



HAL
open science

Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique : création d'un outil d'estimation du risque

Pauline Chatel

► **To cite this version:**

Pauline Chatel. Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique : création d'un outil d'estimation du risque. Sciences agricoles. 2013. dumas-00948550

HAL Id: dumas-00948550

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00948550v1>

Submitted on 18 Feb 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AGROCAMPUS OUEST
CFR de Rennes
65 rue de Saint-Brieuc
35042 Rennes



Groupe INVIVO-NSA
Evialis
Talhouët
56250 Saint Nolff

Mémoire de Fin d'Etudes

**Diplôme d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences
Agronomiques, Agroalimentaires, Horticoles et du Paysage**

Année universitaire : 2012-2013

Spécialisation ou option : Ingénierie zootechnique

Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique.

Création d'un outil d'estimation du risque.

Par : Pauline Chatel

Volet à renseigner par l'enseignant responsable de la
spécialisation/option ou son représentant
Date : .../.../... Signature

Bon pour dépôt (version définitive)

Autorisation de diffusion : Oui Non

Devant le jury :

Soutenu à RENNES le 16/09/2013

Sous la présidence de : Maryline Kouba

Maître de stage : Fabrice Bedel

Enseignant référent : Jocelyne Flament

Autres membres du jury (Nom, Qualité) : Catherine Disenhaus, Rapportrice

*« Les analyses et les conclusions de ce travail d'étudiant n'engagent que
la responsabilité de son auteur et non celle d'AGROCAMPUS OUEST »*

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier M. Fabrice Bedel, maître de stage, pour son encadrement. Il a su me guider dans l'organisation de la mission tout en me laissant être autonome et force de proposition.

Un merci également aux vétérinaires William Araujo et Philippe Verdoolaege sans qui cette étude n'aurait pas pu avoir lieu. Je remercie Nicolas Darribère et Patrice Baud, techniciens Eivalis dans le Sud-Ouest, pour leur aide précieuse et leur accueil ainsi que tous les éleveurs qui ont participé à cette étude.

Je tiens à remercier l'ensemble du service Marketing Eivalis et Christine Gérard du Service R&D pour leur accueil et leur disponibilité durant ces six mois. Ils n'ont pas hésité à partager leur expérience et m'ont permis d'augmenter mes connaissances en Marketing.

Je remercie aussi les enseignants du laboratoire de statistique d'Agrocampus-Ouest, centre de Rennes, pour leur aide durant le traitement statistique des données.

Enfin merci à Jocelyne Flament pour son suivi tout au long de mon mémoire.

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	1
Partie I : Synthèse bibliographique.....	
I. L'acidose subclinique.....	2
1.1 Définition.....	2
1.2 Circonstances d'apparition de l'acidose.....	21
1.3 Mécanisme de régulation du pH du rumen	21
1.4 Prévalence et importance économique	21
1.5 Mise en évidence de l'acidose.....	3
1.5.1 Signes cliniques	3
1.5.2 Signes para-cliniques.....	3
A. Paramètres des fluides ruminiaux	3
B. Les paramètres du lait.....	4
C. Paramètres sanguins.....	25
D. Paramètres urinaires.....	25
E. Paramètres fécaux	25
1.6 Prévention de l'acidose ruminale subaigue	27
II. La cétose de la vache laitière.....	6
2.1 Définition.....	5
2.2 Circonstances d'apparition.....	5
2.2.1 Installation du déficit énergétique.....	5
2.2.2 Mécanisme biochimique de la cétose.....	5
2.3 Importance de la cétose dans les élevages.....	5
2.4 Facteurs de risques.....	6
2.4.1 Facteurs liés à l'alimentation	6
2.4.2 Autres facteurs de risques	6
2.5 Mise en évidence de la cétose	6
2.5.1 Signes cliniques	6
2.5.2 Signes para-cliniques.....	6
A. Modification de la composition du lait	6
B. Mesure des corps cétoniques	7

2.6	Prévention de la cétose.....	7
2.6.1	Diététique.....	7
2.6.2	Stratégies alimentaires.....	7
Partie II : Problématique et objectifs.....		8
Partie III : Matériels et méthodes.....		
I.	Les élevages de l'étude.....	9
II.	Mesures réalisées dans les élevages	9
2.1	Observation des vaches laitières.....	9
2.1.1	Rumination.....	9
2.1.2	Confort des animaux.....	9
2.1.1	Note d'état corporel (NEC).....	10
2.1.2	Observation des bouses	10
2.2	Analyse de l'alimentation.....	41
2.2.1	Facteurs agissant sur l'ingestion	41
2.2.2	Consommation de concentrés et de sel.....	41
2.2.1	Analyse de la taille particulière	11
2.3	Analyse des taux du lait.....	11
2.3.1	Acidose ruminale subclinique	11
2.3.2	Cétose subclinique	11
III.	Diagnostic vétérinaire.....	11
3.1	Témoin acidose.....	11
3.1.1	Technique de prélèvement	12
3.1.2	Sélection des animaux.....	12
3.1.3	Mesures réalisées.....	12
A.	Observation microscopique de la flore du rumen	12
B.	Mesure du pH ruminal	13
3.2	Témoin cétose	13
3.2.1	Description de la technique	13
3.2.2	Sélection des animaux.....	13
3.2.3	Mesure réalisée.....	13
IV.	IV. Traitement statistique des données.....	13
Partie IV. Résultats et discussion.....		
I.	Données des témoins	14
II.	Détermination des critères liés à l'acidose subclinique et à la cétose subclinique.....	14
2.1	Nombre d'axes retenus	14

2.2	Interprétation des axes	14
2.2.1	Axe 1.....	14
2.2.2	Axe 2.....	15
2.2.3	Axe 3.....	15
2.3	Conclusion	15
III.	Prédiction du diagnostic.....	16
3.1	Principe.....	16
3.2	Acidose subclinique.....	16
3.2.1	Résultats.....	16
3.2.2	Interprétation.....	16
3.3	Cétose subclinique	17
3.3.1	Résultats.....	17
3.3.2	Interprétation.....	17
3.4	Conclusion	17
Partie V : Utilisation marketing des résultats.....		
I.	Choix des critères	18
II.	Calcul du risque	18
2.1	Echelle par critère	18
2.2	Comparaison note de risque calculée et mesures des témoins.....	18
2.3	Poids de chaque critère.....	18
2.4	Détermination des seuils de risque pour la note finale	18
III.	Test de l'outil	19
IV.	Outil Excel : <i>Visio diag'</i>	19
Conclusion		20
Références bibliographiques		21

LISTE DES ABREVIATIONS

ACP : Analyse en Composantes Principales

AG : Acide gras

AGNE : Acides gras non estérifiés

AGV : Acides gras volatiles

AOA : Oxaloacétate

BHB : β -hydroxy-butyrate

C2 : Acétate

C3 : Propionate

C4 : Butyrate

DAC : Distributeur automatique de concentrés

Hp : Haptoglobine

LPS : Lipopolyaccharide

MS : Matière sèche

NDF : Neutral detergent fiber

OBCA : Odd-and-branched-chain fatty acid

peNDF : Physically efficient NDF

PDIE : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie

SAA : Serum Amyloid A

TB : Taux butyreux

TG : Triglycéride

TP : Taux protéique

UFL : Unité fourragère lait

VL : Vache laitière

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Relation entre le pH ruminal et le rapport TB/TP du lait (Sauvant et al., 2010).

Figure 2 : Relation entre le pH ruminal et les taux butyreux (ronds) et le taux protéique (triangles) (Sauvant et al., 1999).

Figure 3 : Relation entre le pH sanguin et le pH urinaire (Peyraud et al., 2006)

Figure 4 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (Martin et al., 2006)

Figure 5 : Valeurs limites des indicateurs de risques d'acidose. Les critères difficilement mesurables en pratiques sont indiqués en pointillé (d'après Sauvant et al., 2010).

Figure 6 : Variations de la production laitière, du poids et de la consommation volontaire de la vache laitière en début de lactation (Aubadie-Ladrix, 2011).

Figure 7 : Bilan énergétique de la vache au cours de la lactation en fonction de la parité (Bareille et al., 1995).

Figure 8 : Le cycle de Krebs et les différentes voies métaboliques impliquées dans la cétose. Les molécules glucoformatrices sont représentées en jaune et les corps cétoniques en rouge (d'après Bareille et al., 1995).

Figure 9 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Bareille et al., 1995).

Figure 10 : Conséquences de la cétose sur le taux protéique et le taux butyreux du lait (Aubadie-Ladrix, 2011).

Figure 11 : Sensibilité et spécificité des tests de détection de la cétose subclinique (Raboisson, 2011).

Figure 12 : Base d'échantillonnage en fonction de la taille du troupeau

Figure 13 : Courbe idéale de note d'état corporel

Figure 14 : Anatomie topographique du sac caudo-vendral du rumen et localisation du site de ponction.

Figure 15 : Matériel nécessaire à la ponction ruminale

Figure 16 : pH-mètre utilisé pour l'étude

Figure 17 : Valeurs propres des axes

Figure 18 : Projection des variables sur le plan factoriel 1x3

Figure 19 : Projection des variables sur le plan factoriel 1x2

Figure 20 : Représentation des observations sur l'axe 1

Figure 21 : Représentation des observations sur l'axe 2

Figure 22 : Représentation des observations sur l'axe 3

Figure 23 : Calcul de la note de risque pour le critère « % de vaches avec TB-TP < 3g/l

Figure 24 : Témoin acidose subclinique en fonction de la note de risque non coefficientée

Figure 25 : Témoin cétose subclinique en fonction de la note de risque non coefficientée

Figure 26 : Témoin acidose subclinique en fonction de la note de risque coefficientée

Figure 27 : Témoin cétose subclinique en fonction de la note de risque coefficientée

Figure 28 : Témoin acidose en fonction de la note de risque corrigée

Figure 29 : Logo « Visio Diag' »

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques des différents types de cétose (Bertin-Cavarait, 2006)

Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguin d'après Nielen et al., 1994, Carrier et al., 2004, Oetzel 2007.

Tableau 3 : Nombre de vaches à observer pour le critère « coups de mâchoire par bol alimentaire »

Tableau 4 : Nombre de vaches à observer en fonction de la taille du troupeau pour le critère « Note d'état corporel »

Tableau 5 : Critères calculés à partir des notes d'état

Tableau 6 : Nombre de bouses à observer en fonction de la taille du troupeau

Tableau 7 : Recommandation pour la taille des particules de la RTM avec un Penn State Particle Separator à 3 tamis (Heinrichs, 2002).

Tableau 8 : Critères calculés à partir des TB et TP individuels pour l'acidose

Tableau 9 : Critères calculés à partir des TB et TP individuels pour la cétose

Tableau 10 : Notation des observations des protozoaires au grossissement 100

Tableau 11 : Résultats des mesures des témoins

Tableau 12 : Contribution des variables à la construction de l'axe 1

Tableau 13 : Contribution des observations à la construction de l'axe 1

Tableau 14 : Contribution des variables à la construction de l'axe 2

Tableau 15 : Contribution des observations à la construction de l'axe 2

Tableau 16 : Contribution des variables à la construction de l'axe 3

Tableau 17 : Contribution des observations à la construction de l'axe 3

Tableau 18 : Résultats de la régression logistique pour l'acidose subclinique

Tableau 19 : Résultats de la régression logistique pour la cétose subclinique

Tableau 20 : Points risque attribués en fonction de la valeur du critère

Tableau 21 : Niveau de suspicion et note de risque obtenue lors du test dans les quatre élevages. Le signe + signifie forts soupçons ; le signe +/- signifie des doutes ; le signe – pas de soupçon

Tableau 22 : Recommandations Evalis sur la taille des particules de ration complète

Tableau 23 : Bornes modifiées du critère « % particules supérieures à 1 cm »

Les maladies métaboliques sont, parmi les affections qui peuvent toucher la vache laitière, des maladies pouvant avoir des conséquences économiques importantes pour les éleveurs. Ces maladies sont le résultat du déséquilibre entre apports alimentaires et les besoins en métabolites qui sont nécessaires à la production de lait. Elles surviennent le plus souvent lors du péripartum (période comprise entre trois semaines avant le vêlage jusqu'à un mois du postpartum). Elles comprennent principalement les troubles du métabolisme minéral (l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie qui s'expriment généralement sous la forme aiguë), l'acidose, et la cétose (Mulligan *et al.*, 2008).

Cette étude se focalise sur l'acidose ruminale subclinique et la cétose subclinique. Ces deux pathologies sont très présentes dans les élevages. Dans une étude de 2012, Kleen *et al.* ont estimé que 11 à 33% des vaches européennes en lactation étaient atteintes d'acidose. Pour ce qui est de la cétose subclinique, une étude menée sur l'Ouest de la France donne un résultat de 24,6% des animaux touchés (Philippe *et al.*, 2012). Ces deux maladies sont responsables de pertes économiques directes et indirectes du fait de la chute de production et des modifications de la composition du lait. Les formes aiguës sont bien décrites mais les formes subcliniques sont plus difficiles à identifier car aucun signe à l'examen clinique n'est assez spécifique pour permettre le diagnostic (Ennemark *et al.*, 2009).

Dans ce cadre, Evalis, groupe INVIVO-NSA, souhaite mettre en place d'une méthode de diagnostic simplifié en élevage à destination des technico-commerciaux. L'objectif de cette étude, pour le diagnostic de ces deux pathologies, est de déterminer quels sont les critères à utiliser et de les hiérarchiser.

La première partie de ce rapport est constituée d'une synthèse bibliographique décrivant, pour ces deux maladies métaboliques, les circonstances d'apparition, les principaux symptômes et les moyens de prévention disponibles. La seconde partie traite de l'étude expérimentale qui consiste à comparer les résultats obtenus par un diagnostic vétérinaire et les critères mesurables en élevage par un technico-commercial. Les méthodes utilisées, les résultats ainsi que la discussion seront présentés dans cette partie.

PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Une bibliographie plus détaillée du sujet est en annexe I.

I. L'ACIDOSE SUBCLINIQUE

1.1 DEFINITION

En 2006, Martin *et al.*, définissent l'acidose ruminale comme la conséquence d'un déséquilibre entre la production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs permettant de limiter ou neutraliser cette production.

En pratique, on distingue deux types d'acidose. L'acidose aiguë correspond à une situation accidentelle, liée à une ingestion brutale et excessive d'aliments riches en glucides fermentescibles. Elle se traduit souvent par des valeurs de pH ruminal inférieures à 5 et la mort des animaux est fréquente (Sauvant *et al.*, 2010). Ce type d'accident demeure tout de même assez rare en élevage (Enemark *et al.*, 2002).

L'autre forme est l'acidose latente, chronique, subaiguë ou subclinique. Les définitions de l'acidose subclinique varient selon les paramètres et les limites de pH choisis. La valeur minimale du pH est fixée à 5,5 lorsque le contenu ruminal est prélevé par ruminocentèse (Plaizier *et al.*, 2009 ; Enemark *et al.*, 2009). Pour Sauvant *et al.*, 2010, l'acidose subclinique correspond à un pH moyen journalier des contenus du rumen inférieur à 6.

1.2 CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'ACIDOSE

L'arrivée de glucides rapidement fermentescibles dans le rumen entraîne une brusque diminution du pH qui s'accompagne d'une modification de la flore bactérienne ruminale et d'une modification du profil en acides gras volatils (AGV).

Deux populations à risque sont distinguées :

- Les vaches en début de lactation qui sont soumises à une ration riche en énergie parfois avec une augmentation rapide en concentrés. En 2006, Martin *et al.*, précisent que 60% des cas d'acidose subclinique surviennent lors des deux premiers mois de lactation.
- Les vaches au pic de lactation qui sont soumises à des rations hautement énergétiques et les quantités ingérées sont maximales (Peyraud *et al.*, 2006).

1.3 MECANISME DE REGULATION DU PH DU RUMEN

Les différents systèmes tampons de la phase liquide ruminale sont les sels d'AGV, les bicarbonates et les phosphates. La moitié des bicarbonates entrant dans le rumen sont apportés en continu par la salive qui a un pH de 8,2 (Bouisset, 1998). La production de salive dépend essentiellement du temps passé à mastiquer et à ruminer (Krause *et al.*, 2006).

Ce système tampon représente la principale forme de régulation du pH ruminal, mais d'autres processus peuvent également limiter la chute du pH ruminal. Ainsi, l'amidon peut être stocké par les protozoaires au cours des repas, ce qui peut retarder le processus de fermentation de plusieurs heures (Peyraud *et al.*, 2006). La dégradation des protéines du régime se traduit par une libération d'ions bicarbonate qui contribuent à la régulation du pH (Sauvant *et al.*, 2010).

1.4 PREVALENCE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

Aux Etats Unis, des études ont indiqué que 19% des vaches en début de lactation et 26% des vaches en milieu de lactation étaient atteintes d'acidose subclinique (Garret *et al.*, in Enemark *et al.*, 2009). En Europe, des études similaires ont été menées et montrent une prévalence importante de l'acidose en élevage laitier avec 11 à 33% des vaches en lactation atteintes (Kleen *et al.*, 2012).

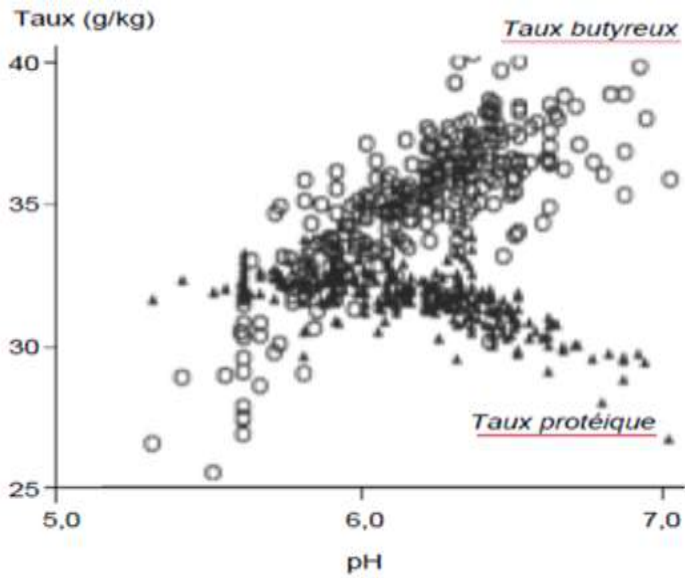


Figure 1 : Relation entre le pH ruminal et les taux butyreux (ronds) et le taux protéiques (triangles) (Sauvant et al., 1999).

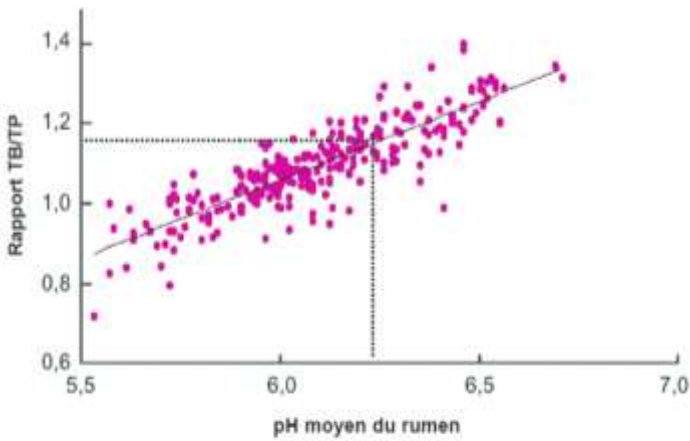


Figure 2 : Relation entre le pH ruminal et le rapport TB/TP du lait (Sauvant et al., 2010).

TB/TP = - 1,29 + 0,392 pH
 (n_{expé} = 105, n_{trait} = 268, R² = 0,880, ETR = 0,0640) CVr = 5,8%

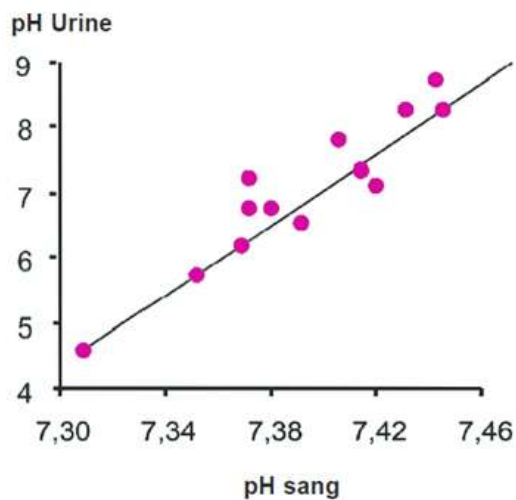


Figure 3 : Relation entre le pH sanguin et le pH urinaire (Peyraud et al., 2006)

L'impact économique de l'acidose subclinique a été estimé entre 500 millions et un milliard de dollars américains par an, avec un coût par vache affectée de 1,12 \$ US par jour (Enemark *et al.*, 2009).

