennuyer,2011).

Des autres auteurs pensent que des signes nerveux centraux peuvent être présents, tels qu'une hyperesthésie, du mâchonnement, du léchage, ou encore une hypermétrie ou une ataxie (Herdt, et al., 2009a ; Brugère-Picout, 1995).

Ces signes cliniques apparaissent lorsque la concentration sanguine en corps cétoniques est élevée ; des taux de BHB supérieurs à 2,5 mmol/l sont régulièrement trouvés.(Laumonnier et Ennuyer,2011).

#### **4.1.2 Cétose type 2 :**

Les symptômes sont observés très précocement après le vêlage chez des vaches laitières souvent hautes productrices avec une NEC trop importante au vêlage.

a. FORME AIGUE Contrairement à ce qui se passe lors de cétose de type I, la vache est plutôt dans un état de dépression. La vache est apathique, anorexique. L'atonie ruminale est observée dès l'apparition des premiers signes. Les muqueuses sont cyanosées et parfois ictériques. L'évolution de la maladie conduit vers l'hypothermie. Le pronostic est, alors, très sombre : généralement, malgré la mise en place d'un traitement, l'évolution se fait vers la mort de l'animal en environ une semaine.

#### **4.2 Cétose subclinique :**

Aucun symptôme n'est décelable si ce n'est une baisse à la fois de la production et du taux protéique associée à une augmentation du taux butyreux. Le rapport TB/TP augmente, il est considéré comme significatif d'une cétose clinique ou subclinique s'il est supérieur à 1,4.

La cétose subclinique doit être confirmée par le dosage des corps cétoniques. Une concentration sanguine de 1,2 mmol/l de BHB est retenue comme seuil. Ainsi, certaines études montrent que la prévalence de la cétose subclinique peut atteindre 50 % des vaches laitières. Le dosage sanguin du BHB peut facilement être réalisé au chevet de la vache grâce à des appareils type « Optium Xceed ». Un dépistage semi quantitatif dans le lait est réalisable avec les bandelettes. A la lecture de la bandelette, la valeur

seuil de 100  $\mu\text{mol/l}$  a été retenue par Philippe et Raboisson pour définir la cétose subclinique.

### **4.3 Cétose et reproduction :**

L'altération de la fonction immunitaire augmente la probabilité des infections mammaires et surtout permet une expression clinique plus forte des contaminations mammaires par les germes d'environnement. De même, les infections utérines sont plus fréquentes suite à une auto-épuration de l'utérus rendue moins efficace. Des vaches en cétose subclinique ( $\text{BHB} > 1,2$  à  $1,4 \text{ mmol/l}$ ) en première ou deuxième semaine après le vêlage présentent 3 fois plus de risque de métrite (Leblanc, 2012).

La fréquence des rétentions placentaires augmente sur les vaches dont la concentration en AGNE est supérieure à  $0,4 \text{ mmol}$  la semaine précédant le vêlage. Cette fréquence s'accroît de 5 % pour  $0,1 \text{ mmol}$  supplémentaire (Leblanc, 2012). Pour Walsh (2007), une vache qui présente un taux de  $\text{BHB} > 1 \text{ mmol/l}$  la première semaine postpartum (PP) a 1,5 fois plus de risque d'être en inactivité ovarienne à 60 jours et sa réussite en première insémination est réduite d'un quart. Pour le même auteur, un taux de  $\text{BHB} > 1,4 \text{ mmol/l}$  la seconde semaine allonge de 16 jours le délai de mise à la reproduction, avec un effet négatif jusqu'à 140 jours PP et réduit de moitié la réussite en première insémination. La production laitière baisse de  $1,9 \text{ kg}$  par jour pour des concentrations supérieures à  $1,4 \text{ mmol/l}$  de  $\text{BHB}$  la première semaine PP et de  $3,3 \text{ kg}$  par jour pour des concentrations supérieures à  $2 \text{ mmol/l}$  la seconde semaine PP, tandis que la lactation totale est réduite de  $300 \text{ kg}$  (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

### **4.4 La cétose secondaire :**

La rétention placentaire, la fièvre de lait, le déplacement de caillette, la métrite, les boiteries se compliquent très fréquemment d'un état cétosique. Les symptômes classiques de la cétose s'ajoutent à ceux de l'affection qui a entraîné secondairement l'augmentation des corps cétoniques suite à la diminution de la matière sèche ingérée. (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

## **4.5 La stéatose :**

La stéatose apparaît autour du vêlage, chez les vaches qui ont un état d'engraissement marqué en fin de tarissement : note d'état corporel égale ou supérieure à 4.

Les signes cliniques se déclarent habituellement rapidement (4 à 5 jours) après la mise bas, mais sont parfois évidents avant le vêlage. La stéatose peut, de ce fait, participer à l'apparition des fièvres vitulaires, en ne permettant pas la première hydroxylation de la vitamine D3. Dans ces cas, le relevé et la reprise d'appétit sont très difficiles. Après le vêlage, les signes sont peu caractéristiques : apathie, anorexie, absence de démarrage de la production laitière, parfois état fébrile (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

## **5 DIAGNOSTIC**

Le diagnostic est basé sur les facteurs de risque (début de lactation), les signes cliniques et la présence de corps cétoniques dans les urines ou le lait. Lorsqu'un diagnostic de cétose est établi, un examen clinique minutieux doit être effectué, la cétose étant souvent associée à d'autres maladies du péripartum, telles que déplacements de caillette, rétentions placentaires et métrites. Le diagnostic différentiel doit se faire avec les autres affections du SNC, sans oublier la rage. (Cynthia, 2008).

Le diagnostic n'est pas toujours aisé, et repose sur une association entre l'épidémiologie, la clinique et une confirmation expérimentale.

### **5.1 EPIDEMIOLOGIE :**

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.

### **5.2 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. (Brugere-picout, 1995).



### **5.3 EXPERIMENTALE :**

Dans le sang, le fi-hydroxybutyrate (BHB) est le seul Corps Cétonique à être dosé en routine compte tenu de sa stabilité post-prélèvement. Cependant, sa corrélation avec le bilan énergétique négatif n'est pas très élevée compte tenu de sa production normale au niveau de la paroi du rumen à partir du butyrate ruminal. Le dosage du BHB peut se faire au laboratoire (test de référence) ou à l'étable à l'aide d'un lecteur portable (Optium Xceed ou Précision Xtra). L'exactitude de ce lecteur est presque parfaite et a été validée à plusieurs reprises. Dans le lait, l'évaluation de la teneur en Corps Cétonique peut être réalisée à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test, dosage semi-quantitatif de BHB) ou de tests colorimétriques (Véto-Test Cétonose, dosage de l'acétone et d'une partie de l'oxalo-acétate). Les Corps Cétoniques peuvent être également dosés dans le lait par spectroscopie infrarouge par plusieurs organismes de contrôle laitier.

Enfin, l'augmentation des Corps Cétoniques peut être mise en évidence dans l'urine à l'aide de bandelettes urinaires (Comburs tests, Ketostix ; dosage de l'oxalo-acétate). Le dosage du BHB est la méthode diagnostique par excellence pour établir un diagnostic d'acétonémie. L'établissement du seuil sérique qu'on considère comme anormalement élevé se fait à l'aide de modèles statistiques pour déterminer la concentration minimale associée avec des maladies cliniques subséquentes. La concentration de BHB généralement utilisée pour établir si la vache est atteinte ou pas d'acétonémie est  $> 1200$  pmol/l. Le dosage des AGNE peut aussi être fait avant le vêlage pour identifier précocement les vaches ayant une forte mobilisation graisseuse et ayant un risque élevé d'acétonémie subséquente. Les concentrations sériques considérées anormales sont  $> 0,27$  mmol/l avant vêlage et de  $> 0,6$  mmol/l après vêlage (Francos et Couture, 2014)

## **6 Moyens de lutte**

Le traitement de l'acétonémie clinique des quelques vaches atteintes dans le troupeau a pour but de rétablir en priorité le déficit en glucose de l'organisme. Il reposera en priorité sur l'apport de glucose par voie intraveineuse et de précurseurs de glucose par voie orale.

## **6.1 Traitement médical**

### **6.1.1 Traitement de substitution**

#### 6.1.1.1 Sérum glucosé hypertonique

Un apport de glucose va avoir des conséquences sur la néoglucogenèse, la lipogenèse et la cétogenèse.

En atténuant le déficit énergétique et en stimulant la sécrétion d'insuline, le glucose permet l'arrêt de la lipolyse dans le tissu adipeux et freine l'entrée et l'accumulation des AGNE dans le foie et la mitochondrie (par inhibition de la CPT1(carnitine palmitoyltransférase 1 : enzyme impliqué dans le transport mitochondrial des acides gras)). L'utilisation des AGNE dans les hépatocytes sera ainsi orientée vers leur stockage sous forme de triglycérides et non vers la cétogenèse intra mitochondriale.