1.5 MISE EN EVIDENCE DE L'ACIDOSE

1.5.1 SIGNES CLINIQUES

Le signe clinique le plus fréquemment remarqué et apparaissant le plus rapidement est la baisse ou l'irrégularité de l'ingestion. La baisse de la rumination est également observée, entraînant une diminution de la production de salive et donc de tampons ruminiaux. Les durées de rumination sont influencées par la fibrosité chimique de la ration et par la taille des particules.

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhées. De plus, des fermentations ont lieu au niveau du colon et du caecum entraînant la formation de gaz donnant alors aux bouses un aspect bulleux. La couleur jaunâtre brillante est souvent observée. La diminution de l'activité des bactéries cellulolytiques et de la rumination entraînent la présence dans les bouses de grains non digérés et de fibres longues (Enemark *et al.*, 2009).

La diminution ou l'irrégularité de l'ingestion et la mauvaise valorisation de la ration contribuent à un bilan énergétique négatif ce qui entraîne une détérioration de l'état corporel surtout en début de lactation (Oetzel *et al.*, 2000).

La fourbure serait la séquelle la plus significative de l'acidose subclinique. Une prévalence annuelle supérieure à 10% de vaches présentant une lésion de fourbure est considérée comme indicative d'un problème d'acidose chronique dans le troupeau (Oetzel *et al.*, 2000 ; Enemark *et al.*, 2009).

1.5.2 SIGNES PARA-CLINIQUES

A. PARAMETRES DES FLUIDES RUMINAUX

➤ *Mesure du pH ruminal*

Les prélèvements de jus ruminal peuvent être réalisés de deux façons différentes : par sondage œsophagien ou par ponction à travers la paroi abdominale (ruminocentèse). Le sondage a l'inconvénient de surestimer le pH ruminal, en raison de la contamination salivaire (Enemark *et al.*, 2009). Il existe également des bolus qui mesurent en continu le pH du rumen. Les valeurs sont transmises à un lecteur mobile toutes les dix minutes. En pratique, il faut équiper quatre à cinq vaches sentinelles pour un coût d'environ 500 € par bolus et de 800 € pour le lecteur mobile. Cependant, la durée de vie de ces bolus est pour l'instant limitée à 60 jours en raison de la nécessité d'étalonner le pH-mètre (Bignon, 2013).

➤ *Concentration en lipopolysaccharides (LPS)*

Lors de l'induction d'une acidose ruminale subclinique, il a été constaté une augmentation de la quantité de LPS libres dans le rumen. Cette augmentation est due à la lyse des bactéries gram négatives quand le pH ruminal baisse (Gozho *et al.*, 2005 ; Plaizier *et al.*, 2009). Cependant, les concentrations ruminales observées chez les animaux affectés varient en fonction des études (Khafipour *et al.*, 2009).

➤ *Composition en microorganismes*

En général, quand le pH du rumen diminue, les bactéries cellulolytiques diminuent au profit des coques et des bacilles gram positifs. Cependant, peu de données sont disponibles sur les changements en terme de populations bactériennes ruminales lors d'acidose subclinique (Plaizier *et al.*, 2009).

Les protozoaires augmentent fréquemment lorsque le pH minimal reste supérieur à 5.5 (Martin *et al.*, 2006) mais ils sont plus sensibles aux variations de pH que les bactéries et leur population diminue voire disparaît lors de subacidose (Plaizier *et al.*, 2009).

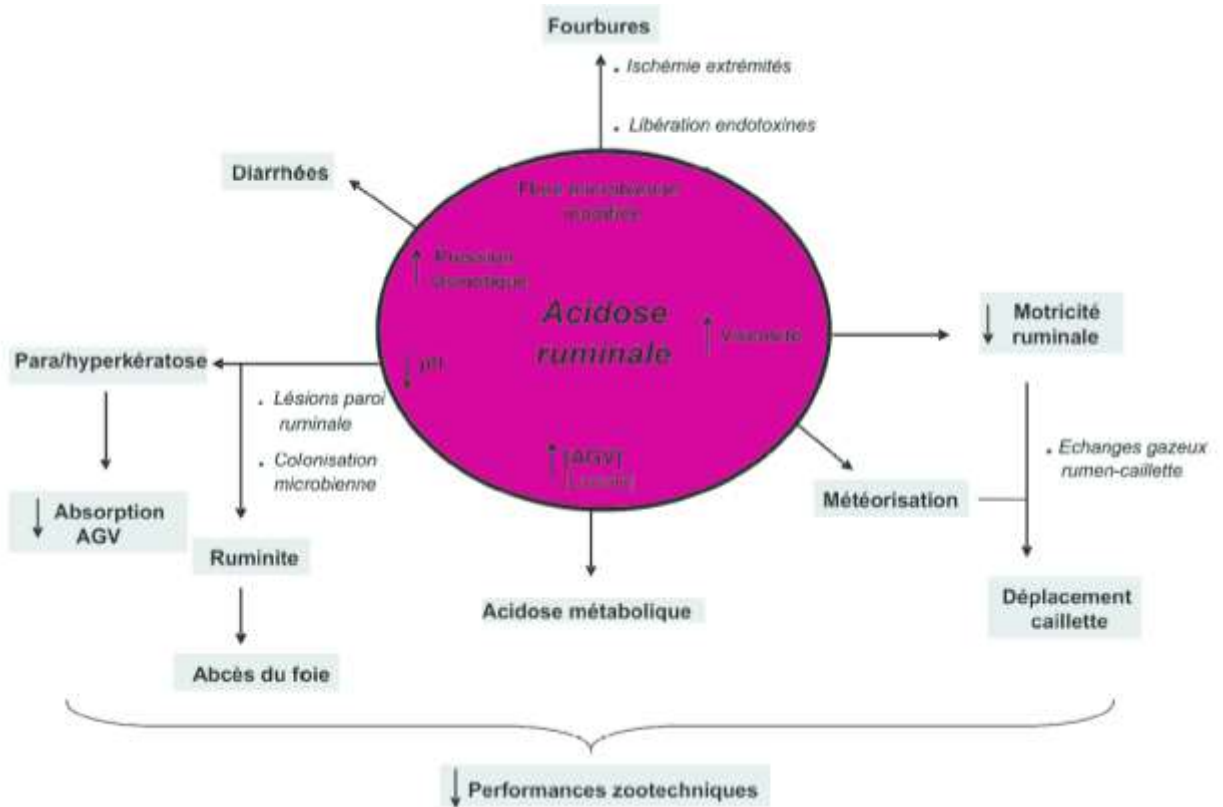


Figure 4 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (Martin et al., 2006)

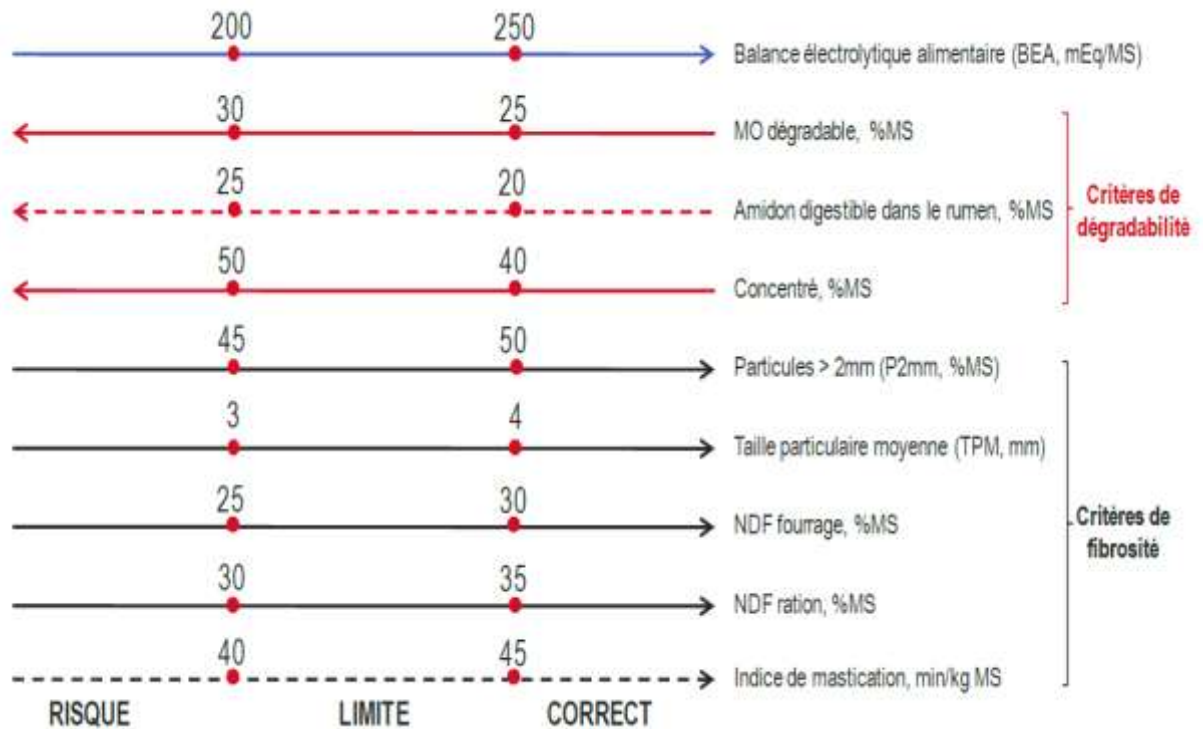


Figure 5 : Valeurs limites des indicateurs de risques d'acidose. Les critères difficilement mesurables en pratiques sont indiqués en pointillé (d'après Sauvante et al., 2010).

Leur dénombrement et l'évaluation de leur mobilité dans le jus de rumen peuvent donc être un bon complément à la mesure du pH lors de la ruminocentèse.

➤ **Composition en acides gras volatiles**

Le ratio C2/C3 peut être utilisé pour apprécier l'état d'acidose ruminale. Lorsque ce ratio est inférieur à 2,5, il traduit un état d'acidose subclinique (Sauvant *et al.*, 2006).

B. LES PARAMETRES DU LAIT

➤ **Analyse des taux du lait**

L'acidose du rumen est souvent accompagnée d'une chute du taux butyreux (TB) (Martin *et al.*, 2006 ; Enemark *et al.*, 2009 ; Plaizier *et al.*, 2009). En 1999, Sauvante *et al.*, ont observé les données disponibles (taux et pH) pour des vaches laitières (Figure 1). Pour des pH inférieurs à 6, le TB peut devenir inférieur au taux protéique (TP) et pour un TB inférieur à 38g/Kg, le pH descend sous la valeur de 6,2 (Sauvant *et al.*, 2001). L'étude du ratio TB/TP en fonction du pH ruminal (Figure 2) a montré que ces deux critères étaient bien reliés entre eux. Lorsque le pH devient inférieur à 6,2, ce rapport est de 1,15 (Sauvant *et al.*, 2010). En élevage, le critère le plus pertinent et discriminant est l'inversion des taux (TB/TP<1 ou TB>TP). En raison de sa forte spécificité, ce critère est parfois remplacé par un rapprochement des taux (TB -TP <3) (Raboisson *et al.*, 2009).

➤ **Composition en Acides Gras (AG)**

De nombreuses études ont été menées sur la composition fine en AG pour diagnostiquer l'acidose subclinique. Le ratio trans-10/trans-11 a été proposé par Videau (2006) et Enjalbert *et al.* (2008). Ce ratio augmente lors d'acidose. L'utilisation des acides gras à chaînes impaires et ramifiées a été aussi évoquée pour détecter une acidose. Une réduction du ratio AG iso /AG anteiso peut indiquer une baisse du pH ruminal (Vlaeminck *et al.*, 2006, Fievez *et al.*, 2012).

C. PARAMETRES SANGUINS

L'acidose subclinique est souvent accompagnée par une augmentation des marqueurs sanguins de l'inflammation : LPS, sérum amyloïde A (SAA) et haptoglobine (Hp). Cependant, les concentrations observées restent variables et ne permettent pas d'établir de valeurs seuils (Khafipour *et al.*, 2009). La glycémie, la teneur en bicarbonates et le pH sanguin sont liés au pH ruminal mais ces paramètres sont très variables au cours du temps (Enemark *et al.*, 2009).

D. PARAMETRES URINAIRES

Le pH urinaire est corrélé au pH sanguin (Figure 3) (Peyraud *et al.*, 2006) et une corrélation a été établie entre le pH ruminal et le pH sanguin. Cependant, en condition d'acidose, la quantité de phosphate inorganique sécrétée dans l'urine augmente et agit comme un tampon. Il ne peut donc y avoir une corrélation positive entre le pH ruminal et le pH urinaire (Enemark *et al.*, 2009).

E. PARAMETRES FECAUX

Les nombreux phénomènes qui existent entre le rumen et le rectum ne permettent pas d'associer le pH des bouses et l'acidose chronique de manière significative (Enemark *et al.*, 2009). En 2009, Plaizier *et al.*, ont réalisé une étude sur dix exploitations laitières canadiennes. Ils ont montré que lorsque le niveau de NDF dans la ration était faible (< 34%), la concentration en LPS dans les fèces était multipliée par deux. Ils proposent l'utilisation des LPS fécaux comme un outil d'aide au diagnostic de la subacidose.

➔ L'acidose est donc difficile à diagnostiquer car aucun signe clinique n'est pathognomonique et les conséquences physiopathologiques sont nombreuses (Figure 4). C'est le cumul de plusieurs de ces symptômes qui permet d'arriver à un diagnostic.

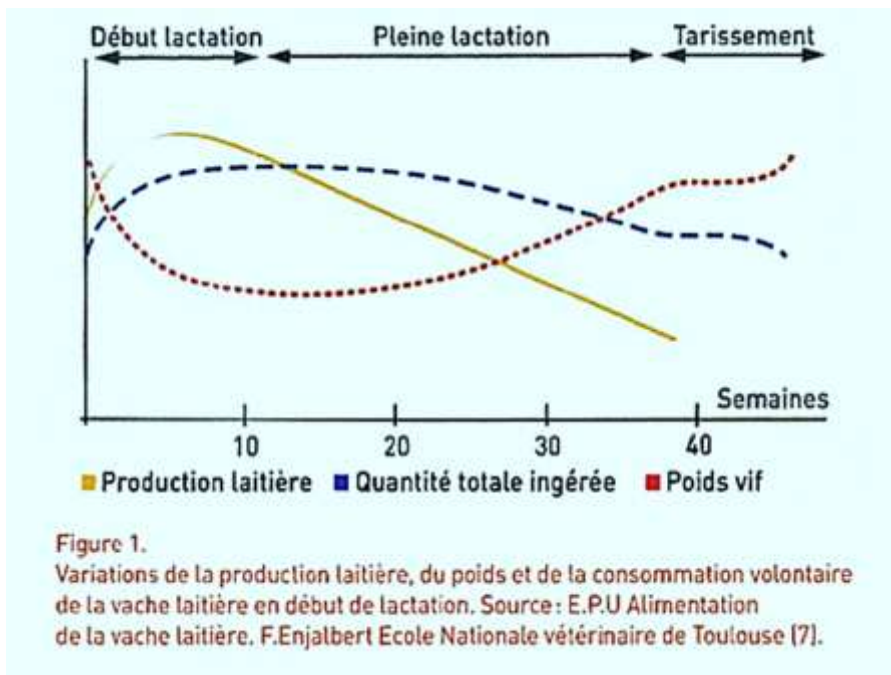


Figure 6 : Variations de la production laitière, du poids et de la consommation volontaire de la vache laitière en début de lactation (Aubadie-Ladrix, 2011).

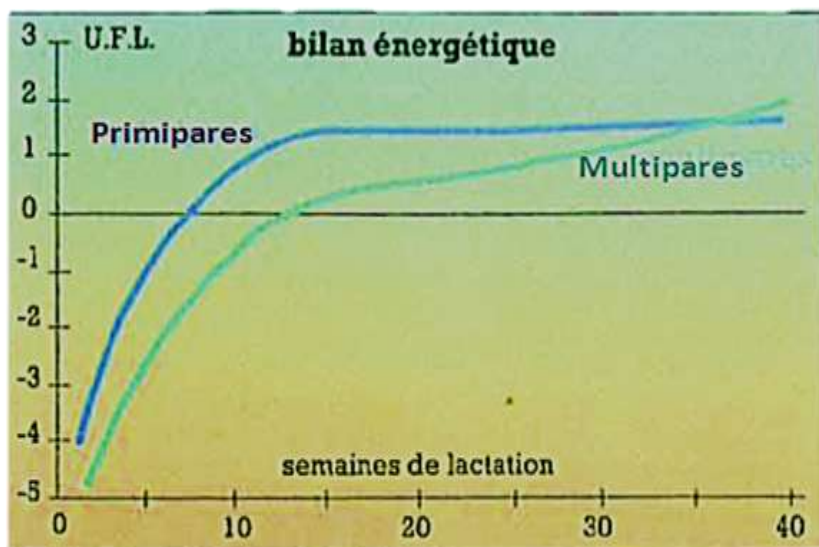


Figure 7 : Bilan énergétique de la vache au cours de la lactation en fonction de la parité (Bareille et al., 1995).

1.6 PREVENTION DE L'ACIDOSE RUMINALE SUBAIGUE

La prévention de l'acidose ruminale subclinique passe par une bonne gestion des transitions alimentaires et de la composition des rations ([figure 5](#)). Il est également possible d'apporter un supplément de substances tampons (bicarbonates) ou des additifs biologiques (enzymes, levures/champignons et bactéries probiotiques) (Sauvant *et al.*, 2010).

II. LA CETOSE DE LA VACHE LAITIERE

2.1 DEFINITION

La cétose est une déviation des métabolismes glucidique et lipidique due à des déficits importants en énergie et en particulier en glucose. Ces déficits provoquent une mobilisation intense des lipides corporels et une utilisation incomplète des AG longs entraînant une accumulation de corps cétoniques dans le sang, le lait et les urines. Cette affection, aussi appelée acétonémie, est principalement rencontrée en début de lactation (Bareille et Bareille, 1995).

2.2 CIRCONSTANCES D'APPARTION

2.2.1 INSTALLATION DU DEFICIT ENERGETIQUE

En fin de gestation, la capacité d'ingestion de la vache est limitée (Oetzel, 2007). Après le vêlage, l'appétit ne s'accroît que très progressivement ([Figure 6](#)) (Bareille *et al.*, 1995). C'est ce décalage qui est donc à l'origine du déficit énergétique ([Figure 7](#)).

2.2.2 MECANISME BIOCHIMIQUE DE LA CETOSE

La source principale de glucose pour la production laitière est la néoglucogénèse (Bareille *et al.*, 1995). En cas de déficit énergétique, la mobilisation des réserves graisseuses aboutit à la production de glycérol qui assure une partie de la néoglucogénèse, et d'acides gras non estérifiés (AGNE) ou d'acides gras libres. Ces derniers sont utilisés par la mamelle (augmentation du TB) ou s'accumulent dans le foie. Les AGNE qui arrivent au foie sont oxydés et libèrent de l'acétyl coA. Le métabolisme des cellules hépatiques est alors orienté vers la néoglucogénèse. L'AOA est préférentiellement utilisé pour la synthèse de glucose. L'acétyl coA forme ensuite de l'acéto-acétyl-coA qui est précurseur de corps cétoniques (acéto-acétate, β -hydroxy-butyrates (BHB) et acétone). Ces composés se retrouvent dans le sang, le lait, les urines et les poumons. Leur accumulation excessive provoque l'apparition de la cétose clinique ou subclinique (Aubadie-Ladrix, 2011) ([Figure 8](#)).

Il existe trois types de cétose : la cétose de type I, la cétose de type II également appelée « syndrome de la vache grasse » ou stéatose hépatique et enfin cétose de type III ou cétose butyrique. Les caractéristiques de ces trois types de cétose sont décrites dans le [tableau 1](#).

2.3 IMPORTANCE DE LA CETOSE DANS LES ELEVAGES

Une étude menée dans l'Ouest de la France a permis de mettre en évidence une prévalence de la cétose subclinique de 24.6% (Philippe *et al.*, 2012). Ce chiffre est proche d'une autre étude menée également en France par Ferré en 2008 (Philippe *et al.*, 2012). Sur les données étrangères, la prévalence varie de 9,6% à 34% (Bareille *et al.*, 1995). Les pertes économiques de la cétose subclinique sont estimées à 78 dollars US par vache atteinte et par lactation (Geishauser *et al.*, 2001).

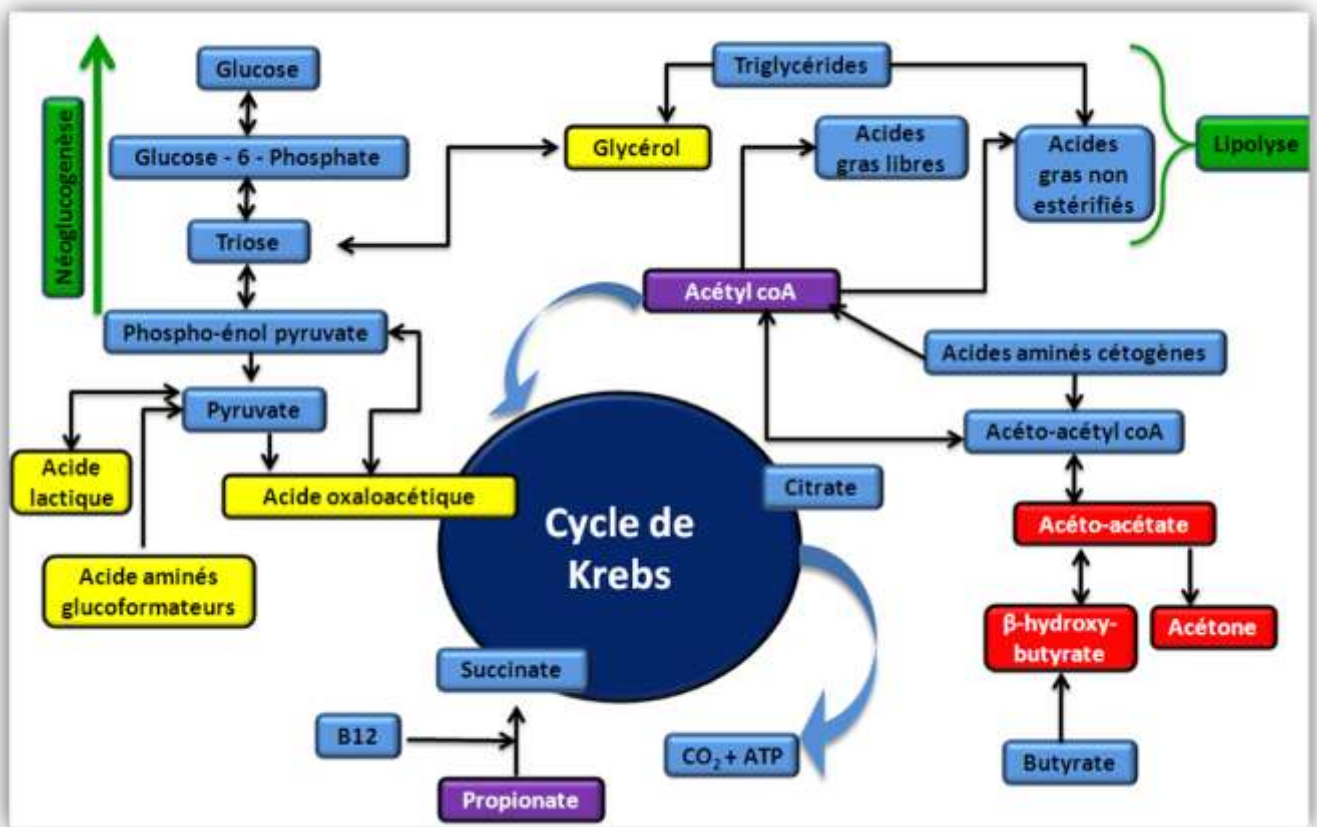


Figure 8 : Le cycle de Krebs et les différentes voies métaboliques impliquées dans la cétose. Les molécules glucoformatrices sont représentées en jaune et les corps cétoniques en rouge (d'après Bareille et al., 1995).

	Cétose de type I	Cétose de type II	Cétose de type III
Apparition	3 à 8 semaines postpartum	Les deux premières semaines de lactation	Tous les stades de lactation
Etiologie	Balance énergétique négative en début de lactation	- Balance énergétique négative en période de prépartum - Diminution de l'ingestion de MS en postpartum	- Ingestion journalière supérieure à 200g de C4/vache. - Diminution secondaire de l'ingestion
Circonstances	- Ration trop fibreuse - Augmentation des apports en protéines	- Accès limité à l'auge - Compétition à l'auge	Ensilage d'herbe trop humide
Analyses	- Taux sanguin en BHB élevé - Glycémie faible - Insulinémie faible	- Taux sanguin en BHB élevé - Taux sanguin élevé en AGNE	- Taux sanguin en BHB élevé - pH du silo ≤5
Prévention	- Augmentation de la MS ingérée - Augmentation de l'énergie ingérée	- Changer le programme alimentaire pendant le tarissement - Optimiser la gestion de la transition tarissement-lactation	- Ne pas dépasser les 50g/jour/vache de C4 apporté par l'ensilage - Diluer l'ensilage avec des fourrages de qualité correcte - Utiliser l'ensilage présentant des fermentations butyriques en fin de lactation - Aérer l'ensilage 1à 2h avant la distribution
Traitement	- Précurseurs de glucose via l'alimentation - Privilégier les aliments riches en amidon	Perfusion intraveineuse de glucose	Arrêt de la distribution de l'ensilage défectueux

Tableau 1 : Caractéristiques des différents types de cétose (Bertin-Cavarait, 2006)

2.4 FACTEURS DE RISQUE

2.4.1 FACTEURS LIÉS À L'ALIMENTATION

La cétose peut s'observer lorsque les apports sont globalement insuffisants par rapport aux besoins. Elle peut également être due à des aliments ayant un caractère cétogène (Bettraves). Les ensilages mal récoltés et/ou mal conservés sont moins appétants et contiennent une teneur élevée en acide butyrique, précurseur du BHB ([figure 8](#)).

Une modification brutale de la ration, notamment en péri-partum, peut induire un déficit énergétique car la microflore et les papilles ruminales ne sont pas adaptées à la nouvelle ration. De même, un engraissement excessif en période sèche aboutit à une chute de l'appétit en début de lactation et un amaigrissement important entraînant la production de corps cétoniques (Aubadie-Ladrix, 2001).

2.4.2 AUTRES FACTEURS DE RISQUE

Le risque de cétose est plus élevé chez les vaches à plus de trois lactations et chez les fortes productrices. La période où le plus de cas sont diagnostiqués est entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine post-partum (Aubadie-Ladrix, 2006).

Une aire d'exercice de surface insuffisante serait un facteur de risque de cétose. L'hypothèse avancée est que l'exercice physique contribuerait à l'utilisation des corps cétoniques par les muscles (Bareille et Bareille, 1995). De même, un manque de place à l'auge limite l'ingestion des animaux (Ferré-Fayache, 2009).

Une composante génétique a été notée pour les formes cliniques. Les estimations d'héritabilité varient de 0,18 à 0,31. Pour les formes subcliniques, l'héritabilité est considérée comme faible (Bareille et *al.*, 1995). Toutes les pathologies qui ont pour conséquence une diminution de l'appétit sont susceptibles d'occasionner une cétose secondaire (Bareille et *al.*, 1995).

2.5 MISE EN EVIDENCE DE LA CETOSE

2.5.1 SIGNES CLINIQUES

La baisse d'appétit est l'un des premiers signes observés. Les animaux ont d'abord un comportement alimentaire sélectif : les concentrés sont délaissés puis les autres fourrages (Aubadie-Ladrix, 2006). L'animal puise alors dans ses réserves graisseuses ce qui entraîne un amaigrissement rapide et une baisse de la production laitière. Les bouses sont émises en quantité réduite et sont plus sèches. Les animaux sont parfois même constipés (Bareille et Bareille, 1995).

La température, les fréquences cardiaques et pulmonaires sont normales. L'air expiré a une odeur d'acétone due à l'excrétion des corps cétoniques par voie pulmonaire. Dans certains cas, il apparaît des formes nerveuses qui se traduisent par de l'agressivité, de l'excitabilité ou du pica. (Aubadie-Ladrix, 2011). Les principaux signes cliniques de la cétose sont résumés sur la [figure 9](#).

2.5.2 SIGNES PARA CLINIQUES

A. MODIFICATION DE LA COMPOSITION DU LAIT

Le déficit énergétique, présent en cas de cétose, provoque des modifications des taux du lait. En cas de cétose, le TP diminue. De plus, lorsque l'animal puise dans ses réserves graisseuses, le taux de matière grasse du lait augmente (TB >50g/l). Par conséquent, l'écart TB-TP se creuse. L'impact du déficit énergétique sur les taux est résumé sur la [figure 10](#).

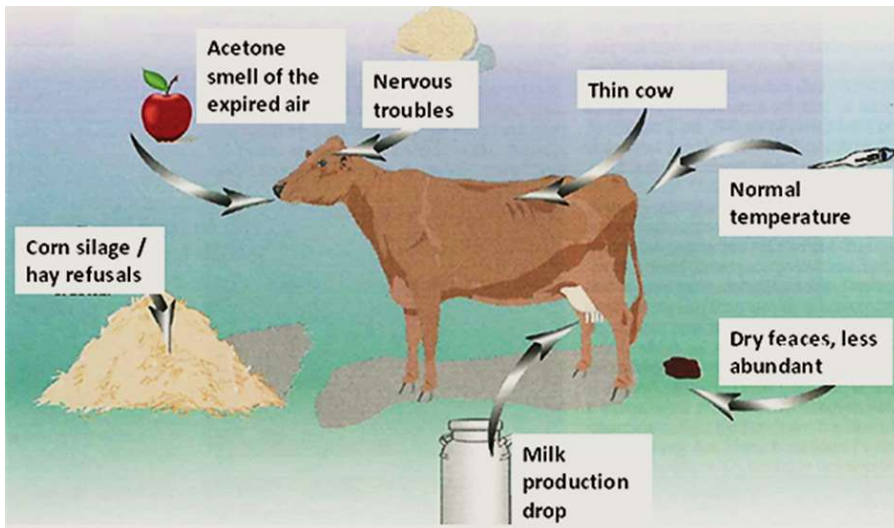


Figure 9 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Bareille et al., 1995).

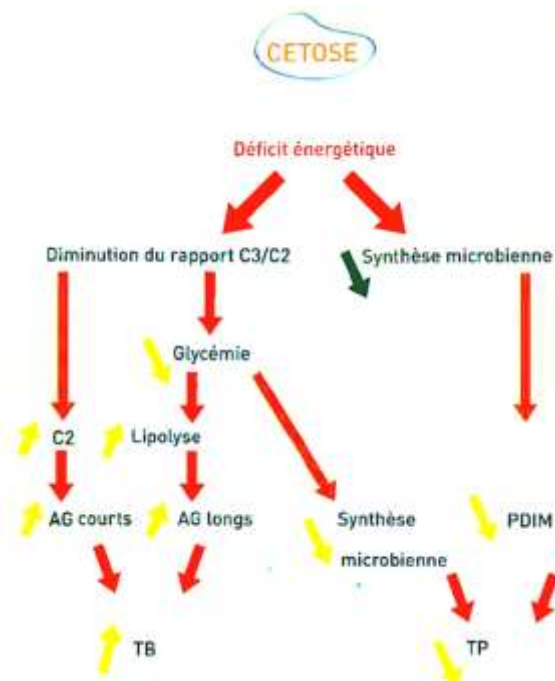


Figure 10 : Conséquences de la cétose sur le taux protéique et le taux butyreux du lait (Aubadie-Ladrix, 2011).

Test	Gold standard : seuil β -OHB	Sensibilité	Spécificité
Acétone et acétoacétate			
Bioketone®	1,2 mmol/l	33 %	100 %
Ketochek®		28 %	100 %
Utrecht poudre®		42 %	100 %
Ketostix®		5 %	100 %
Ketochek®	1,4 mmol/l	38 %	99 %
Utrecht nitroprusside®		90 %	58 %
Pink® > 100 à 300 μ mol/l		76 à 38 %	93 à 98 %
Ketochek®	2 mmol/l	61 %	98 %
β-OHB			
Ketolac® 50 μ mol/l	1,2 mmol/l	92 %	55 %
Ketolac® 100 μ mol/l		72 à 96 %	63 à 81 %
Ketolac® 200 μ mol/l		45 à 52 %	97 à 94 %
Ketolac® 500 μ mol/l		17 %	100 %
Ketolac® 50 μ mol/l	1,4 mmol/l	91 %	56 %
Ketolac® 100 μ mol/l		80 à 88 %	76 à 83 %
Ketolac® 200 μ mol/l		59 à 71 %	90 à 92 %

Figure 11 : Sensibilité et spécificité des tests de détection de la cétose subclinique (Raboisson, 2011).

L'analyse des données du contrôle laitier (taux et production) permet donc dans le cadre d'un suivi d'élevage de mettre en évidence les situations de déficit énergétique et de cétose subclinique (Raboisson et *al.*, 2009).

B. MESURE DES CORPS CETONIQUES

Lors de cétose, les corps cétoniques augmentent dans le sang, le lait et les urines. La référence 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 $\mu\text{mol/L}$).

➤ *Tests réalisés sur l'urine*

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en cétose. La méthode la plus courante est la réaction au nitroprussiate de sodium détectant principalement l'acéto-acétate urinaire. La sensibilité et la spécificité de chaque test urinaire est présenté dans le [tableau 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 peuvent être prélevées et testées. Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheck powder®) peuvent être utilisées pour doser qualitativement l'acéto-acétate du lait ou l'acétone. Le KetolacBHBA® détecte semi-quantitativement le BHB à l'aide de bandelettes. La sensibilité et la spécificité de ces tests est correcte à excellente ([Figure 11](#)).

➤ *Tests réalisés sur le sang*

La glycémie varie beaucoup au cours de la journée et notamment en période postprandiale. En cas de cétose subclinique, la glycémie est dans les valeurs basses de la fourchette et le taux de BHB sanguin est supérieur à 1,2 mmol/L (Aubadie-Ladrix, 2011).

2.6 PREVENTION DE LA CETOSE

2.6.1 DIETETIQUE

Pour stimuler la production de glucose, il faut favoriser la néoglucogénèse en apportant des précurseurs de glucose (le propionate de sodium) ou alors des précurseurs de propionate (mon propylène glycol). La niacine a une action anticétogène. Elle permet l'augmentation de l'ingestion et de la protéosynthèse microbienne. Elle a aussi une action antilipolytique et augmente le rapport propionate/acétate. Les hépatoprotecteurs permettent de désengorger le foie des graisses. Ils contiennent des molécules intervenant dans le transport des graisses (bétaine, choline ou méthionine) et du sorbitol. Pour parvenir au foie, ils doivent être transportés par voie sanguine. Par voie orale, ils sont dégradés à 90% dans le rumen sauf en cas de protection (Aubadie-Ladrix, 2011).

2.6.2 STRATEGIES ALIMENTAIRES

Pendant le tarissement, la ration doit contenir des fourrages de qualités et avoir une bonne fibrosité pour permettre l'augmentation du volume du rumen propice à un meilleur appétit en début de lactation. Cependant, une ration très fibreuse réduit la taille des papilles de la panse ce qui limite la digestion des concentrés. Ces derniers doivent donc rester présents dans la ration (Aubadie-Ladrix, 2011).

En début de lactation, l'augmentation des concentrés doit se faire de façon progressive, pour lutter contre les risques d'acidose ruminale. La fibrosité doit rester optimale : plus de 35% de NDF et la part amidon + sucre inférieure à 35% (Bareille et Bareille, 1995). L'apport de matières grasses constitue un apport énergétique favorable à la réduction du déficit énergétique (Bareille et Bareille, 1995).

Test/ Etude	Limite du BHB sanguin ($\mu\text{mol/l}$)	Nombre d'élevages testés	% cétose	Nombre d'échantillons	Sensibilité	Spécificité
<i>Acetest tablet®</i>	1400	18	11,3	124	100%	59%
<i>(Nielsen et al., 1994)</i>	1200	18	17	124	91%	61%
<i>Kétosix® ≥ trace 5mg/dl d'acéto-acétate</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	7	741	90%	86%
<i>(Oetzel, 2004)</i>	1400	6	12	83	90%	75%
<i>Kétosix® ≥ faible 15mg/dl d'acéto-acétate</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	7	741	78%	96%
<i>(Oetzel, 2004)</i>	1400	6	12	83	80%	82%
<i>Kétosix® ≥ modéré 40mg/dl d'acéto-acétate</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	7	741	49%	99%
<i>(Oetzel, 2004)</i>	1400	6	12	83	70%	82%
<i>Kétosix® ≥ augmenté 80mg/dl d'acéto-acétate</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	7	741	12%	100%
<i>Kétosix® ≥ très augmenté 80mg/dl d'acéto-acétate</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	7	741	4%	100%
<i>Kéto Test®</i> <i>(Carrier et al., 2004)</i>	1400	1	18,2	159	97%	60%

Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguin d'après Nielen et al., 1994, Carrier et al., 2004, Oetzel 2007.

PARTIE II : PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS

L'acidose et la cétose subcliniques sont des maladies métaboliques qui ont des conséquences économiques importantes en élevage. Les pertes sont dues à la baisse de la production laitière, la modification des taux du lait, la baisse des résultats en reproduction et l'augmentation du risque de développement de nouvelles pathologies. Par exemple, pour l'acidose ruminale subaiguë, la perte est estimée à 1,12 \$US (0,90 €) par jour et par vache atteinte (Enemark et *al.*, 2009).

Les périodes de transition alimentaire entre le tarissement et la lactation sont particulièrement à risque pour de développement de maladies métaboliques. En effet, des transitions trop courtes ne permettent pas à la microflore du rumen de s'adapter à la nouvelle ration. Ainsi, en début de lactation, les animaux sont soumis à une ration riche en énergie et en concentrés et le risque de développement d'une acidose ruminale subaiguë est élevé si la transition est inférieure à trois semaines. De plus, en début de lactation, le risque d'apparition d'un déficit énergétique, pouvant entraîner une cétose subclinique, est très important. Une préparation à la ration de lactation est donc primordiale pour préserver la microflore du rumen et maximiser l'ingestion après le vêlage.

Toutefois, aucun signe n'est spécifique d'une maladie métabolique. Ce manque de spécificité et de sensibilité des critères rend le diagnostic difficile. Les tests les plus « fiables » nécessitent souvent la présence d'un vétérinaire et ne sont pas accessibles aux technico-commerciaux (ponction ruminale, prise de sang). Cependant, l'accumulation de certains symptômes peut amener à suspecter une maladie métabolique. Ainsi, l'observation des animaux (fèces, rumination, note d'état corporel), de la composition de la ration, des données du contrôle laitier peuvent donner de bonnes indications.

Dans ce cadre, Evialis, groupe INVIVO-NSA, souhaite mettre en place une méthode de diagnostic, en élevage, simple et rapide sans avoir recours à des moyens vétérinaires. Le diagnostic ciblera les pathologies d'acidose ruminale subaiguë et de cétose subclinique et sera à destination des technico-commerciaux.

Les objectifs de cette étude sont les suivants :

- ✓ Définir les critères les plus pertinents pour le diagnostic en termes de fiabilité, de facilité et rapidité d'accès ;
- ✓ Hiérarchiser ces critères ;
- ✓ Créer un outil permettant d'illustrer le risque à l'éleveur

PARTIE III : MATERIELS ET METHODES

Taille du troupeau	Nombre de vaches à observer
Moins de 50 VL	5
50 à 79 VL	6
80 à 109 VL	7
110 à 139 VL	9

Tableau 3 : Nombre de vaches à observer pour le critère « coups de mâchoire par bol alimentaire ».

effectif du groupe	base d'échantillonnage :
≤ 10	100 %
11 à 20	50 %
21 à 50	25 %
> 50	20 %

Figure 12 : Base d'échantillonnage en fonction de la taille du troupeau d'après Dockès, 2003.

Taille du troupeau	Nombre de VL à noter
≤ 100 VL	10
101 à 120 VL	12
121 à 140 VL	14
141 à 160 VL	16
161 à 180 VL	18
181 à 200 VL	20

Tableau 4 : Nombre de vaches à observer en fonction de la taille du troupeau pour le critère « Note d'état corporel ».

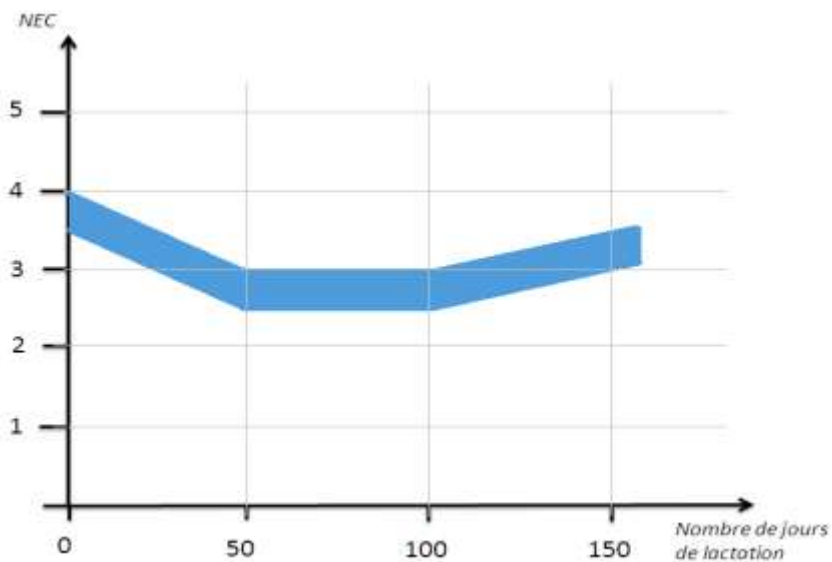


Figure 13 : Courbe idéale de note d'état corporel

La méthode choisie pour répondre à la question posée consiste à comparer, dans un même élevage, des mesures réalisables en élevage par un technico-commercial à un diagnostic fait par un vétérinaire.