La voie privilégiée d'administration du glucose est la voie intraveineuse. Il faut apporter la dose de 0,05 g par kg de poids vif soit en général 500 mL de glucose à 30% et ne pas dépasser 0,1g par kg de poids vif au risque de provoquer une hyperinsulinémie qui conduirait vers une hypoglycémie réflexe plus sévère qu'avant le traitement (institut de l'élevage, 2008).

D'autres auteurs préconisent de perfuser en général une solution de 250 mL à 500 mL de sérum glucosé hypertonique à 50% légèrement tiédi avant administration (Brugere-picoux, 1995 ; Herdt et Emery, 1992 ; Herdt et Gerloff, 2009). Le débit de perfusion ne doit pas dépasser 0,5 g de glucose par minute. Le traitement permet d'atteindre rapidement une hyperglycémie transitoire à 3 g/l pour une durée de 2h et doit être répété pendant 2 à 3 jours. Remarquons que l'utilisation seule du sérum glucosé, dans le cas de stéatose hépatique (cétose de type 2), est controversé (Herdt et Emery, 1992). Une insulinothérapie associée serait plus adaptée. Mais il y'a une inhibition sur la motricité du rumen et sur les enzymes intervenant dans la néoglucogenèse hépatique, De risque de rechute. Herdt et Emery (1992) affirment que le taux de rechute par ce simple traitement s'élève de 17 à 40%.

L'apport oral de glucose est déconseillé car la majeure partie du glucose est dégradée dans le rumen Bien que dans ces conditions, une quantité notable d'acide propionique (C3) est préférable d'administrer (Brugere-picoux, 1995).

#### 6.1.1.2 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. Cependant, Hamada (1982) a montré que le Xylitol avait le même effet que le glucose.

#### 6.1.1.3 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 PG, après administration orale, est absorbé par le rumen. Il peut être aussi transformé en acide propionique (C3) suite aux fermentations bactériennes intraruminales et sera orienté vers le foie et sera à l'origine d'une augmentation de la production d'AOA qui va entrer dans le cycle de Krebs et utiliser l'acétyl-CoA, intermédiaire métabolique des corps cétoniques, pour former le citrate. Il y aura ainsi une diminution de la céto-genèse. 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.

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)

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).

### 6.1.2 Traitement Hormonal

#### 6.1.2.1 Glucocorticoïdes

Plusieurs glucocorticoïdes ont été comparés pour leur efficacité dans le traitement des céto-ses chez la vache laitière, les plus efficaces semblant être la dexaméthasone et la fluméthasone (Andersson et Olsson, 1984 ; Braunet *al.*, 1970 ; Wierdaet *al.*, 1987). 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

(Bobeet *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.

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).

#### 6.1.2.2 . 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 lipogenèse 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 cétogenèse (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 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.

#### 6.1.2.3 Stéroïdes anabolisants

Elles seraient à l'origine d'une diminution du taux sanguins de corps cétoniques et d'AGNE. Leur mode d'action est à cejour 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).

#### 6.1.2.4 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 néoglucogénèse 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 néoglucogénèse 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.

La dose de glucagon utilisée était de 10 mg par jour.

### 6.1.3 Traitement adjuvant

#### 6.1.3.1 La niacine ou acide nicotinique (vitamine B3 ou PP)

La niacine est un précurseur de la coenzyme NAD (nicotinamide adénine dinucléotide qui 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 par (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 mais 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.

### 6.1.3.2 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 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.

### 6.1.3.3 Les facteurs lipotropes

Ils concernent principalement la méthionine, le chlorure de choline et l'acétyl-méthionate de calcium (Brugere-picoux, 1995).

Ces composés sont indispensables 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 (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%.

## 6.2 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.

## **6.2.1 Gestion alimentaire de la période ante-partum**

### **6.2.1.1 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 peri partum.

### **6.2.1.2 Recommandations alimentaires pour chaque lot**

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).

## **6.2.2 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. (Vansaun, 1991).

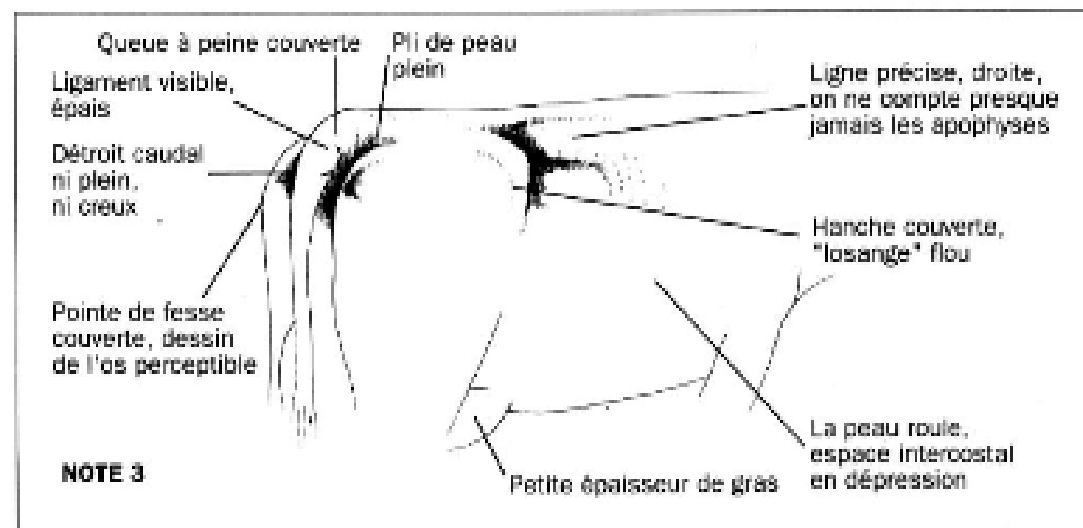
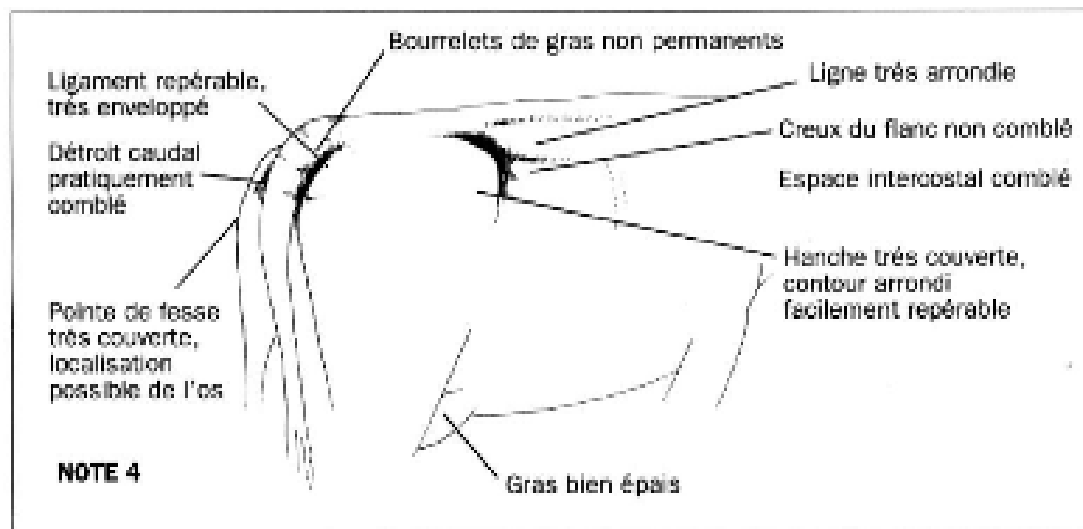
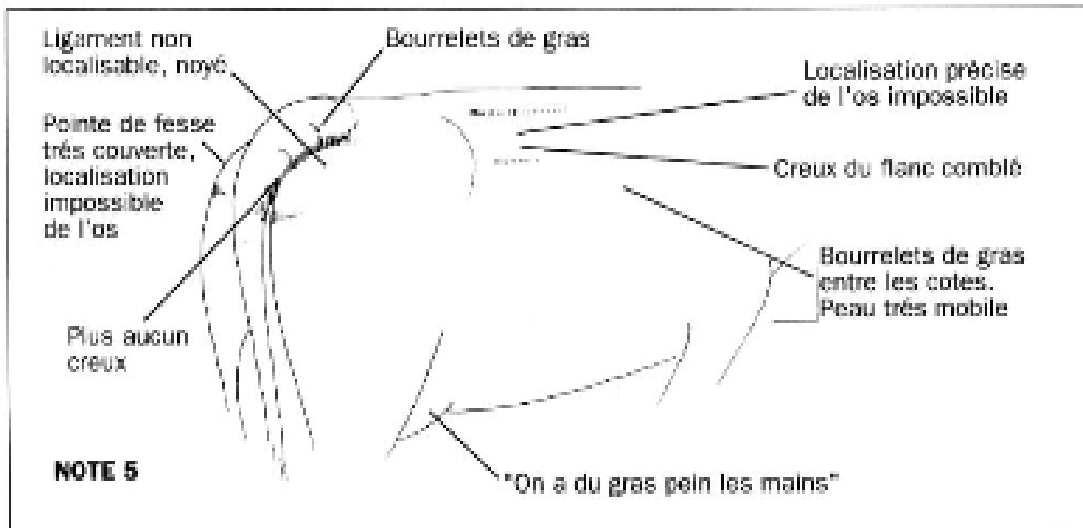