I. LES ELEVAGES DE L'ETUDE

La sélection des élevages s'est fait sur la base du volontariat. L'objectif est de prendre des mesures dans des élevages où il est probable de rencontrer des situations d'acidose subclinique et de cétose subclinique. Les élevages avaient tous les caractéristiques suivantes :

- ✓ Adhérents au contrôle laitier pour obtenir les résultats des taux individuels ;
- ✓ Une ration stable à base de maïs qui sont des rations pouvant être acidogènes ;
- ✓ Pas de pâturage pour pouvoir passer la ration au tamis ;
- ✓ Des élevages avec des niveau d'étable supérieure à 8500 kg/VL/an) ;
- ✓ Des vaches à moins de 150 jours de lactation.

L'étude a été réalisée à la fin du printemps 2013, du 28 mai au 14 juin 2013, période à laquelle où dans beaucoup d'élevages français, les vaches sont à l'herbe. Les 18 élevages Evialis où pouvait alors se dérouler l'étude se trouvaient dans le sud-ouest de la France et plus précisément dans la région d'Orthez (64).

II. MESURES REALISEES DANS LES ELEVAGES

A partir des données bibliographiques, une grille d'analyse a été réalisée (Annexe II)

2.1 OBSERVATION DES VACHES LAITIERES

2.1.1 RUMINATION

L'acidose ruminale subaiguë a pour conséquence une baisse de la rumination due à une réduction de la fibrosité de la ration. Il existe plusieurs moyens d'évaluer la rumination.

- **La proportion de vaches couchées et vigiles en train de ruminer** permet d'évaluer la fibrosité de la ration. En effet, les vaches ruminent préférentiellement couchées et l'objectif est d'obtenir plus de 50 % des vaches couchées en train de ruminer (Nelson, 1996).
- **Le nombre de coups de mâchoire** par bol alimentaire. En cas d'acidose, il est inférieur à 60 coups de mâchoire par bol alimentaire. En pratique, il faut observer au moins trois vaches couchées pour un troupeau de 50 vaches (Vagneur, 2007). A partir de cette observation le nombre de vaches à compter en fonction de la taille du troupeau a été calculé ([Tableau 3](#)).

2.1.2 CONFORT DES ANIMAUX

Comme la rumination s'effectue de préférence couchée, le confort de la zone de couchage est primordial. Afin d'évaluer le confort d'un logement, il est possible de mesurer un indice appelé le **quotient de confort des vaches** (QCV). Cet indice correspond au nombre d'animaux correctement couchés dans les endroits prévus multiplié par 100 et divisé par le nombre d'animaux présents dans les zones de couchage. Pour les logettes, les animaux avec uniquement les antérieurs dans les logettes sont inclus. L'objectif est d'atteindre un QCV d'au moins 80 % (Nelson, 1996).

	0 à 50 jours	50 à 100 jours	100 à 150 jours	Nombre total d'animaux
Au-dessus de la courbe théorique				
Dans la courbe théorique				
En-dessous de la courbe théorique				

Tableau 5 : Critères calculés à partir des notes d'état

Taille du troupeau	Nombre de bouses à observer
Moins de 50 VL	5
50 à 79 VL	6
80 à 109 VL	7
110 à 139 VL	9

Tableau 6 : Nombre de bouses à observer en fonction de la taille du troupeau

	Recommandation en pourcentage
Tamis supérieur (particules > 19 mm)	2-8%
2 ^{ème} tamis (particules comprises entre 8 et 19 mm)	30-50%
3 ^{ème} tamis (particules comprises entre 0,17 et 8 mm)	30-50%
Fond (particules < 0,17mm)	< 20%

Tableau 7 : Recommandation pour la taille des particules de la RTM avec un Penn State Particle Separator à 3 tamis (Heinrichs, 2002).

% de VL avec le TB inférieur à 38 g/l
% de VL avec le TB inférieur à 35 g/l
% de VL avec le TB inférieur à 30 g/l
% de VL avec le TB-TP inférieur à 3 g/l
% de VL avec le rapport TB/TP<1.1
% de VL avec TB inférieur de 5 pts au TB du troupeau (TB faible)

Tableau 8 : Critères calculés à partir des TB et TP individuels pour l'acidose

2.1.1 NOTE D'ÉTAT CORPOREL (NEC)

Les critères associés à l'observation du troupeau nécessitent un échantillon du troupeau ([Figure 12](#)). Comme, la période à risque pour les maladies métaboliques est le postpartum (Mulligan et *al.*, 2008). Les animaux à moins 150 jours de lactation sont observés. Le nombre total d'animaux à observer est indiqué dans le [tableau 4](#).

En début de lactation, l'acidose ruminale subaiguë et la cétose subclinique ont pour conséquence une diminution de la NEC. En cas d'acidose, c'est l'irrégularité de l'ingestion et la mauvaise valorisation de la ration qui entraînent un amaigrissement. Pour la cétose, la diminution de l'ingestion due à l'accumulation des corps cétoniques provoque une baisse de la NEC rapide et marquée. La grille de notation utilisée est disponible en annexe III. La note est reportée sur la courbe de note d'état corporel théorique en fonction du stade de lactation ([Figure 13](#)). Les critères calculés sont indiqués dans le [tableau 5](#).

2.1.2 OBSERVATION DES BOUSES

En cas d'acidose ruminale subaiguë, les bouses ont tendance à être liquides et contiennent de nombreux grains non digérés ainsi que des fibres longues supérieures à un centimètre. Les bouses sont plutôt sèches en cas de cétose subclinique. L'examen des bouses reflète donc le fonctionnement ruminal. La méthode (Vagneur, 2007) consiste à observer la consistance et à prélever un échantillon de quatre à dix bouses en fonction de la taille du troupeau ([Tableau 6](#)).

Pour chacune des bouses, les observations faites sont les suivantes :

- La **consistance** est appréciée visuellement et à l'aide du "test de la botte". Ce test consiste simplement à marcher dans une bouse, fraîche si possible, et d'évaluer la sensation de succion lors du retrait de la botte. Ensuite, l'empreinte laissée sur la bouse par la semelle est examinée. L'annexe IV contient la grille de notation.
- Un prélèvement de 500 ml par bouse est déposé dans une passoire (grille taille 2 mm) et rincé abondamment et essoré. Le résidu végétal indigéré ainsi obtenu est pesé. La présence de fibres longues et de grains non digérés sont notés.

2.2 ANALYSE DE L'ALIMENTATION

2.2.1 FACTEURS AGISSANT SUR L'INGESTION

Pour limiter la cétose subclinique, il faut éviter l'accumulation de facteurs qui pourraient défavoriser l'ingestion (Vagneur, 2007). Des questions sont donc posées à l'éleveur sur la quantité de fourrage distribué, sur les repousses de fourrage et les transitions alimentaires.

2.2.2 CONSOMMATION DE CONCENTRÉS ET DE SEL

L'ingestion rapide et/ou massive d'une ration riche en énergie peut entraîner le développement d'une acidose. Les critères observés concernent la quantité de concentrés distribués :

- La **part de concentrés** dans la ration est un critère important. En effet, une ration contenant plus de 45% de concentrés est considérée comme acidogène (Sauvant et *al.*, 2010).
- Le **nombre de repas de concentrés** doit être au minimum de deux par jour et la **quantité par repas** ne doit pas dépasser 3kg (Institut de l'élevage, Diag'Alim).

La **consommation de sel** varie entre 40 et 80 g par jour. L'ingestion de sel augmente fortement, en cas d'acidose (Chambre d'Agriculture de Haute-Marne).

% de VL avec TP < 28g/l
% de VL avec TB > 50g/l
% de VL avec TB > 48g/l
% de VL avec TB-TP inférieur à 10 g/l
% de VL avec TP inférieur de 5 pts au TP du troupeau (TP faible)
% de VL avec TB supérieur de 5 pts au TP du troupeau (TB élevé)

Tableau 9 : Critères calculés à partir des TB et TP individuels pour la cétose

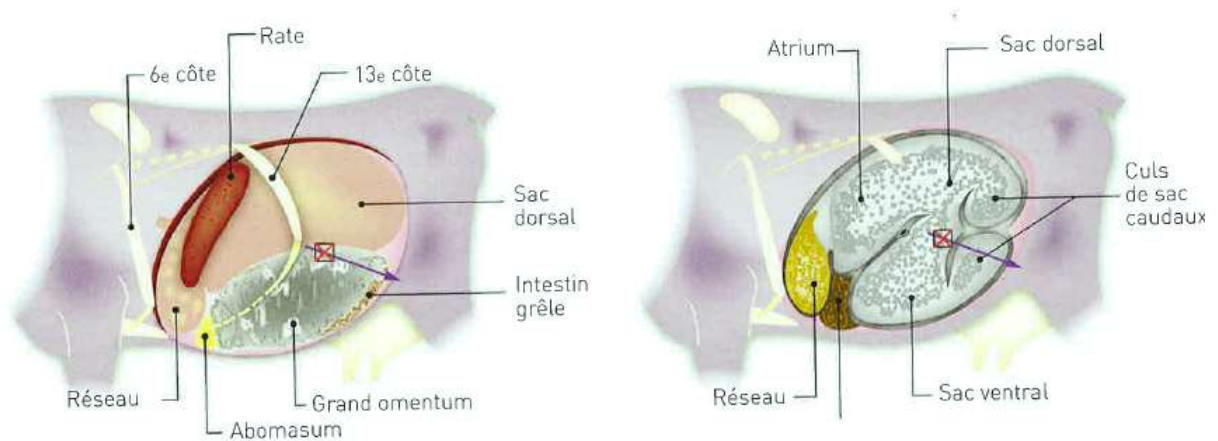


Figure 14 : Anatomie topographique du sac caudo-ventral du rumen et localisation du site de ponction.



Figure 15 : Matériel nécessaire à la ponction ruminale

2.2.1 ANALYSE DE LA TAILLE PARTICULAIRE

La taille des particules peut influencer sur l'ingestion et la fermentescibilité. Une ration avec des particules trop fines favorise l'ingestion mais la fermentescibilité est augmentée avec un risque d'acidose ruminale. A l'opposé, la présence de nombreuses particules grossières (> 2 cm) limite la fermentescibilité mais l'ingestion est pénalisée.

La taille des particules de la ration totale mélangée (RTM) est évaluée avec un tamis à plusieurs grilles : le Penn State Particle Size Separator ou le tamis Arvalis. Les recommandations sont indiquées dans le [tableau 7](#). Le service Recherche et Développement d'Evialis a montré que le pourcentage de particules inférieures à 1cm permet d'évaluer la fibrosité de la ration.

2.3 ANALYSE DES TAUX DU LAIT

L'analyse des taux donne des indications sur l'alimentation des vaches laitières. Une bonne maîtrise de l'alimentation se traduit par un score inférieur à 20% pour chaque critère. A plus de 30 %, il faut revoir les pratiques alimentaires pour diminuer le nombre d'animaux à risque (Baumont, 2012).

2.3.1 ACIDOSE RUMINALE SUCLINIQUE

En cas d'acidose, le TB diminue et l'écart entre les taux (TB et TP) se réduit pour aller parfois jusqu'à l'inversion des taux. Un TB ou TP est jugé anormal lorsqu'il y a un écart à la moyenne du troupeau de plus ou moins 5g/l (Raboisson et al., 2007). L'acidose ruminale subaiguë peut apparaître à tous les stades de lactation. Les critères évalués ([Tableau 8](#)) concernent donc *l'ensemble des animaux en lactation*.

2.3.2 CETOSE SUBCLINIQUE

En début de lactation, pour les animaux à moins de 150 jours, l'observation de ces deux taux permet de mettre en évidence la cétose subclinique qui se caractérise par une diminution du TP et augmentation du TB. Les critères évalués ([Tableau 9](#)) concernent *les animaux à moins de 150 jours de lactation*.

III. DIAGNOSTIC VETERINAIRE

En parallèle des mesures effectuées en élevage, des témoins sont mesurés pour chaque maladie métabolique : acidose subclinique et cétose subclinique.

Les prélèvements et les mesures ont été réalisés par le même vétérinaire et avec le même matériel durant toute l'étude.

3.1 TEMOIN ACIDOSE

Le diagnostic de l'acidose ruminale subclinique au niveau du troupeau se fait par l'examen du jus de rumen. Dans cette étude, les prélèvements sont réalisés par une ponction à travers la paroi abdominale (ruminocentèse). Cette technique a été préférée au sondage œsophagien car les valeurs obtenues par sondage œsophagien sont supérieures de 0,28 à 1,1 unités pH (contamination par la salive) aux mesures réalisées par ruminocentèse (Enemark et al., 2009). De plus, par sondage œsophagien, la zone de prélèvement dans le rumen peut varier. Or, le pH ruminal est variable en fonction de la localisation du prélèvement (Garrett et al., 1999).

Note 3	<i>Présence de toutes les familles de protozoaires, activité importante</i>
Note 2	<i>Présence de toutes les familles de protozoaires, activité réduite</i>
Note 1	<i>Présence uniquement des petits protozoaires</i>
Note 0	<i>Aucun protozoaire visible</i>

Tableau 10 : Notation des observations des protozoaires au grossissement 100



Figure 16 : pH-mètre utilisé pour l'étude

3.1.1 TECHNIQUE DE PRELEVEMENT

La ruminocentèse se fait sur une vache debout. La tête est attachée par un licol ou maintenue par une mouchette, et un aide exerce une contention manuelle en relevant la queue. Une sédation ou anesthésie locale n'est généralement pas nécessaire. Le site de ponction se situe sur le flanc gauche à hauteur de l'articulation du grasset et approximativement 12 à 15 cm caudalement de la jonction costo-chondrale de la dernière côte ([Figure 14](#)) Le site de ponction est tondu et désinfecté avec des passages successifs de compresses d'alcool et d'iode. Une aiguille de 130 à 152 mm ([Figure15](#)) de long est utilisée par ponction (Ferrouillet et *al.*, 2004).

La ponction se fait en deux temps pour éviter qu'une brusque contraction des muscles ne torde l'aiguille. Dans une première phase, l'aiguille est introduite à travers la peau et la paroi musculaire (3 à 5cm environ suivant l'état d'engraissement), ce qui cause alors un tressaillement des muscles de la paroi abdominale. Ensuite l'aiguille est enfoncée au trois quart dans le rumen en direction du coude droit. A l'aide d'une seringue de 5 à 10 ml à usage unique, le jus de rumen est aspiré doucement. Si des particules bloquent l'extrémité de l'aiguille, un peu de jus de rumen ou d'air peut être réinjecté pour les déloger. Lors de la ponction, il convient d'éviter de créer un vide trop important dans la seringue car le CO₂ dissous s'échappant de l'échantillon fait augmenter le pH. Lorsque 3 à 5 ml ont été prélevés, la seringue est séparée de l'aiguille retirée du rumen (Ferrouillet et *al.*, 2004).

La ruminocentèse n'a pas d'effets secondaires notables sur la santé ou la reproduction lorsqu'elle est unique et réalisée avec une aiguille de petit diamètre. La formation d'un petit abcès autour du site de ponction a été rapportée dans moins de 2% des cas (Raboisson et *al.*, 2007).

3.1.2 SELECTION DES ANIMAUX

La ruminocentèse est réalisée chez les vaches qui présentent le plus de risque d'acidose subclinique : entre 5 et 150 jours de lactation. Les animaux malades ne sont pas sélectionnés.

Le nombre d'animaux prélevé dépendant de la taille du troupeau :

- 5 vaches pour un troupeau de taille inférieures ou égale à 50 ;
- 10% pour des troupeaux entre 50 et 120 vaches ;
- 12 pour des troupeaux de plus de 120 vaches.

3.1.3 MESURES REALISEES

A. OBSERVATION MICROSCOPIQUE DE LA FLORE DU RUMEN

Les protozoaires diminuent lorsque le pH minimal est régulièrement inférieur à 5,5 (Martin et *al.*, 2006). Ils sont plus sensibles aux variations de pH que les bactéries et leur population diminue voire disparaît lors d'acidose subclinique : d'abord les grands, les moyens et finalement les petits (Plaizier et *al.*, 2009).

Dans chaque élevage, dès la fin des prélèvements de jus de rumen, les échantillons sont observés, à la ferme, à l'aide d'un microscope placé à l'arrière de la voiture. Pour chaque échantillon, après homogénéisation, une goutte de jus de rumen est prélevée, placée entre lame et lamelle et observée au grossissement 100. Une notation qualitative est effectuée suivant une grille mise en place avec le vétérinaire présent lors de l'étude ([Tableau 10](#)). Pour chaque troupeau, le pourcentage de vaches ayant une note de 0 ou 1 est calculé.

B. MESURE DU PH RUMINAL

La mesure du pH se fait immédiatement après le prélèvement à l'aide d'un pH-mètre portatif ([Figure 16](#)). Après calibration avec des solutions étalons de pH 4 et 7, les échantillons sont testés. Entre chaque échantillon, la sonde du pH-mètre est rincée à l'eau distillée et essuyée. L'heure de prélèvement est importante : il faut compter deux à quatre heures après la distribution du concentré, ou quatre à six heures si c'est une ration complète, pour atteindre le pH minimal (Garrett et al., 1999).

3.2 TEMOIN CETOSE

3.2.1 DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE

Sur les mêmes animaux contentionnés pour le prélèvement de jus de rumen, une prise de sang est effectuée au niveau de la queue.

3.2.2 SELECTION DES ANIMAUX

Une prise de sang est réalisée chez les vaches qui présentent le plus de risque de cétose subclinique : entre 5 et 150 jours de lactation. Les animaux malades ne sont pas sélectionnés.

Le nombre d'animaux prélevé dépendant de la taille du troupeau :

- 5 vaches pour un troupeau de taille inférieures ou égale à 50 ;
- 10% pour des troupeaux entre 50 et 120 vaches ;
- 12 pour des troupeaux de plus de 120 vaches.

3.2.3 MESURE REALISEE

A la ferme, dès la fin des prélèvements, la concentration en BHB sanguin est mesurée à l'aide de l'Optium® Xceed. Cet appareil est issu de la médecine humaine où il est utilisé par les diabétiques pour mesurer la concentration sanguine en corps cétoniques et en glucose. Il est également utilisé par les vétérinaires dans le diagnostic de la cétose subclinique. 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.

Des études ont montrées une forte corrélation ($r = 0,97$) entre les valeurs mesurées par le laboratoire et les valeurs mesurées par l'appareil. Le seuil de détection de la cétose subclinique correspond à une concentration en BHB sanguin supérieure à 1400 µmol/l. La sensibilité est alors de 90% et la spécificité de 98% (Voyvoda et Erdogan, 2010 *in* Fournet, 2012).

Pour chaque troupeau, le pourcentage de vaches ayant une concentration sanguine supérieure ou égale à 1400µmol/L est noté.

IV. TRAITEMENT STATISTIQUE DES DONNEES

Les données recueillies sur le terrain ont été traitées à l'aide des logiciels R et Excel.

Une Analyse en Composantes Principales (ACP) a été réalisée pour déterminer les liens entre les critères mesurés en élevages et le diagnostic réalisé par le vétérinaire. Enfin, une régression logistique binomiale a été réalisée pour prédire la probabilité qu'un troupeau soit affecté ou non par une des deux maladies métaboliques étudiée.

Pour chacun des tests statistiques, les différences ont été considérées significatives dès lors que la p-value est inférieure à 0,05. Une tendance correspond à une p-value comprise entre 0,05 et 0,1.