Figure 7 note d'état corporelle "5", "4", "3"



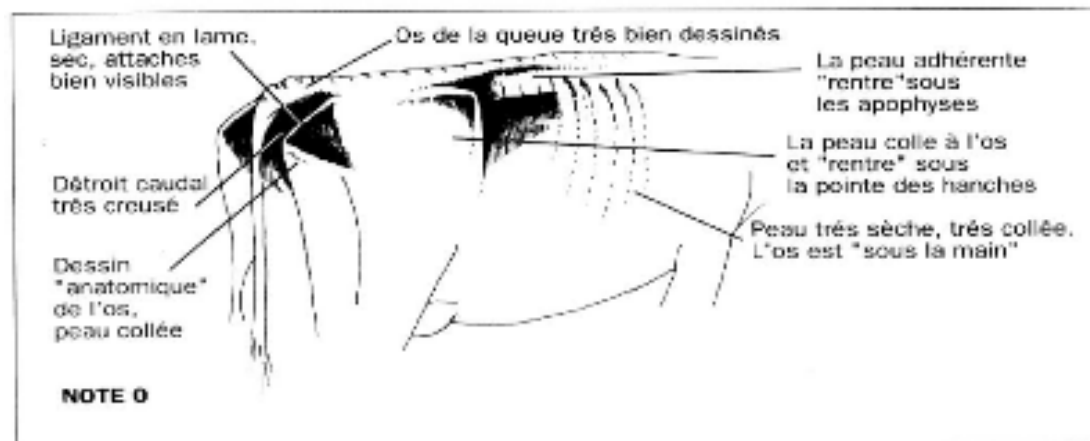
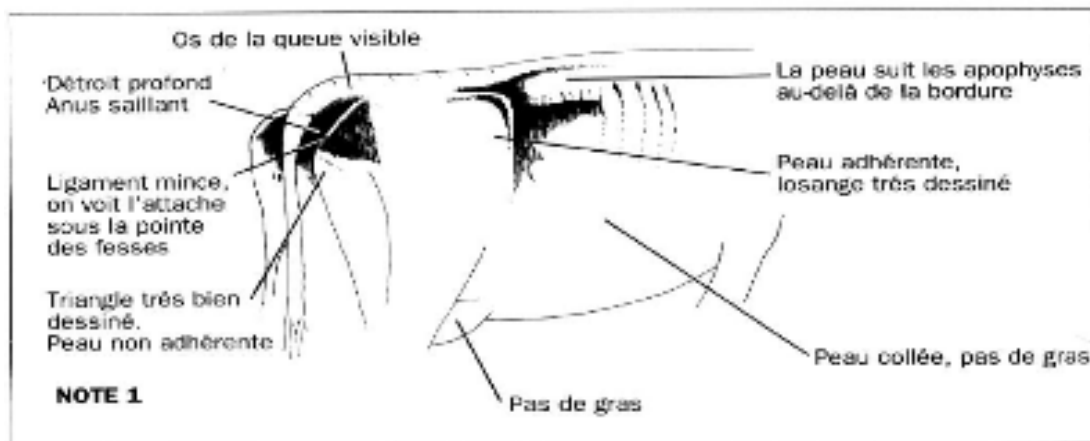
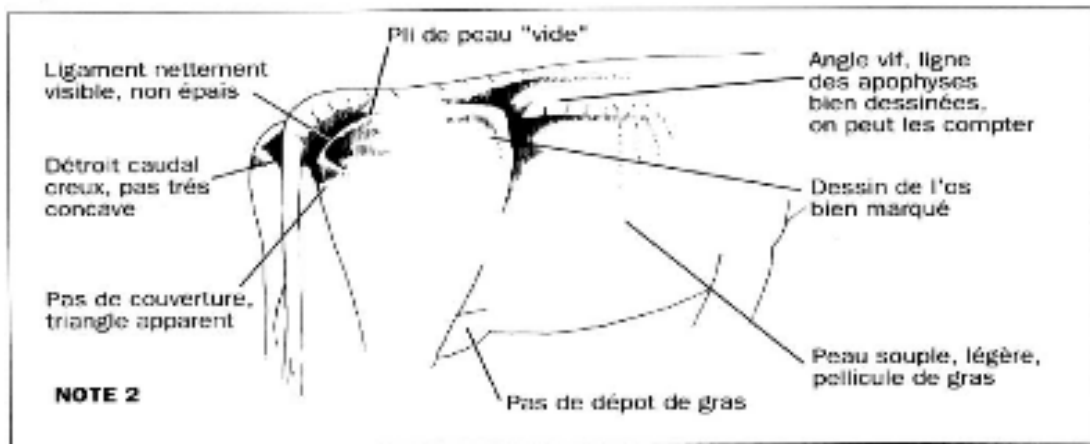


Figure 8 : Note d'état corporelle "2", "1", "0"

### 6.2.3 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).

#### 6.2.3.1 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. Grummeret *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.

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 (Grummeret *al.*, 1993 ; Nielsen et Ingvarstsen, 2004

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).

#### 6.2.3.2 L'acide nicotinique

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.

#### 6.2.3.3 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. On remarquera suite à leur utilisation une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie et une diminution de la concentration sanguine des corps cétoniques (Pattonet *al.*, 2004). De même, elles préviennent l'accumulation des triglycérides dans le foie (Grumet *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).

#### 6.2.3.4 Les ionophores

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.

#### 6.2.3.5 . 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).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

Notre étude a pour objectif d'évaluer la fréquence du taux de cétose sub-clinique des vaches laitières.

## 1. Milieu et animaux :

### 1.1 Milieu :

L'étude s'est déroulée dans la ferme d'expérimentation appartenant à l'université Ibn Khaldoun de Tiaret sur une période d'environ 1 mois (du 22/01/19 au 26/02/19).

### 1.2 Animaux :

Un nombre de 06 vaches de l'élevage bovin de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret était utilisé, dont deux de race Fleckvieh et 04 de race locale (issues d'un croisement de races). Les numéros des vaches, les races, les âges et les dates de leur dernière mise bas sont rapportés dans le tableau 2.1.

Tableau 6.1 : Tableau récapitulatif des informations des vaches utilisées dans l'expérimentation

N° vc	14/06	14/11	14/30	14/39	70671	87/897
Info						
Race	Croisé	Croisé	Croisé	Croisé	Fleckvieh	Fleckvieh
Age	07 ans	10 ans	04 ans	03 ans	09 ans	09 ans
Date de dernière mise bas	29/01/19	12/01/19	23/05/19	02/01/19	21/12/18	05/04/19

### 1.3 Matériel et méthodes :

En vue de dépister l'incidence de l'acétonémie sub-clinique, nous avons fait un dosage des corps cétoniques dans les urines des vaches (Francos et Couture, 2014). Le

dosage des corps cétoniques était réalisé une fois par semaine de la manière citée ci-dessous :

Les vaches ont subi, durant la matinée, un prélèvement urinaire soit en réalisant une stimulation mécanique de la miction soit en utilisant une sonde urinaire. Après désinfection de la région vulvaire, les urines sont récupérées dans des tubes dans lesquels une bandelette de type Combostik 10 est trempée pendant au maximum une minute. L'évaluation du taux des corps cétoniques dans les urines est réalisée en comparant le virage de la couleur de la bandelette avec le tableau fournis par le fabricant de ces dernières dans la boîte.

## 2. Résultats :

Les résultats obtenus, durant notre expérimentation, montrent que les vaches ne présentaient pas une augmentation des corps cétoniques dans leurs urines (tableau 2.2) au cours de la période de l'étude.

**Tableau 6.2 : Les résultats du taux des corps cétoniques en utilisant le test des bandelettes**

N° de vache	1 <sup>ère</sup> sem.	2 <sup>ème</sup> sem.	3 <sup>ème</sup> sem.	4 <sup>ème</sup> sem.	5 <sup>ème</sup> sem.	6 <sup>ème</sup> sem.
14/11	-	-	-	-	-	-
70671	-	-	-	-	-	-
14/06	-	-	-	+/-	-	-
14/39	-	-	-	-	-	-
14/30	-	-	-	-	-	-
87/897	-	-	-	-	-	-

## 3. Discussion :

Les résultats de l'expérimentation ont été négatives car :

- 1- La race utilisée dans l'expérimentation est une race mixte viandeuse et laitière alors que l'acétonémie survient fréquemment chez les races laitières hautes productrices, qui seraient plus pénalisées, et la moitié des cas surviennent à la 4<sup>e</sup> semaine après le vêlage (Gourreau et al,2011).