PARTIE IV. RESULTATS ET DISCUSSION

Observations	Cétose BHB > 1400 μ mol (% d'échantillons)	Acidose "Note protozoaires" (% de note 0 et 1)
1	75	29
2	38	0
3	9	20
4	50	20
5	38	29
6	0	0
7	33	33
8	0	0
9	0	33
10	42	33
11	71	34
12	42	25
13	0	17
14	33	17
15	0	0
16	11	100
17	17	17
18	40	0

Tableau 11 : Résultats des mesures des témoins (les chiffres en rouge correspondent à un risque élevé, les chiffres en vert à un risque faible)

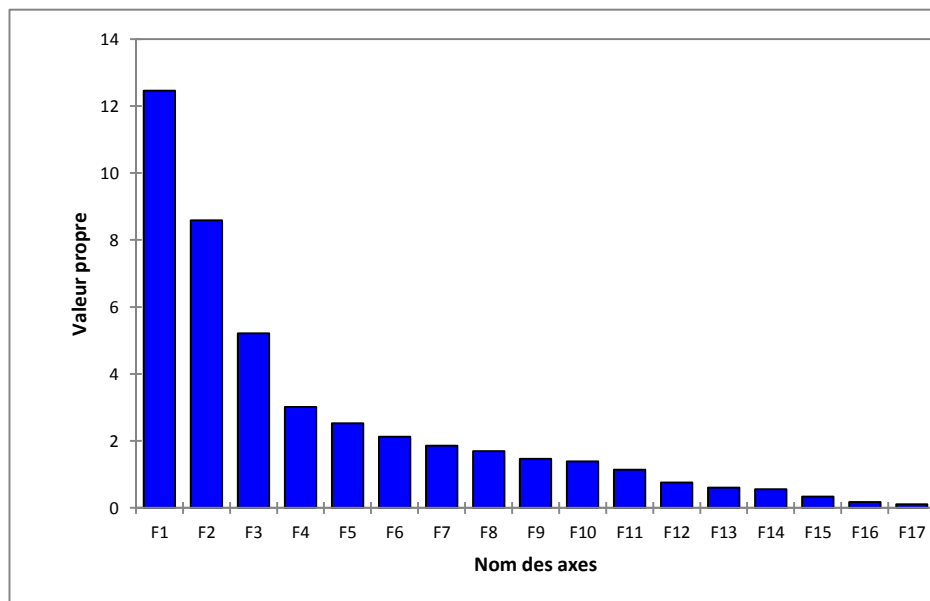


Figure 17 : Valeurs propres des axes

I. DONNEES DES TEMOINS

Le diagnostic troupeau de la cétose subclinique se fait en fonction du pourcentage de vaches prélevées qui ont un taux de BHB sanguin supérieur à 1400 $\mu\text{mol/l}$. Un troupeau est considéré à risque élevé lorsque plus de 25 % des vaches prélevées ont un taux de BHB supérieur à 1400 $\mu\text{mol/l}$. Un risque faible correspond à moins de 10% des vaches prélevées ayant un taux de BHB supérieur à 1400 $\mu\text{mol/l}$ (Oetzel, 2004).

Pour le diagnostic de l'acidose subclinique, le pourcentage de vaches ayant une « note protozoaires » de 0 ou 1 est analysé. Un troupeau est considéré à risque élevé lorsque plus de 25 % des vaches prélevées ont une « note protozoaire » de 0 ou 1. Un risque faible correspond à moins de 10% des vaches prélevées ayant une « note protozoaire » de 0 ou 1. (M. Ennuyer, vétérinaire collaborant avec Evalidis et Garrett *et al.*, 1999).

Les données des témoins sont présentées dans le [tableau 11](#). Les chiffres en rouge correspondent à un risque élevé, les chiffres en vert à un risque faible.

II. DETERMINATION DES CRITERES LIES A L'ACIDOSE SUBCLINIQUE ET A LA CETOSE SUBCLINIQUE

Pour déterminer les indicateurs de l'acidose subclinique et de la cétose subclinique, une ACP (Analyse en Composantes Principales) a été réalisée. Cet outil statistique permet d'étudier les ressemblances entre les individus statistiques et de dégager des profils. L'analyse porte sur 18 troupeaux et 44 variables (Annexe V).

2.1 NOMBRE D'AXES RETENUS

La [figure 17](#), représente la valeur propre de chaque axe. Le nombre d'axes à retenir pour l'interprétation se fait selon le critère dit du coude qui correspond au décrochement des valeurs propres. Les axes avant le décrochement sont sélectionnés. Pour cette étude, les trois premiers axes seront étudiés. Ces axes expliquent 57,2 % de la variabilité.

2.2 INTERPRETATION DES AXES

La projection des variables sur les plans factoriel 1x2 et 1x3 sont représentés sur les [figures 18](#) et [19](#).

Pour chaque axe, les variables et les individus qui contribuent le plus à sa construction (en positif ou en négatif) sont indiqués dans un tableau :

- Les variables sélectionnées sont celles dont la contribution est supérieure à la contribution moyenne.
- Les individus sélectionnés sont ceux dont la contribution est supérieure à la contribution moyenne.

2.2.1 AXE 1

Les variables et les observations qui contribuent à la construction de l'axe 1 sont indiqués dans le [tableaux 12](#). Sur cet axe oppose des troupeaux avec vaches plutôt maigres ayant des TB individuels élevés à des troupeaux avec des vaches en bon état corporel et avec des TB bas.

En parallèle, l'analyse de la contribution des individus (Tableau 13), montre que les troupeaux qui contribuent à la construction de l'axe de manière positive sont des troupeaux à fort risque de cétose subclinique d'après le diagnostic vétérinaire (Tableau 11). A l'opposé, les troupeaux qui contribuent à la construction de l'axe de manière négative sont des troupeaux à faible risque de cétose subclinique d'après le diagnostic vétérinaire.

L'axe 1 oppose donc des troupeaux à fort risque de cétose subclinique à des troupeaux à faible risque. Les troupeaux à fort risques se caractérisent par des vaches plutôt maigres et TB individuels élevés. Les troupeaux à faibles risques sont caractérisés par des vaches en bon état corporel et des TB bas. La [figure 20](#) représente les observations sur l'axe 1.

De nombreuses publications citent l'amaigrissement et une augmentation du TB comme symptôme de la cétose subclinique (Bareille *et al.*, 1995 et Raboisson *et al.*, 2009). Cependant, une baisse TB chez les troupeaux à faible risque n'est pas en accord avec la bibliographie. En effet, ce signe para-clinique est cité comme un indicateur d'acidose subclinique (Martin *et al.*, 2006 ; Enemark *et al.*, 2009 ; Plaizier *et al.*, 2009) Ce résultat peut s'expliquer par le fait que pour les huit troupeaux à faibles risque de cétose, cinq sont caractérisés par un risque fort ou intermédiaire d'acidose subclinique.

2.2.2 AXE 2

Les variables et les individus qui contribuent à la construction de l'axe 2 sont indiqués dans les [tableaux 14](#) et [15](#). En utilisant la même démarche d'analyse, l'axe 2 oppose donc des troupeaux avec un faible risque d'acidose subclinique à des troupeaux à fort risque. Les troupeaux avec un faible risque d'acidose se caractérisent par des vaches qui ruminent beaucoup, des rations riches en fibres longues et des bouses ayant une consistance normales. Les troupeaux avec un fort risque d'acidose se caractérisent par des bouses avec une consistance liquide des TB bas et des taux rapprochés. La [figure 21](#) représente les observations sur l'axe 2. Ces résultats sont en accord avec les données bibliographiques.

2.2.3 AXE 3

Les variables et les individus qui contribuent à la construction de l'axe 3 sont indiqués dans les [tableaux 16](#) et [17](#). L'axe 3 oppose des troupeaux faible risque acidose à des troupeaux à fort risque acidose. Les troupeaux à faible risque acidose subclinique se caractérisent par des vaches qui ruminent beaucoup et qui ont un bon état corporel. Les troupeaux avec un fort risque d'acidose se caractérisent par des vaches plutôt maigres, un poids de résidus des bouses, des TP bas et des taux rapprochés. Ces résultats sont en accord avec les données bibliographiques (Peyraud *et al.*, 2006). La [figure 22](#) représente les observations sur l'axe 3.

2.3 CONCLUSION

La cétose subclinique est liée à des TB élevés (supérieur à 48 g/l et supérieur à 50 g /l) et des taux écartés (TB-TP inférieur à 10 g/l. Les troupeaux à fort risque sont caractérisés par des notes d'état faibles sur les animaux de moins de 150 jours.

L'acidose subclinique est liée à des TB bas, des taux rapprochés (TB-TP inférieur à 3 g/l) et des notes d'état faibles sur les animaux de moins de 150 et moins de 50 jours. Les troupeaux non à risque sont caractérisés par des vaches qui ruminent beaucoup (plus de 70 coups de mâchoire par bol alimentaire), des notes d'état dans la courbe théorique et des rations riches en fibres longues (supérieures à 19mm et 10 mm).

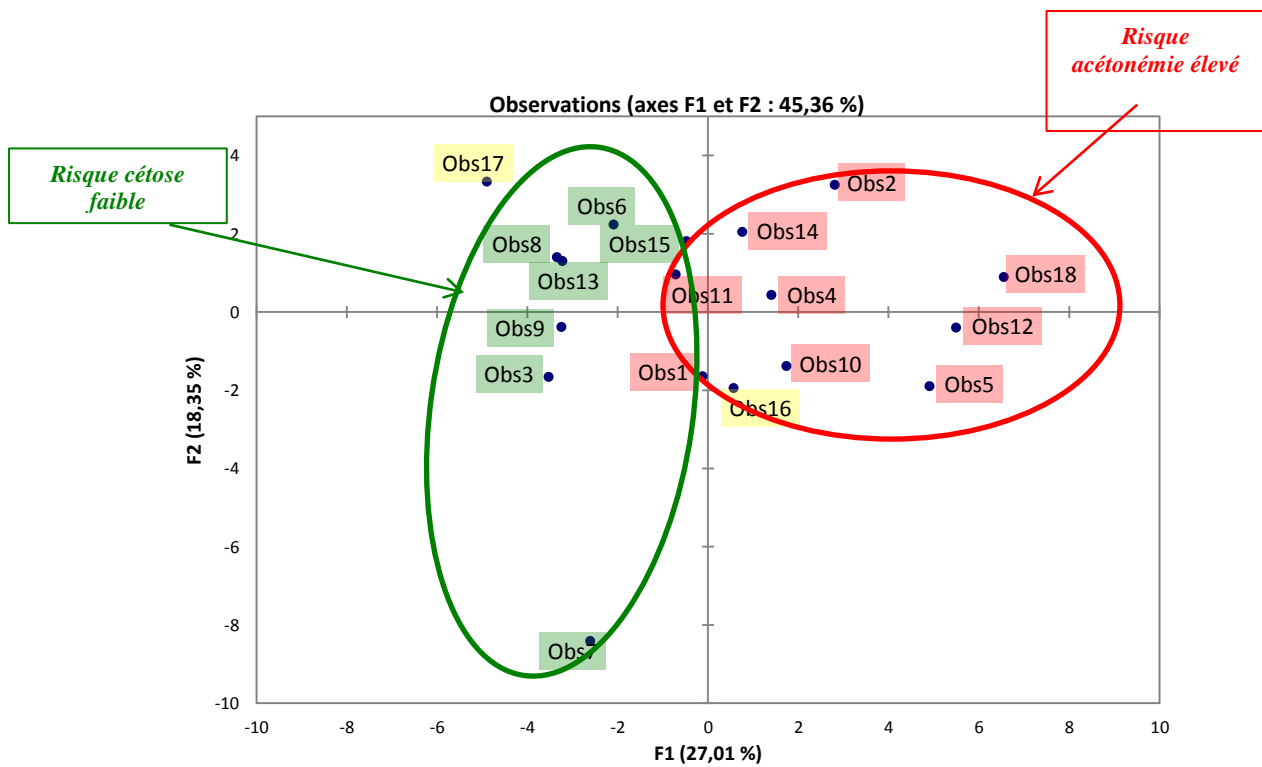


Figure 19 : Représentation des observations sur l'axe 1

Positif	Négatif
<ul style="list-style-type: none"> ➤ % Vaches de 100 à 150 jours avec une NEC supérieure à la courbe théorique ➤ Nombre de coups de mâchoire moyen par bol alimentaire ➤ % de bouses ayant une consistance normale ➤ % de particules supérieures à 19 mm ➤ % de particules supérieures à 10 mm ➤ % de particules supérieures à 8 mm ➤ % de particules supérieures à 0,17 mm ➤ % de vaches avec un TP faible ➤ % de vaches avec couchées qui ruminent ➤ % de vaches à plus de 70 coups de mâchoire par bol alimentaire 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ % de bouses ayant une consistance liquide ➤ % de particules comprises entre 0,17 et 8 mm ➤ % de vaches dont le TP est inférieur à 28g/l ➤ % de vaches dont le TB est inférieur à 30g/l ➤ % de vaches dont le TB-TP < 3g/l

Tableau 14 : Contribution des variables à la construction de l'axe 2

Positif	Négatif
2, 17, (6), (14)	7, (16)

Tableau 15 : Contribution des observations à la construction de l'axe 2

III. PREDICTION DU DIAGNOSTIC

3.1 PRINCIPE

L'objectif est de prédire le risque que le troupeau soit atteint ou pas d'acidose subclinique ou de cétose subclinique avec les observations et mesures réalisées à la ferme.

Les variables à expliquer sont notées Y et Z. Ce sont des variables qualitatives binaires :

- La **variable Y** correspond au risque que le troupeau soit atteint **d'acidose subclinique**. Cette variable prend la valeur de **1** quand le risque est **élevé** et la valeur de **0** quand le risque est **faible**.
- La **variable Z** correspond au risque que le troupeau soit atteint **de cétose subclinique**. Cette variable prend la valeur de **1** quand le risque est **élevé** et la valeur de **0** quand le risque est **faible**.

Les variables explicatives sont quantitatives et présentées en annexe 8. Le choix des variables à intégrer a été réalisé en fonction des résultats de l'ACP (voir paragraphe précédent).

Le test statistique choisi est donc une régression logistique binomiale. Les troupeaux qui n'ont pas de valeurs pour Y ou Z sont retirés de la régression logistique.

3.2 ACIDOSE SUBCLINIQUE

3.2.1 RESULTATS

Le meilleur modèle obtenu pour la prédiction du risque d'acidose subclinique est indiqué dans le [tableau 18](#).

3.2.2 INTERPRETATION

La modalité de référence est $Y = 0$ (risque faible d'acidose subclinique). L'analyse se fait donc sur le risque d'avoir $Y = 1$ (risque élevé d'acidose subclinique) par rapport à $Y = 0$ (risque faible d'acidose subclinique). Les odds ratios permettent de quantifier ce risque.

Dans cette régression, par exemple, l'augmentation d'un point de la rumination moyenne multiplie par 0,594 (ou divise par 1,684) le risque d'avoir un troupeau présentant un risque élevé d'acidose subclinique).

L'observation de ces résultats, les facteurs de risque d'acidose subclinique sont un poids de résidus de bouses élevé, des vaches avec des taux rapprochés et une NEC faible. En effet, en cas d'acidose subclinique, l'équilibre du rumen est perturbé et la digestion des fibres moins efficaces d'où la présence de résidus important dans les bouses. Au contraire, des rations riches en fibres supérieures à 1cm permettent une bonne rumination (Peyraud et al., 2006).

Cependant, les p-values de chaque critère sont toujours supérieures à 0,1 et les intervalles de confiance des odds ratios contiennent la valeur 1. Ces résultats ne sont donc pas significatifs.

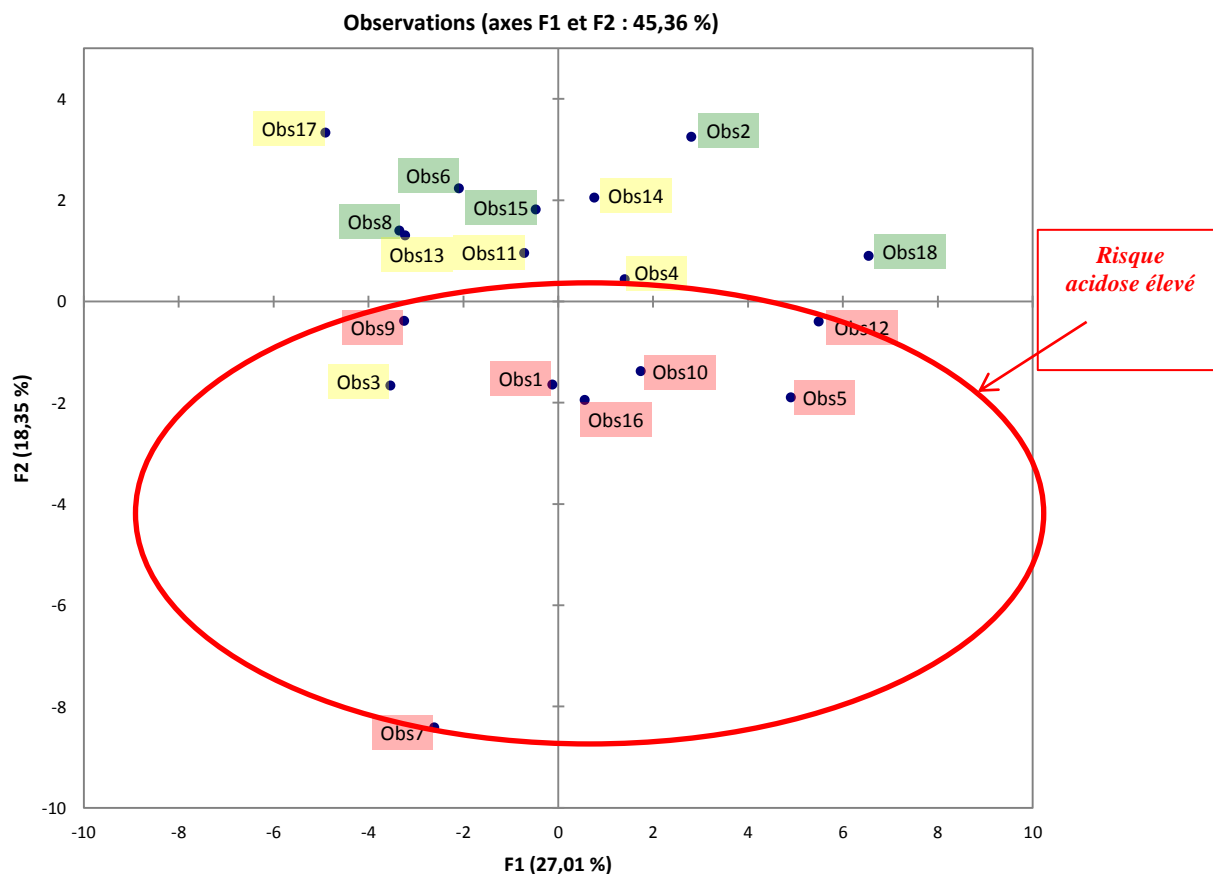


Figure 20 : Représentation des observations sur l'axe 2

<i>Positif</i>	<i>Négatif</i>
➤ % Vaches – 50 jours avec une NEC dans la courbe théorique	➤ % Vaches – 50 jours avec une NEC inférieure à la courbe théorique
➤ Nombre de coups de mâchoire moyen par bol alimentaire	➤ % Vaches de -150 jours avec une NEC inférieure à la courbe théorique
➤ % Vaches de -150 jours avec une NEC dans la courbe théorique	➤ % de vaches couchées qui ruminent
➤ % de vaches à plus de 70 coups de mâchoire par bol alimentaire	➤ Poids moyen des résidus des bouses
➤ % de particules comprises entre 0,17 et 0,8 mm	➤ % de particules supérieures à 19 mm
➤ % de vaches avec un TB élevé	➤ % de particules supérieures à 10 mm
	➤ % de vaches dont le TB est inférieur à 38 g/l
	➤ % de vaches dont le TB est inférieur à 35 g/l
	➤ % de vaches dont le TB est inférieur à 30 g/l
	➤ % de vaches dont le TB-TP < 3g/l
	➤ % de vaches dont le TB/TP < 1,1 g/l

Tableau 16 : Contribution des variables à la construction de l'axe 3

3.3 CETOSE SUBCLINIQUE

3.3.1 RESULTATS

Le meilleur modèle obtenu pour la prédiction du risque de cétose subclinique est indiqué dans le [tableau 19](#).

3.3.2 INTERPRETATION

La modalité de référence est $Z = 0$ (risque faible d'cétose subclinique). L'analyse se fait donc sur le risque d'avoir $Z = 1$ (risque élevé d'cétose subclinique) par rapport à $Z = 0$ (risque faible d'cétose subclinique). Les odds ratios permettent de quantifier ce risque.

Dans cette régression, par exemple, l'augmentation de 1% du nombre de vaches ayant un TB supérieur à 48g/l multiplie par 1,397 le risque d'avoir un troupeau présentant un risque élevé d'cétose subclinique.

L'observation de ces résultats, les indicateurs de la cétose subclinique sont des vaches de -150 jours avec une note d'état faible, qui ont des TB élevés et des écarts de taux importants

Cependant, les p-values de chaque critère sont toujours supérieures à 0,1 et les intervalles de confiance des odds ratios contiennent la valeur 1. Ces résultats ne sont donc pas significatifs.

3.4 CONCLUSION

Les résultats de la régression logistique ne sont pas significatifs même s'ils sont en accord avec les éléments issus de la bibliographie. Aucun signe n'est spécifique de ces maladies métaboliques et il faut donc de nombreux critères pour établir un diagnostic étudiés. Pour obtenir des résultats significatifs sur la régression, il faudrait augmenter le nombre d'élevages. Ceci n'a pas été possible, dans le cadre de cette étude, pour des raisons de temps, d'argent et de disponibilité des éleveurs.

<i>Positif</i>	<i>Négatif</i>
4, 9, 16, 12	15, 14, 18, 6

Tableau 17 : Contribution des observations à la construction de l'axe 3

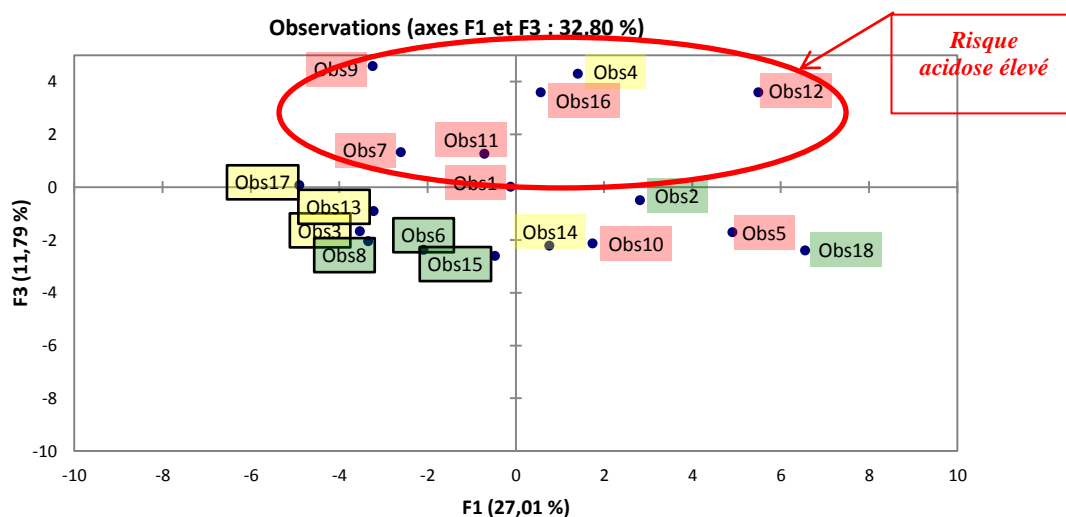


Figure 21 : Représentation des observations sur l'axe 3

	<i>Valeur</i>	<i>p-value</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Odds ratio Borne inf. (90%)</i>	<i>Odds ratio Borne sup. (90%)</i>
<i>Constante</i>	38,160	0,252			
<i>Rumination moyenne</i>	-0,521	0,273	0,594	0,272	1,298
<i>Poids des résidus des bouses</i>	0,042	0,309	1,043	0,974	1,117
<i>% de particules supérieures à 1 cm</i>	-0,241	0,228	0,786	0,566	1,092
<i>% de VL de -150 jours dont la NEC est inférieur à la courbe théorique</i>	0,023	0,488	1,022	0,877	1,055
<i>% de VL avec TB-TP <3g/l</i>	0,247	0,158	1,280	0,960	1,706

Tableau 18 : Résultats de la régression logistique pour l'acidose subclinique

	<i>Valeur</i>	<i>p-value</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Odds ratio Borne inf. (90%)</i>	<i>Odds ratio Borne sup. (90%)</i>
<i>Constante</i>	-2,309	0,293			
<i>% de VL de -150 jours dont la NEC est inférieur à la courbe théorique</i>	0,030	0,645	1,031	0,925	1,148
<i>% de VL avec TB >48g/l</i>	0,334	0,389	1,397	0,738	2,644
<i>% de VL avec TB-TP >10g/l</i>	0,032	0,600	1,033	0,934	1,141

Tableau 19 : Résultats de la régression logistique pour la cétose subclinique

PARTIE V : UTILISATION MARKETING DES RESULTATS

Création d'un outil d'aide à la décision

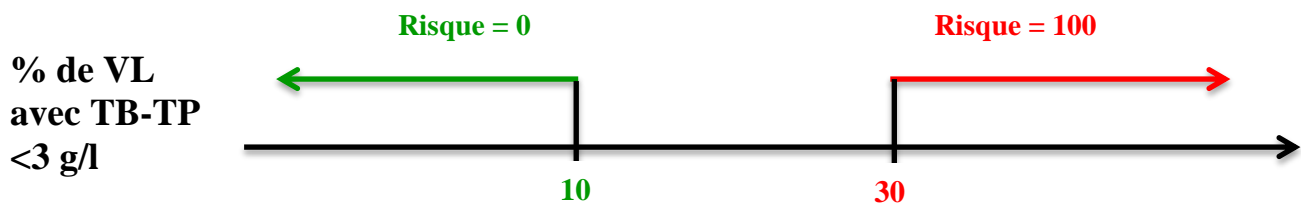


Figure 22 : Calcul de la note de risque pour le critère « % de vaches avec TB-TP < 3g/l

Critères acidose subclinique			
	Valeur	Nbr de pts	Nbr de pts/% entre les bornes
% de VL de -150 jrs de lactation avec une NEC inférieure à courbe théorique	20%	0	5
	40%	100	
Nombre moyen de coups de mâchoire par bol alimentaire	70	0	5
	50	100	
Poids moyens des résidus des bouses	200 g	0	1,25
	280 g	100	
% de particules supérieures à 1cm dans la ration	60%	0	5
	40%	100	
% de VL avec TB-TP <3g/l	10%	0	5
	30%	100	
Critères cétose subclinique			
	Valeur	Nbr de pts	Nbr de pts/% entre les bornes
% de VL de -150 jrs de lactation avec une NEC inférieure à courbe théorique	20%	0	5
	40%	100	
% de VL avec TB-TP > 10g/l	10%	0	5
	40%	100	
% de VL avec TB > 48 g/l	0%	0	5
	20%	100	

Tableau 20 : Points risque attribués en fonction de la valeur du critère

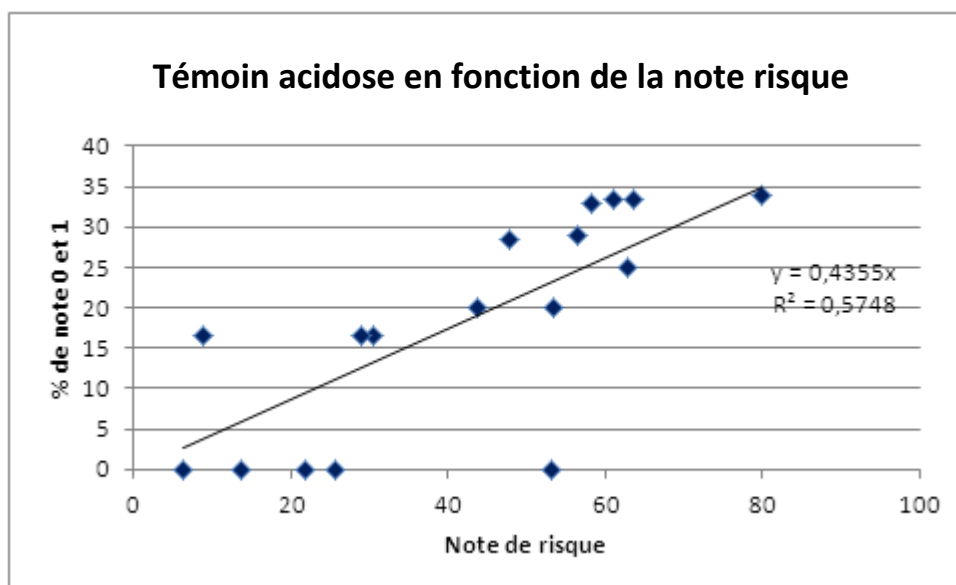


Figure 23 : Témoin acidose subclinique en fonction de la note de risque **non** coefficientée

Les résultats de cette étude ont été exploités avec la collaboration des chefs de marché du service Marketing d'Evialis. L'objectif est de créer un outil simple et visuel permettant de guider les technico commerciaux dans l'analyse des différents critères d'acidose subclinique et de cétose subclinique en élevage.

I. CHOIX DES CRITERES

Le choix des critères qui seront analysés en élevage est basé sur la régression logistique. Ainsi, pour le diagnostic de l'acidose subclinique, les critères utilisés sont indiqués dans le [tableau 18](#). De même, pour la cétose subclinique les critères sont dans le [tableau 19](#).

II. CALCUL DU RISQUE

2.1 ECHELLE PAR CRITERE

Une note de risque allant de 0 à 100 a été attribuée à chaque critère. La borne inférieure correspond à la moyenne du critère pour les élevages de l'étude classés comme à faible risque. En dessous de cette borne, le risque est égal à 0.

La borne supérieure correspond à la moyenne du critère pour les élevages de l'étude classés comme à risque élevé. Au-dessus de cette borne, le risque est égal à 100. Pour exemple, la [figure 22](#), le calcul de la note de risque pour le critère « pourcentage de vache avec un écart TB-TP inférieur à 3g/l ». Le [tableau 20](#) contient les valeurs des bornes pour chaque critère.

2.2 COMPARAISON NOTE DE RISQUE CALCULEE ET MESURES DES TEMOINS

La note de risque finale correspond à la moyenne non coefficientée des notes de risque calculée pour chaque critère. Les [figures 23](#) et [24](#) représentent la mesure du témoin en fonction de la note finale de risque calculée. Pour la cétose subclinique le R^2 est de 0,56 et pour l'acidose subclinique, le R^2 est de 0,57.

2.3 POIDS DE CHAQUE CRITERE

Pour augmenter la précision de la prédiction, un coefficient a été attribué à chaque critère afin de quantifier leur poids de chaque critère dans la note finale. La valeur de chaque coefficient a été déterminée par les odds ratios de la régression logistique ([Tableaux 18](#) et [19](#)). La note finale correspond alors à la moyenne coefficientée des notes calculée pour chaque critère.

Les [figures 26](#) et [27](#) représentent la mesure du témoin en fonction de la note de risque finale coefficientée calculée. Pour la cétose subclinique le R^2 est alors de 0,62 et pour l'acidose subclinique, le R^2 est de 0,62.

2.4 DETERMINATION DES SEUILS DE RISQUE POUR LA NOTE FINALE

Un troupeau est considéré à risque élevé de cétose subclinique lorsque plus de 25 % des vaches prélevés ont un taux de BHB supérieur à 1400 $\mu\text{mol/l}$. Un risque faible correspond à moins de 10% des vaches prélevées ayant un taux de BHB supérieur à 1400 $\mu\text{mol/l}$ (Oetzel, 2007).

D'après la [figure 27](#), une note de risque finale de 18 correspond à 10 % de prélèvements dont la concentration en BHB sanguin est supérieure à 1400 $\mu\text{mol/l}$. Une note de risque de 44 correspond à 25 % de prélèvements dont la concentration en BHB sanguin est supérieure à 1400 $\mu\text{mol/l}$.

Témoin cétose en fonction de la note de risque

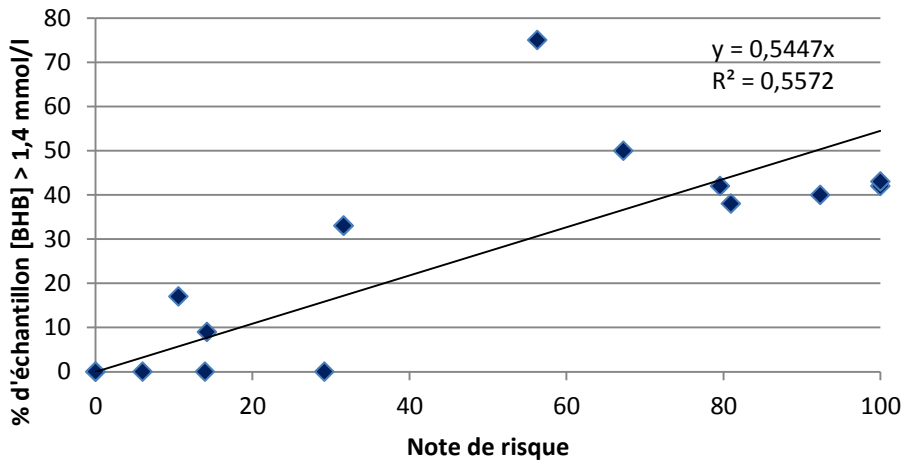


Figure 24 : Témoin cétose subclinique en fonction de la note de risque **non coefficientée**

Témoin acidose en fonction de la note risque coefficientée

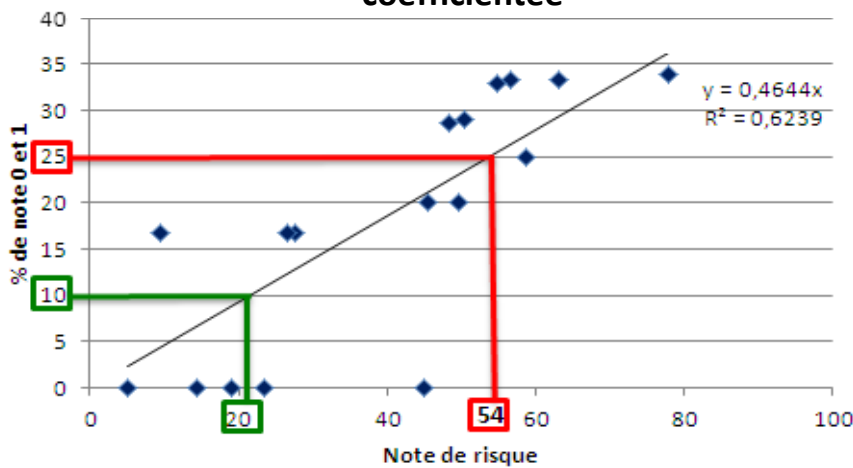


Figure 25 : Témoin acidose subclinique en fonction de la note de risque **coefficientée**

Témoin cétose en fonction de la note de risque coefficientée

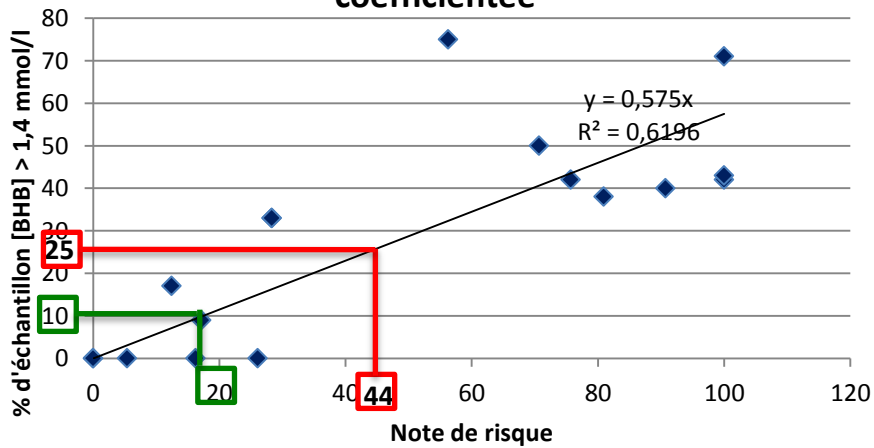


Figure 26 : Témoin cétose subclinique en fonction de la note de risque **coefficientée**

Les élevages à **risque faible** de cétose subclinique sont ceux qui ont une **note de risque finale inférieure à 18** et les élevages à **risque élevé** sont ceux qui ont une **note de risque finale supérieure à 44**.

Un troupeau est considéré à risque élevé d'acidose subclinique lorsque plus de 25 % des vaches prélevés ont une « note protozoaire » de 0 ou 1. Un risque faible correspond à moins de 10% des vaches prélevées ayant une « note protozoaire » de 0 ou 1 (M. Ennuyer et Garrett *et al.*, 1999).

D'après la [figure 25](#), une note de risque de 22 correspond à 10 % de prélèvements dont la « note protozoaire » est de 0 ou 1. Une note de risque de 55 correspond à 25 % de prélèvements dont la « note protozoaire » est de 0 ou 1. Les élevages à **risque faible** d'acidose subclinique sont ceux qui ont une **note de risque finale inférieure à 22** et les élevages à **risque élevé** sont ceux qui ont une **note de risque finale supérieure à 55**.

III. TEST DE L'OUTIL

Les mesures ont été effectuées dans quatre élevages où il y a un fort soupçon d'acidose subclinique ou de cétose subclinique dans la région de Janzé. Le [tableau 21](#) indique les niveaux de suspicion pour chaque pathologie et la note de risque obtenue.

Les notes de risque obtenues pour la cétose subclinique correspondent aux soupçons. Cependant, pour l'acidose subclinique, les notes sont plus élevée. Ce résultat s'explique par le fait que les quatre élevages ont des rations moins riches en particules de plus d'un centimètre. En effet, en moyenne sur ces élevages, il y a 77% de particules de moins d'un centimètre (de 70% à 81%).

Pour les 18 élevages de l'étude, la moyenne est de 46% avec des valeurs allant de 32,5% à 68%. Ces élevages du Sud-ouest ajoutent beaucoup de fibres longues dans les rations (paille, luzerne, enrubannage, foin) pour diminuer la part de maïs ensilage. En effet, dans cette région, le maïs est de préférence vendu pour le grain.

Pour être plus en accord avec les rations de l'Ouest de la France où la part de maïs dans la ration est importante, les bornes du critère « % de particules supérieures à 1cm » ont été modifiées d'après les recommandations de M.Ennuyer. ([Tableau 22](#) et [23](#)). La figure 28 représente la note de risque corrigée en fonction de la mesure du témoin.

IV. OUTIL EXCEL : VISIO DIAG'

Un calculateur a été mis en place sous Excel. Son nom est « visio diag' » et un logo a été créé (Figure 29). Ce classeur Excel comprend deux onglets : un onglet « entrée des données » (Annexe VI) et un onglet « résultats » (Annexe VII). De plus, un mode d'emploi de la méthode a été mis en place pour les technico-commerciaux (Annexe VIII).

	Suspicion Acidose	Note de risque	Commentaires	Suspicion Cétose	Note de risque	Commentaires
Elevage 1	+/-	49		+	58	Risque élevé
Elevage 2	-	41		-	24	Risque faible
Elevage 3	+/-	70	Risque élevé	+	69	Risque élevé
Elevage 4	+	77	Risque élevé	+/-	43	

Tableau 21 : Niveau de suspicion et note de risque obtenue lors du test dans les quatre élevages. Le signe + signifie forts soupçons ; le signe +/- signifie des doutes ; le signe - pas de soupçon

	Ration complète
Plus de 2 cm	7-10 %
De 1 à 2 cm	20-25 %
De 0,5 à 1 cm	30-35 %
Moins de 0,5 cm	• 30-35 %

Tableau 22 : Recommandations Evalis sur la taille des particules de ration complète

Pourcentage	Nombre de pts
35 %	0 pt
15%	100 pts
1%	5 pts

Tableau 23 : Bornes modifiées du critère « % particules supérieures à 1 cm »

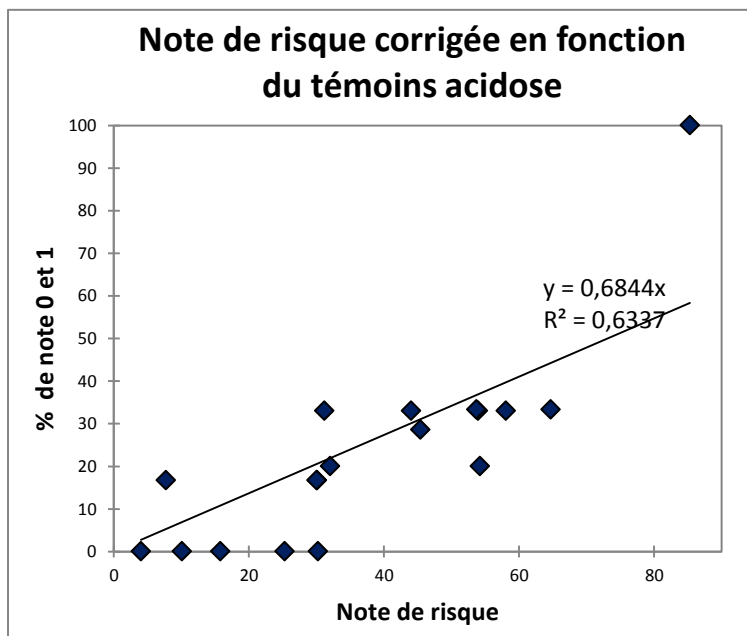


Figure 27 : Témoin acidose en fonction de la note de risque corrigée



Figure 28 : Logo « Visio Diag' »

CONCLUSION

L'acidose ruminale subclinique et la cétose subclinique sont deux pathologies très présentes dans les élevages et responsables de pertes économiques importantes. Les formes aiguës sont bien décrites mais les formes subcliniques sont plus difficiles à identifier car aucun signe à l'examen clinique n'est spécifique.

Cette étude a permis de mettre en évidence les critères qui sont le plus liés à ces deux maladies métaboliques. Les critères retenus pour l'acidose subclinique sont : pourcentage de vaches « maigres », rumination moyenne, poids moyen des résidus des bouses après lavage, pourcentage de particules de la ration supérieures à 1 cm et pourcentage de vaches avec TB-TP < 3g/L. Pour la cétose subclinique les critères sont : pourcentage de vaches « maigres », pourcentage de vaches avec un écart TB-TP > 10g/L et pourcentage de vaches TB > 48g/L.