- 2- L'Absence de contrôle de l'alimentation. une distribution de la ration qui ne sature pas la capacité d'ingestion (Gourreau et al,2011).
- 3- L'absence d'estimation de la production laitière et les antécédents pathologiques de la mamelle.
- 4- Le court temps de suivi (environ 6 semaines), alors que l'acétonémie apparaît généralement au moment, ou juste avant le pic de lactation c'est à dire a partir 2 a 3 mois après mise bas. (Herdt, et al., 2009a).
- 5- L'absence d'estimation de l'état corporel des vaches (score body). 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.

# CONCLUSION



L'acétonémie subclinique est une affection à conséquences économiques majeures pour les éleveurs laitiers. La connaissance des facteurs de risque de sa survenue, de son dépistage, de son traitement et des éventuelles conséquences de son évolution est indispensable pour une prise en charge optimale des troupeaux. Ce travail a été l'occasion de faire une revue de la littérature de cette pathologie, également, faire le dépistage de cette pathologie par les analyse des corps cétoniques à partir de l'urine.

Les résultats obtenues, dans notre étude, n'ont pas permis de dépister des états d'acétonémie subclinique dans le cheptel suivi parce que plusieurs paramètres relatifs à cette pathologies n'ont pas été pris en considération. Alors il ne nous est pas permis de dire que cette pathologie n'existe pas dans nos élevages.

De ce fait, nous recommandions de mener une étude ultérieure en tenant compte des erreurs faites durant cette étude.

Enfin nous envisageons une diffusion de protocoles de dépistage de cette maladie silencieuse afin de sensibiliser encore plus le monde vétérinaire et les éleveurs aux conséquences de cette pathologie.

# REFERENCES

- 1) Andersson l., Olssont. (1984). The effect of two glucocorticoids on plasma glucose and milk production in healthy cows and the therapeutic effects in ketosis. *Nordisk Veterinaermedicin*, 36, 13-18.
- 2) Bobeg., Youngj.w., Beitzd.c. (2004). Invited Review : Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 87, 3105-3124.
- 3) Braunr.k., Bergmane.n., Albertt.f. (1970). Effects of various synthetic glucocorticoids on milk production and blood glucose and ketone body concentrations in normal and ketotic cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 157(7), 941-946.
- 4) 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.
- 5) Carlsonl.a. (2005). Nicotinic acid: The broad-spectrum lipid drug. A 50th anniversary review. *Journal of Internal Medicine*, 258(2), 94-114
- 6) Christensen j.o., Rasmussen f.e., Grummer r.r. (1995). Influence of propylene glycol delivery method on plasma metabolites of feed restricted cattle. *Journal of Dairy Science*, 78(suppl1), 240
- 7) Christensenj.o., Grummer j.o., Rasmussenf.e., Berticss.j. (1997). Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. *Journal of Dairy Science*, 80(3), 563-568
- 8) Conférence enseignement 3 eme cycle envl(21-22 janvier2004))
- 9) Cooker.f., Silvadel rio n., Caraviellod.z., Berticss.j., Ramosm.h., Grummer r.r. (2007). Supplemental choline for prevention and alleviation of fatty Liver in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 90(5), 2413-2418.
- 10) Corsed.a., Elliotj.m. (1970). Propionate utilization by pregnant, lactating, and spontaneously ketotic dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 53(6), 740-746.
- 11) Cynthia, 2008 (Traduction de l'édition originale américaine du merck veterinary manual 9e édition ; 2008)
- 12) Enjalbert, 2004Relation alimentaire-production-santé chez les bovins
- 13) Enjalbertf. (1996). Le métabolisme des bovins : synthèse des productions (lait et viande). *Journées nationales des G.T.V.*, 37-43.