Ces résultats ont été intégrés dans un outil Excel qui permet d'estimer le risque d'acidose subclinique et de cétose subclinique. Néanmoins, les résultats de cet outil doivent être pris avec du recul car il s'agit d'une estimation. Les premiers retours terrain devront être analysés et comparés avec des observations vétérinaires pour connaître la pertinence de l'outil et y apporter les ajustements nécessaires.

Le nombre d'élevages ayant participé à l'étude est peu élevé (18) car il a été difficile de trouver des élevages répondant aux critères de sélection au moment de l'étude à la fin du printemps 2013) : éleveurs au contrôle laitier, ration à base de maïs sans pâturage. La prestation du vétérinaire de 5 journées a alourdi le budget de l'étude réduisant ainsi le nombre d'élevages de l'échantillon.

Les limites de cet outil sont la nécessité d'avoir une analyse des taux du lait et une ration mélangée. Pour les autres rations, notamment avec du foin en libre-service, il faudra adapter le calcul du pourcentage de particules supérieures à un centimètre. De plus, la notation de l'état corporel est soumise à une part de subjectivité. Enfin, le nettoyage des bouses est une étape salissante et peut décourager certains techniciens. Il faudra trouver un système plus propre pour le lavage et essorage des bouses : utilisation d'un presse-purée ?

Cet outil permet tout de même d'inciter et de guider les technico-commerciaux à analyser l'alimentation avec une démarche uniforme quelle que soit la région commerciale. Une formation sur l'utilisation de l'outil et, plus globalement, sur les problématiques acidose et de cétose est prévue d'ici la fin de l'année.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aubadie-Ladrix M. 2011. La cétose de la vache laitière. *Bulletin des GTV*, 59, pp 79-88.
- Aubadie-Ladrix M. 2006. Détecter la cétose pour mieux prévenir. *Le point vétérinaire*, 265, pp 38-41.
- Bareille S., Bareille N. 1995. La cétose des Ruminants. *Le point vétérinaire*, 27, pp 727-738.
- Baumont B. 2012. La démarche pour une conduite spécialisée. *Lait'go, la revue des contrôles laitiers de la FIDOCL*, p2.
- Bazin S. 1984. Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires. Editions ITEBRNED, Paris (France), 31p.
- Bignon E. 2013. Un bolus pour piloter le pH du rumen. *Réussir lait*, 226, pp 50-51.
- Bertin-Cavarait. 2006. Maladies métaboliques : Caractériser le type de cétose subclinique permet d'optimiser sa prévention. *La semaine vétérinaire*, 1216, p 34.
- Bouisset, S. 1998. Acidoses nutritionnelles chez la vache laitière française (Aspects cliniques, conséquences sur la production et la reproduction). *Atti della Società Italiana di Buiatria*. 30, pp 480-503.
- Carrier J., Stewart S., Godden S. 2004. Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *Journal of Dairy Science*, 87(11), pp 3725-3735.
- Chambre d'agriculture de Haute-Marne. Comprendre les vaches. <http://www.haute-marne.chambagri.fr/kit/fileadmin/documents/elevage/p1033001.htm>. (Consulté le 30 septembre 2013)
- Dockès A.C. 2003. Guide du technicien d'OPAV pour la validation de l'adhésion à la CBPE. Institut de l'élevage, p 60
- Duffield T., Herdt T.H. 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16(2), pp 231-253.
- Enemark J.M.D. 2009. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *The Veterinary Journal*, 176, pp 32-43.
- Enemark J.M.D., Jørgensen R. J. 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinarija ir zootechnika*. 20 (42), pp 16-29.
- Enjalbert F., Videau Y., Nicot M.C, Troegeler-Meynadier A. 2008. Effects of induced subacute ruminal acidosis on milk fat content and milk fatty acid profile. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 92(3), pp 284-291.
- Ferré-Fayache D. 2009. Boiteries dans un troupeau de vaches laitière : acidose ou non ? Utilisation de la méthode des 4R. *Bulletin des GTV*, Hors-série, pp 67-74.
- Ferrouillet C. et Carrier J. 2004. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. *Le point vétérinaire*, 244, pp 42-45.
- Fievez F., Colman E., Castro-Montoya J.M., Stefanov I., Vlaeminck B. 2012. Milk odd- and branched-chain fatty acid as biomarkers of rumen function – An update. *Animal Feed Science and Technology*, 172, pp 51-65.
- Fournet D. 2012. Conduite à tenir en cas d'cétose subclinique – enquête auprès des vétérinaires de terrain. Thèse de médecine vétérinaire, Ecole vétérinaire d'Alfort, Maison Alfort, 109p.

Garrett E. F., Pereira M. N., Nordlund K. V., Armentano I. E., Goodger W. J., Oetzel G. R. 1999. Diagnostic Methods for the Detection of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 82 (6), pp 1170–1178.

Geishauser T., Leslie K., Duffield T. 2001. Monitoring subclinical ketosis in dairy herds. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 23(8), pp 65-72.

Gozho G. N., Plaizier J.C., Krause D. O., Kennedy A. D., Wittenberg K. M. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *Journal of Dairy Science*, 88, pp 1399–1403.

Guédon J. 2011. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen dans les troupeaux laitiers. Thèse de médecine vétérinaire, ENVN, Nantes, 82p.

Institut de l'élevage (2012). DIAG'ALIM, le diagnostic d'alimentation en élevage laitier. <http://idele.fr/metiers/publication/idelesolr/recommends/diagalim-le-diagnostic-dalimentation-en-elevage-laitier.html>. (Consulté le 30 septembre 2013).

Khafipour E., Krause D. O., Plaizier J. C. 2009. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *Journal of Dairy Science*, 92, pp 1060–1070

Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J., Noordhuizen J.P.T. 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA) : A review. *Journal of veterinary medicine. A physiology pathology clinical medicine*, 50, pp 406-414.

Kleen J.L., Cannizzob C. 2012. Incidence, prevalence and impact of SARA in dairy herds. *Animal Feed Science and Technology*, 172, pp 4-8.

Krause K.M., Oetzel G.R. 2006. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 126, pp 215-236.

Lettat A. 2011. Efficacité et mode d'action des bactéries propionique et/ou lactiques pour prévenir l'acidose latente chez le ruminant. Doctorat d'écologie microbienne, Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 175p

Martin C., Brossard L., Doreau M. 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *INRA Productions animales*, 19 (2), pp 93-108.

Mulligan F.J., Doherty M.L. 2008. Production diseases of the transition cow. *The veterinary journal*, 176, pp 3-9.

Nielen M., Aarts M.G., Jonkers A.G. 1994. Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*, 35(4), pp 229-232.

Noordhuizen J. 2007. Le diagnostic de l'acidose ruminale subaiguë du troupeau laitier. *Bulletin des GTV*, 41, pp 31-34.

Oetzel G.R. 2007. Herd-Level Ketosis – Diagnosis and Risk Factors. Preconference seminar 7C: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Transition Cow Troubleshooting, 40th Annual Conference, September 19, Vancouver, Canada, pp 67-91.

Oetzel G.R. 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *The AABP Proceeding*, 33, pp 46-53.

- Peyraud J.-L., Apper-Brossard E. 2006. L'acidose latente chez la vache laitière. *INRA Productions Animales*, 19 (2), pp 79-92.
- Philippe P., Raboisson D. 2012. Prévalence de la cétose subclinique dans les troupeaux bovins laitiers de l'Ouest de la France. *Rencontres Recherches Ruminants*, 19, p 137.
- Plaizier J.C., Krause D.O., Gozho G.N., McBride B.W. 2009. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal*, 176, pp 21-31.
- Plaizier J.C., Li S., Krause D.O. 2009. Diagnosis of subacute ruminal acidosis (SARA) on-farm by analyzing bacterial toxins in the feces. *Proceedings of the Western Canadian Dairy Seminar Advances in Dairy Technology*, Volume 21, Abstract, p 371.
- Raboisson D., Schelcher F. 2007. Critères de diagnostic des maladies métaboliques. *Le point vétérinaire*, 40 (numéro spécial : outils pour la visite d'élevage), pp 109-115.
- Sauvant D., Peyraud J.-L. 2010. Calculs de ration et évaluation du risque d'acidose. *INRA Productions Animales*, 23 (4), pp 333-342.
- Sauvant D., Giger-Reverdin S., Meschy F. 2006. Le contrôle de l'acidose latente. *INRA Productions Animales*, 19 (2), pp 69-78.
- Sauvant D., Martin O., Berthelot V., Mertens D. 2001. Influence de la digestion dans le rumen sur la composition des produits. *Rencontres Recherches Ruminants*, 8, pp 71-74.
- Sauvant D., Meschy F., Mertens D. 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Productions Animales*, 12 (1), pp 49-60.
- Vagneur M. 2007. Acidose ruminale sub-aiguë : Facteurs de risques zootechniques et moyens de prévention. *Bulletin des GTV*, 41, pp 35-40.
- Vlaeminck B., Fievez F., Cbrita A.R.J, Fronseca A.J.M., Dewhurst R.J. 2006. *Animal Feed Science and Technology*, 131, pp 389-417.
- Videau Y. 2006. Etude des conséquences d'une acidose induite sur le taux butyreux et le profil des acides gras du lait et du sérum chez la vache laitière : relation entre le pH ruminal et le ratio trans- Δ 10/trans- Δ 11 (C18:1 + C18:2). Thèse de médecine vétérinaire, ENVT, Toulouse, 68p.



AGROCAMPUS OUEST
CFR de Rennes
65 rue de Saint-Brieuc
35042 Rennes



Groupe INVIVO-NSA
Evalis
Talhouët
56250 Saint Nolff

Mémoire de Fin d'Etudes

(Annexes)

**Diplôme d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences
Agronomiques, Agroalimentaires, Horticoles et du Paysage**

Année universitaire : 2012-2013

Spécialisation ou option : Ingénierie Zootechnique

Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique.
Création d'un outil d'estimation du risque.

Par : Pauline Chatel

Volet à renseigner par l'enseignant responsable de la spécialisation/option
ou son représentant

Date : .../.../... Signature

Bon pour dépôt (version définitive)

Autorisation de diffusion : Oui Non

Devant le jury :

Sous la présidence de : Marlyne Kouba

Maître de stage : Fabrice Bedel

Enseignant référent : Jocelyne Flament

Autres membres du jury (Nom, Qualité) : Catherine Dienshaus, rapportrice

Soutenu à RENNES le 16/09/2013

« Les analyses et les conclusions de ce travail d'étudiant n'engagent que
la responsabilité de son auteur et non celle d'AGROCAMPUS OUEST »

TABLE DES ANNEXES

Annexe I : Synthèse bibliographique	I
Annexe II : Grille d'analyse utilisée en élevage	XXV
Annexe III : Grille de notation d'état corporel.....	XXXIII
Annexe IV : Grille de notation de la consistance des bouses	XXXVII
Annexe V : Liste des variables explicatives.....	XXXIX
Annexe VI : Onglet : « Entrée des données »	XLII
Annexe VII : Onglet : « Résultats »	XLIV
Annexe VIII : Mode d'emploi de visio diag'	XLVII
Annexe IX : Compte rendu fait aux éleveurs de l'étude.....	LI

ANNEXE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

*Diagnostic de l'acidose subclinique et l'cétose
subclinique*

Introduction.....	VII
I. L'acidose chronique.....	VIII
1.1 Définition.....	VIII
1.2 circonstances d'apparition de l'acidose	VIII
1.2.1 Orientations fermentaires.....	VIII
1.2.2 Modification de la flore microbienne ruminale	IX
1.2.3 Mécanisme de régulation du pH du rumen	IX
1.3 Populations à risque	X
1.3.1 Les vaches en début de lactation	X
1.3.2 Les vaches au pic de lactation	X
1.4 Prévalence et importance économique	X
1.4.1 Prévalence.....	X
1.4.2 Importance économique.....	X
1.5 Mise en évidence de l'acidose.....	XI
1.5.1 Signes cliniques	XI
A. Modifications comportementales	XI
B. Modification des bouses.....	XII
C. Etat corporel	XII
D. Boiteries.....	XII
1.5.2 Signes para-cliniques.....	XIII
A. Paramètres des fluides ruminiaux	XIII
B. Les paramètres du lait	XIV
C. Paramètres sanguins.....	XV
D. Paramètres urinaires	XVI
E. Paramètres fécaux	XVI
1.6 Prévention de l'acidose ruminale chronique	XVII
1.6.1 Recommandations alimentaires	XVII
1.6.2 L'apport de substances tampons	XVII
1.6.3 Utilisation d'additifs biologiques.....	XVII

II. La cétose de la vache laitière.....	XVIII
2.1 Définition.....	XVIII
2.2 Circonstances d'apparition.....	XVIII
2.2.1 Installation du déficit énergétique.....	XVIII
2.2.2 Mécanisme biochimique de la cétose.....	XVIII
2.2.3 Les différents types de cétose.....	XIX
2.3 Facteurs de risque.....	XIX
2.3.1 Facteurs liés à l'Alimentation.....	XIX
2.3.2 Facteurs liés à l'animal.....	XX
2.3.3 Facteurs sanitaires.....	XX
2.3.4 Facteurs liés au bâtiment.....	XX
2.3.5 Facteurs génétiques.....	XX
2.4 Importance de la cétose dans les élevages.....	XXI
2.4.1 Prévalence.....	XXI
2.4.2 Importance économique.....	XXI
2.5 Mise en évidence de la cétose.....	XXI
2.5.1 Signes cliniques.....	XXI
2.5.2 Signes para cliniques.....	XXI
A. Modification de la composition du lait.....	XXI
B. Impact sur la santé et la reproduction.....	XXII
C. Mesure des corps cétoniques.....	XXII
2.6 Prévention de la cétose.....	XXIII
2.6.1 Diététique.....	XXIII
A. Les précurseurs de glucose.....	XXIII
B. La niacine.....	XXIII
C. Les hépatoprotecteurs.....	XXIV
2.6.2 Stratégies alimentaires.....	XXIV
A. Période sèche.....	XXIV
B. Début de lactation.....	XXIV

LISTE DES FIGURES

Figure 30 : Développement de l'acidose ruminale latente : modification des profils microbiens et fermentaires (Lettat, 2011).	
Figure 31 : Anatomie topographique du sac caudo-ventral du rumen et localisation du site de ponction.....	
Figure 32 : Relation entre le pH ruminal et les taux butyreux (ronds) et le taux protéiques (triangles) (Sauvant et al., 1999).....	
Figure 33 : Relation entre le pH ruminal et le rapport TB/TP du lait (Sauvant et al., 2010).	
Figure 34 : Biohydrogénéation de l'acide linoléique (Videau, 2006)	
Figure 35 : Relation entre le pH sanguin et le pH urinaire (Peyraud et al., 2006).....	106
Figure 36 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (Martin et al., 2006).....	
Figure 37 : Valeurs limites des indicateurs de risques d'acidose. Les critères difficilement mesurables en pratiques sont indiqués en pointillé (d'après Sauvant et al., 2010).....	
Figure 38 : Variations de la production laitière, du poids et de la consommation volontaire de la vache laitière en début de lactation (Aubadie-Ladrix, 2011).	
Figure 39 : Bilan énergétique de la vache au cours de la lactation en fonction de la parité (Bareille et al., 1995).....	
Figure 40 : Le cycle de Krebs et les différentes voies métaboliques impliquées dans la cétose. Les molécules glucoformatrices sont représentées en jaune et les corps cétoniques en rouges (d'après Bareille et al., 1995).....	
Figure 41 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Bareille et al., 1995).	
Figure 42 : Conséquences de la cétose sur le taux protéique et le taux butyreux du lait (Aubadie-Ladrix, 2011).....	
Figure 43 : Sensibilité et spécificité des tests de détection de la cétose subclinique (Raboisson, 2011).	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 24 : Réserves corporelles en glucose (Aubadie-Ladrix, 2011). _____

Tableau 25 : Caractéristiques des différents types de cétose (Bertin-Cavarait, 2006). _____

Tableau 26 : Conséquences de la cétose sur les paramètres de reproduction (Aubadie-Ladrix, 2011). _____

Tableau 27 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguin d'après Nielen et al., 1994, Carrier et al., 2004, Oetzel 2007. _____

LISTE DES ABREVIATIONS

ACP : Analyse en Composantes Principales

AG : Acide gras

AGNE : Acide gras non estérifié

AGV : Acide gras volatile

AOA : Oxaloacétate

BHB : β -hydroxy-butyrates

C2 : Acétate

C3 : Propionate

C4 : Butyrate

DAC : Distributeur automatique de concentrés

Hp : Haptoglobine

LPS : Lipopolysaccharide

MS : Matière sèche

NDF : Neutral detergent fiber

OBCA : Odd-and-branched-chain fatty acid

peNDF : Physically efficient NDF

PDIE : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie

SAA : Serum Amyloid A

TB : Taux butyreux

TG : Triglycéride

TP : Taux protéique

UFL : Unité fourragère lait

VL : Vache laitière

Les maladies métaboliques sont, parmi les affections qui peuvent toucher la vache laitière, des maladies qui peuvent avoir des conséquences économiques importantes pour les éleveurs. Ces maladies sont la conséquence de l'incapacité de la vache laitière à faire face aux modifications du métabolisme survenant au cours de la production lactée. Elles surviennent le plus souvent lors du péripartum (période comprise entre trois semaines avant le vêlage jusqu'à un mois du postpartum). Elles comprennent principalement les troubles du métabolisme minéral (l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie qui s'expriment généralement sous la forme aiguë), l'acidose, et la cétose. Ces maladies sont le résultat du déséquilibre entre apports alimentaires et les besoins en métabolites qui sont nécessaires à la production de lait (Mulligan et *al.*, 2008).

Cette étude se focalise sur l'acidose ruminale subaiguë et la cétose subclinique. Ces deux pathologies sont très présentes dans les élevages. Dans une étude de 2012, Kleen et *al.* ont estimé que 11 à 33% des vaches en lactation étaient atteintes d'acidose. Pour ce qui est de la cétose subclinique, une étude menée sur l'Ouest de la France donne un résultat de 24,6% des animaux touchés (Philippe et *al.*, 2012). Ces deux maladies sont responsables de pertes économiques directes et indirectes du fait de la chute de production et des modifications de la composition du lait. Les formes aiguës sont bien décrites mais les formes subcliniques sont plus difficiles à identifier car aucun signe à l'examen clinique n'est assez spécifique pour permettre le diagnostic.

Cette synthèse bibliographique décrit pour ces deux maladies métaboliques, les circonstances d'apparition, les principaux symptômes et les moyens de prévention disponibles.

1.1 DEFINITION

En 2006, Martin *et al.*, définissent l'acidose ruminale comme la conséquence d'un déséquilibre entre la production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs permettant de limiter ou neutraliser cette production :

- La nature de l'écosystème microbien ;
- La production de molécules à pouvoir tampon provenant de l'insalivation ;
- L'intégration de substances tampon dans la ration.

Le paramètre permettant de caractériser au mieux l'état d'acidose est le pH ruminal.

En pratique, on distingue deux types d'acidose. L'acidose aiguë correspond à une situation accidentelle, liée à une ingestion brutale et excessive d'aliments riches en glucides fermentescibles. Elle se traduit par des valeurs de pH ruminal inférieures à 5 et la mort des animaux est fréquente (Sauvant *et al.*, 2010). Ce type d'accident demeure tout de même assez rare en élevage (Enemark *et al.*, 2002).

L'autre forme est l'acidose latente, chronique ou subclinique. Cette forme est beaucoup plus présente dans les élevages mais aussi plus difficile à caractériser. Le pH du rumen est proche des valeurs physiologiques inférieures mais subit de fortes variations (Martin *et al.*, 2006).

Les définitions de l'acidose varient selon les paramètres et les limites de pH choisies. La valeur minimale du pH est fixée à 5,5 lorsque le contenu ruminal est prélevé par ruminocentèse (Plaizier *et al.*, 2009 ; Enemark *et al.*, 2009). Le pH moyen peut aussi être utilisé pour caractériser l'acidose latente. Pour Sauvant *et al.*, 2010, l'acidose latente correspond à un pH moyen journalier des contenus du rumen est inférieur à 6.

L'acidose ruminale subclinique peut être observée lorsque la ration est riche en glucides rapidement fermentescibles, lorsqu'elle présente un déficit en azote soluble ou manque de fibrosité (Guédon, 2011).

1.2 CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'ACIDOSE

1.2.1 ORIENTATIONS FERMENTAIRES

Dans les conditions optimales de fonctionnement, le pH ruminal se situe entre 6,0 et 6,8. L'arrivée de glucides rapidement fermentescibles dans le rumen entraîne une brusque diminution du pH suite à une production accrue d'acides gras volatils (AGV : acide acétique ou C2, propionique ou C3 et butyrique ou C4). La diminution du pH s'accompagne d'une diminution de l'acétate, généralement au profit du propionate (Martin *et al.*, 2006).