- 14) Ennuyer et Laumonier, 2011 (GESTION DE L'ÉLEVAGE bovin laitier Marc Ennuyer, Gilbert Laumonier)
- 15) Francos et Couture, 2014 Manuel de médecine des bovins 2014 éditions med'com ISBN : 978-2-35403-186-2
- 16) Gillundp., Reksen o., Gröhny.t., Karlbergk. (2001). Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 84(6), 1390-1396.
- 17) Gourreau et al, guide pratique des maladies des bovins O Éditions France Agricole, 2011 GFA Éditions ISBN : 978-2-85557 -206-2
- 18) Grauletb., Mattej.j., Desrochers a., Doepell., Palinm.f., Girardc.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
- 19) Grum d.e., Drackleyj.k., Younkerr.s., Lacount d.w., Veenhuizenj.j. (1996). Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 79(10), 1850–1864.
- 20) Grummerr.r., Studerv.a., Berticss.j., Reynoldsc.k. (1993). Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 76(10), 2931-293.
- 21) Hamadat. (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.
- 22) Herdth, Gerloffbj (2009b). Chapter 38 – Fatty Liver in Dairy Cattle, in: enderson d, michael rings d, *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders, 146-149.
- 23) Herdth., Gerloffbj. (2009a). Chapter 36 – Ketosis, in: Enderson d, Michael Rings d, *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders, 141-144.
- 24) Herdtt.h. (2000a). Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16(2), 215 – 230.

- 25) Herdtt.h. (2000b). Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing; metabolic disorders of ruminants. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16, 387–403.
- 26) Herdtt.h., Emeryr.s. (1992). Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 8(1), 91-106.
- 27) Hippen a.r. (2000). Glucagon as a potential therapy for ketosis and fatty liver. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16(2), 267–282.
- 28) institut de l'élevage (2008), *Maladies des Bovins*, 4ème édition, Editions France Agricole, 590-595.
- 29) Kristensenn.b., Danfaera., Rojenb.a., Raunb.m., Weisbjergm.r., Hvelplundt. (2002). Metabolism of propionate and 1,2-propanediol absorbed from the washed reticulorumen of lactating cows. *Journal of Animal Science*, 80, 2168-2175.
- 30) Leani.j. (2002). Ketosis. *In* : Roginskih., Fuquayj.w., Foxp.f. *Encyclopedia of dairy sciences*. Academic Press, 816-823.
- 31) Livre le producteur de lait quebecois 2012 par maxime despôts, médecin vétérinaire, clinique vétérinaire st-louis embryobec, et jocelyN dubuc, professeur adjoint, faculté de médecine vétérinaire, université de montréal.
- 32) Melendezp., Goffj.p., Riscoc.a., Archbaldl.f., Littellr., Donovang.a. (2006). Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 73(1), 33-42.
- 33) Nielsenn.i., Ingvarstsenk.l. (2004). Propylene glycol for dairy cows. A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Animal Feed Science and Technology*, 115(3-4), 191-213.
- 34) Oetzelg.r. (1998). Dairy: Nutrition management. Nutritional management of dry dairy cows. *Comp. Cont. Ed. March, Food Animal*, 391-396.
- 35) Patschw., Franzs., Schonfeldg. (1983). Role of insulin in lipoprotein secretion by cultured rat hepatocytes. *Journal of Clinical Investigation*, 71(5), 1161–1174.
- 36) Patton r.s., Sorenson c.e., Hippen a.r. (2004). Effects of dietary glucogenic precursors and fat on feed intake and carbohydrate status of transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 87(7), 2122-2129

- 37) Pintchuckp.a., Galeyf.d., Georgel.w. (1993). Propylene glycol toxicity in adult dairy cows. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7, 150-154.
- 38) Sakait., Hayakawam., Ogurak., Kubos. (1993). Therapeutics effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 76, 109-114.
- 39) thèse présentée à l'université claud-bernard - lyon i (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 19 novembre 2013 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire par Guillaume FORGEAT Né le 28 avril 1988 à Paray-le-Monial (71)
- 40) Van saunr.j. (1991). Dry cow Nutrition, the key to improving fresh cow performance. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 7(2), 599-620.
- 41) Wierdaa., Verhoeffj., Dorresteiinj., Wensingt., Van dijk S. (1987). Effect of two glucocorticoids on milk yield and biochemical measurements in healthy and ketotic cows. *Veterinary Record*, 120(13), 297-299.

## Liste des abréviations :

AGNE : acide gras non esterifié

AGV : acide gras volatil

AMPc : adenosine mono-phosphate cyclique

AOA : acétyl oxalo-acétate

ATP : adenosine tri phosphate

BHB : B-hydroxybutyrate

CPT1 : carnitine palmitoyltransférase 1

GH : growth hormone

LHS : lipase hormono sensible

mg : milligramme

ml : millilitre

NAD : nicotinamide adénine dinucléotide

NEC : note d'état corporelle

PG : propylène glycol

SNC : système nerveux centrale

TG : triglycéride

TP : taux protéique

UI : unité international

VLDL : Very Low Density Lipoproteins