Les proportions des différents AGV peuvent également varier d'un jour à l'autre pour des animaux recevant un régime acidogène, ce qui est probablement le reflet de l'instabilité des fermentations ruminales caractéristiques des états acidotiques. Il a toutefois été suggéré que les fermentations ruminales s'orienteraient tout d'abord vers le butyrate, puis vers le propionate au fur et à mesure que le pH ruminal diminue. Une augmentation de la pression osmotique et la viscosité du contenu ruminal sont constatées parallèlement à la diminution du pH ruminal. (Martin *et al.*, 2006).

Lorsque le pH est inférieur à 5,0, l'animal est considéré en acidose aiguë. A des pH aussi faibles, la concentration totale en AGV diminue fortement et le lactate s'accumule, ce qui n'était pas observé dans les cas d'acidose subclinique. (Martin *et al.*, 2006).

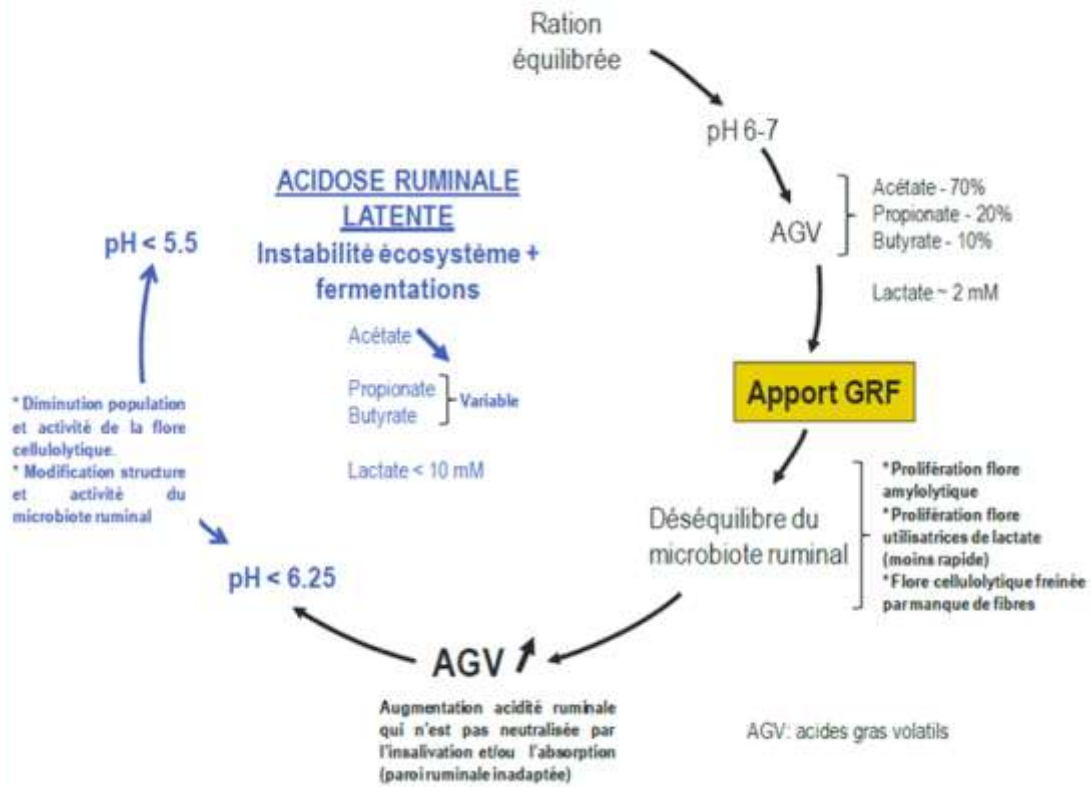


Figure 29 : Développement de l'acidose ruminale latente : modification des profils microbiens et fermentaires (Lettat, 2011).

1.2.2 MODIFICATION DE LA FLORE MICROBIENNE RUMINALE

La situation d'acidose latente modifie l'écosystème ruminal dans le sens d'une réduction de la diversité microbienne. La diminution du pH ruminal inhibe l'activité des enzymes fibrolytiques et réduit donc la digestion des parois végétales, entraînant ainsi une diminution de la production d'acétate. En effet, lorsque le pH du rumen devient inférieur à 5,3, les bactéries cellulolytiques n'adhèrent plus aux particules cellulosiques et la digestion de la cellulose est alors stoppée (Guédon, 2011).

Quand le pH minimum est compris entre 5,0 et 5,5, la population de protozoaires est fortement altérée au profit d'une flore bactérienne (*Streptococcus bovis*) produisant de l'acide lactique qui est fermenté par *Megasphaera elsdenii* en AGV ayant un pKa moins fort. La flore lactolytique permet donc de limiter la baisse de pH. Les fermentations bactériennes sont plutôt orientées vers la synthèse du propionate (Plaizier et al., 2009).

Pour des pH inférieurs à 5, la population totale des bactéries est également fortement diminuée (Martin et al., 2006), et les consommateurs de lactate (*Selenomonas ruminantium* et *Megasphaera elsdenii*) disparaissent au profit des producteurs, principalement les lactobacilles acido-résistants. Cette flore se multiplie et la population bactérienne est quasiment une monoculture qui produit uniquement du lactate. (Martin et al., 2006).

Les orientations fermentaires et la modification de la flore du rumen sont représentées sur la [figure 30](#).

1.2.3 MECANISME DE REGULATION DU PH DU RUMEN

Les différents systèmes tampons de la phase liquide ruminale sont les sels d'AGV, les bicarbonates et les phosphates. Les bicarbonates ont un rôle très important, car la valeur de leur pKa (6,25) est proche des valeurs physiologiques « normales » du pH du rumen. Ils sont apportés en continu par la salive (Martin et al., 2006). Chez les vaches laitières, la salive a un pH de 8,2 (Bouisset, 1998) et tamponne le pH ruminal car elle contient beaucoup de sodium, potassium, bicarbonates et phosphates. Ainsi, l'apport salivaire représente environ la moitié des bicarbonates entrant dans le rumen. La production de salive n'est pas liée à la baisse du pH ruminal, et dépend essentiellement du temps passé à mastiquer et à ruminer (Krause et al., 2006).

En effet, l'apport salivaire est de 20 à 70 ml par minute au repos, il augmente pendant l'ingestion jusqu'à 150 à 200 ml par minute pour atteindre 200 à 300 ml par minutes pendant la rumination. Ainsi, environ 140 litres de salive sont produits par jour par un bovin adulte (Bouisset, 1998).

Ce système tampon représente la principale forme de régulation du pH ruminal, mais d'autres processus peuvent également limiter la chute du pH ruminal. Ainsi, l'amidon peut être stocké par les protozoaires au cours des repas, ce qui peut retarder le processus de fermentation de plusieurs heures. L'absorption des AGV, d'autant plus rapide que le pH diminue, permet également de réguler la quantité d'acide présente dans le rumen (Peyraud et al., 2006).

Les protéines jouent également un rôle dans la régulation du pH ruminal. En effet, la dégradation des protéines du régime se traduit par une libération d'ions bicarbonate qui contribuent à la régulation du pH du milieu. Un apport de 100 g PDIE/UFL peut être recommandé pour limiter les risques (Sauvant et al., 2010).

1.3 POPULATIONS A RISQUE

1.3.1 LES VACHES EN DEBUT DE LACTATION

Ces vaches subissent des changements importants de la ration au point de vue quantitatif et qualitatif. En effet, elles sont soumises à une ration riche en énergie parfois avec une augmentation rapide en concentrés (transitions inférieures à trois semaines). Les papilles ruminales permettant l'absorption des AGV se développent en trois à six semaines. Une transition alimentaire de moins de trois semaines est un facteur risque d'acidose subclinique (Vagneur et al., 2007). Les vaches sont particulièrement sensibles lors de la transition ration sèche tarées et ration vaches laitières. En 2006, Martin et al., précisent que 60% des cas d'acidose chronique surviennent lors des deux premiers mois de lactation.

1.3.2 LES VACHES AU PIC DE LACTATION

Les rations distribuées sont hautement énergétiques, à la limite de l'équilibre physiologique et les quantités ingérées sont maximales (Peyraud et al., 2006). Des vaches avec une ration non adaptée à ce stade risquent donc de développer une acidose chronique.

1.4 PREVALENCE ET IMPORTANCE ECONOMIQUE

1.4.1 PREVALENCE

Aux Etats Unis, des études ont indiqué que 19% des vaches en début de lactation et 26% des vaches en milieu de lactation étaient atteintes d'acidose subclinique. De plus, pour un tiers des troupeaux observés, 40% des vaches étaient en état d'acidose subclinique (Garret et al, in Enemark et al., 2009) .

En Europe, des études similaires ont été menées et montrent une prévalence importante de l'acidose en élevage laitier avec des 11 à 33% des vaches en pleine lactation atteintes (Kleen et al., 2012).

1.4.2 IMPORTANCE ECONOMIQUE

L'impact économique de l'acidose subclinique a été estimé entre 500 millions et 1 milliard de dollars américains par an avec un coût par vache affectée de 1,12 \$ US par jour. Les pertes sont principalement le résultat de la réduction de la production laitière et d'une baisse de taux. (Enemark et al., 2009).

Une autre étude menée en 2006 par Krause et al., dans l'état de New York, a estimé la perte économique liée à l'acidose entre 400 et 475 \$ US par vache et par an. Ce résultat est basé uniquement sur la diminution de la production laitière.

1.5.1 SIGNES CLINIQUES

A. MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES

➤ *Baisse ou irrégularité de l'ingestion*

Le signe clinique le plus fréquemment remarqué et apparaissant le plus rapidement est la baisse ou l'irrégularité de l'ingestion qui est dû à plusieurs mécanismes. D'une part, l'augmentation de la concentration AGV dans le rumen et notamment du propionate entraîne la diminution de l'ingestion en agissant sur la sensation de satiété et de faim qui la diminue les repas en taille et en quantité (Guédon, 2011).

D'autre part, la diminution en fréquence et amplitude de la motricité ruminale durant l'acidose implique 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 motricité ruminale est liée à la taille des particules alimentaires de la ration. Une taille particulière faible entraîne une diminution de la fréquence et de l'amplitude des contractions ruminales. De plus, les AGV non dissociés, qui augmentent lors de la baisse du pH ruminal, agissent sur des récepteurs spécifiques de la paroi ruminale responsables de baisse de motricité du rumen. Ce mécanisme 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 (LPS), constituants pariétaux des bactéries gram-négatif libérés lors de leur destruction à des pH inférieurs à 6 (Martin *et al.*, 2006).

➤ *Baisse de la rumination*

La baisse de la rumination entraîne une diminution de la production de salive et donc de tampons qui permettent de limiter la baisse du pH ruminal. Les facteurs influençant la rumination sont la taille des particules ou fibres physiques. Une réduction de la taille des particules entraîne une baisse de la rumination. En effet, ce sont les fibres physiquement efficaces, c'est-à-dire mesurant plus de 10 mm de long, qui exercent une action irritante sur la paroi ruminale et stimulent ainsi la rumination. De plus, lorsque les particules sont plus fines, la surface d'attaque des fibres accessibles au microbisme ruminal est augmentée, ce qui accélère la production des AGV (Peyraud *et al.*, 2006).

Les durées de rumination et donc d'insalivation sont également influencées par la fibrosité chimique de la ration, qui correspond à sa composition en constituant pariétaux comme la cellulose brute (CB). Plusieurs critères existent pour caractériser la fibrosité chimique : le pourcentage de CB, le NDF (Neutral Detergent Fibre), peNDF (NDF physiquement efficace),... (Peyraud *et al.*, 2006).

Enfin, la rumination s'effectue de préférence en position couchée, le confort des zones de couchages est donc un critère à prendre en compte (Vagneur, 2007).

➤ *Comportement de Pica*

Le pica se manifeste par une déviation du comportement alimentaire. Les animaux lèchent les murs, les séparations métalliques, le bois des poteaux ou les auges. Ils ingèrent de la terre, du fumier, boivent leur urine et le purin. Lorsqu'il y a acidose latente, on observe fréquemment des comportements de pica et d'agressivité entre les animaux (Sauvant *et al.*, 1999 ; Vagneur, 2007).

B. MODIFICATION DES BOUSES

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhées plus ou moins fréquents et intenses. En effet, les propriétés hygroscopiques des produits fermentaires (AGV, lactate...) en excès dans le rumen ou arrivant au niveau duodénal 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 (Martin *et al.*, 2006).

De plus, des fermentations ont lieu au niveau du colon et du caecum entraînant la formation de gaz donnant alors aux bouses un aspect bulleux. La couleur jaunâtre brillante est souvent observée. La diminution de l'activité des bactéries cellulolytiques et de la rumination lors d'acidose ruminal chronique entraîne la présence dans les bouses de grains non digérés et de fibres longues (plus de 1cm) alors que la taille normale est de 0,5 cm (Enemark *et al.*, 2009).

C. ETAT CORPOREL

La diminution ou l'irrégularité de l'ingestion et la mauvaise valorisation de la ration contribuent à un bilan énergétique négatif ce qui entraîne une détérioration de l'état corporel surtout en début de lactation (Oetzel *et al.*, 2000). Cependant, l'état corporel des animaux n'est pas un très bon critère de détection précoce de l'acidose car c'est un signe qui met du temps à apparaître (Guédon, 2011).

D. BOITERIES

Une évaluation régulière de la prévalence des boiteries et des principales pathologies podales observée au sein du troupeau peut aider à la mise en évidence de l'acidose ruminale chronique. Des chercheurs Nord-Américains ont affirmé que la fourbure est la séquelle la plus significative en cas d'acidose chronique. Une prévalence annuelle supérieure à 10% de vaches présentant une lésion de fourbure est considérée comme indicative d'un problème d'acidose chronique dans le troupeau (Oetzel *et al.*, 2000 ; Enemark *et al.*, 2009).

Le lien entre acidose et fourbure n'est pas clairement identifié (Kleen *et al.*, 2003). Cependant, une des principales hypothèses est que la diminution du pH ruminal permet la libération d'histamine et d'endotoxines dont les LPS d'origine bactérienne. Ces molécules provoquent des dommages vasculaires (vasoconstriction, hypoxémie) sur la lamelle du pied, à l'origine d'une inflammation (pododermatite) (Enemark *et al.*, 2009).

Ces pathologies n'apparaissent cependant pas avant plusieurs semaines ou plusieurs mois après un épisode d'acidose chronique et sont donc peu utilisables pour un diagnostic précoce (Oetzel *et al.*, 2000).

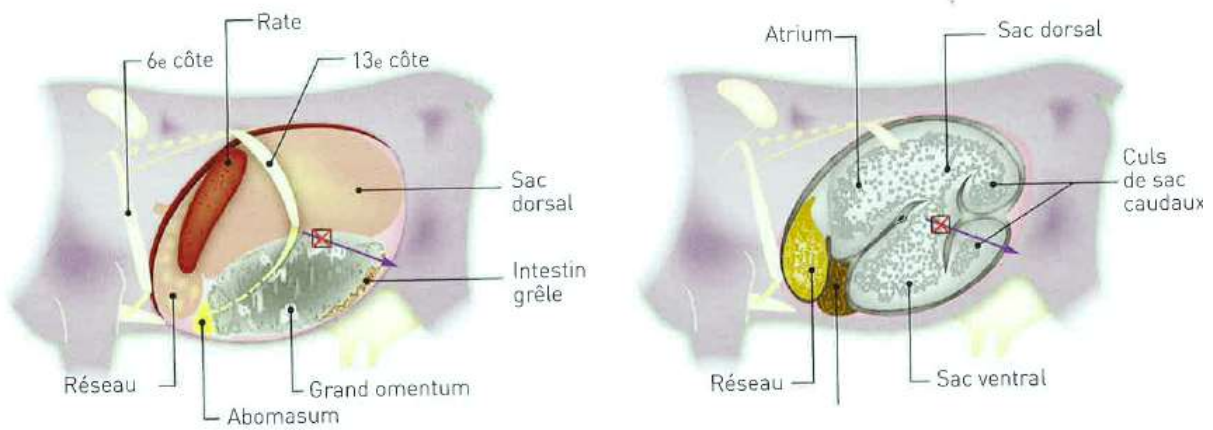


Figure 30 : Anatomie topographique du sac caudo-ventral du rumen et localisation du site de ponction.

La ponction se fait à hauteur de l'articulation du grasset et approximativement 12 à 15 cm caudalement de la jonction costo-chondrale de la dernière côte (Noordhuizen, 2007).

A. PARAMETRES DES FLUIDES RUMINAUX

➤ *Mesure du pH ruminal*

Les prélèvements de jus ruminal peuvent être réalisés de deux façons différentes : par sondage œsophagien ou par ponction à travers la paroi abdominale (ruminocentèse). Le sondage a, néanmoins, l'inconvénient de surestimer le pH ruminal, en raison de la contamination salivaire. Les valeurs obtenues sont supérieures de 0,28 à 1,1 unités pH par rapport aux mesures réalisées par ruminocentèse (Enemark *et al.*, 2009). D'autre part, le pH ruminal est variable en fonction de la localisation du prélèvement (Garrett *et al.*, 1999).

La ruminocentèse est considérée comme la meilleure technique. C'est un acte plus invasif qui demande une préparation chirurgicale de la zone de ponction et peut entraîner des complications. La formation d'un petit abcès autour du site de ponction n'a, cependant, été rapportée que dans moins de 2% des cas (Noordhuizen, 2007). La ponction se fait sur le flanc gauche avec une aiguille de 80 mm de long et 2,1 mm de diamètre et une seringue de 20 ml. La localisation exacte du site de ponction est décrite sur la [figure 31](#). (Noordhuizen, 2007).

Il existe aussi des bolus qui mesurent en continu le pH du rumen. Les valeurs sont transmises à un lecteur mobile toutes les dix minutes. En pratique, il faut équiper quatre à cinq vaches sentinelles pour un coût d'environ 500€ par bolus et de 800€ pour le lecteur mobile. Cependant, la durée de vie de ces bolus est pour l'instant limitée à 60 jours en raison de la nécessité d'étalonner le pH-mètre (Bignon, 2013).

➤ *Concentration en lipopolysaccharides (LPS)*

Lors de l'induction d'une acidose ruminale subaiguë, il a été constaté une augmentation de la quantité de LPS libres dans le rumen. Cette augmentation est due à la lyse des bactéries gram négatives quand le pH ruminal baisse (Gozho *et al.*, 2005 ; Plaizier *et al.*, 2009). La concentration ruminale en LPS libres a donc été proposée pour diagnostiquer l'acidose subaiguë (Gozho *et al.*, 2005). Cependant, les concentrations observées dans le rumen des animaux affectés varient en fonction des études. L'utilisation de différentes méthodes de détermination est évoquée pour expliquer ces différences (Khafipour *et al.*, 2009).

➤ *Composition en microorganismes*

En général, quand le pH du rumen diminue, les bactéries cellulolytiques diminuent au profit des coques et des bacilles gram positifs. Cependant, peu de données sont disponibles sur les changements en termes de populations bactériennes ruminales lors de subacidose ce qui limite l'utilisation de ce critère pour le diagnostic (Plaizier *et al.*, 2009).

Les protozoaires augmentent fréquemment lorsque le pH minimal reste supérieur à 5.5 (Martin *et al.*, 2006) mais ils sont plus sensibles aux variations de pH que les bactéries et leur population diminue voire disparaît lors de subacidose (Plaizier *et al.*, 2009). Leur dénombrement et l'évaluation de leur mobilité sur jus de rumen peuvent donc être un bon complément à la mesure du pH lors de la ruminocentèse

➤ *Composition en acides gras volatils*

Il existe une corrélation négative entre le pH ruminal et les proportions de d'AGV (baisse des C2 et C3 et augmentation des C4). La concentration de ces AGV dans le rumen pourrait donc permettre un diagnostic plus précis que la mesure du pH par ruminocentèse (Sauvant *et al.*, 1999). Le ratio C2/C3 peut donc être utilisé pour apprécier l'état d'acidose ruminale. Lorsque ce ratio est inférieur à 2,5, il traduit un état d'acidose latente. (Sauvant *et al.*, 2006). Les proportions d'acides gras volatils contenus dans le jus de rumen semblent donc être relativement intéressantes dans le diagnostic de la subacidose ruminale mais les valeurs des concentrations sont difficilement accessibles en pratique.

B. LES PARAMETRES DU LAIT

➤ *Analyse des taux du lait*

L'acidose du rumen est souvent accompagnée d'une chute du taux butyreux (TB) (Martin *et al.*, 2006 ; Enemark *et al.*, 2009 ; Plaizier *et al.*, 2009). En 1999, Sauvant *et al.*, ont observé les données disponibles (taux et pH) pour des vaches laitières (Figure 32). Pour des pH inférieurs à 6, le TB peut devenir inférieur au taux protéique (TP). Des recherches ont ensuite été menées pour connaître la valeur limite du TB permettant de diagnostiquer une subacidose. Pour un TB inférieur à 38g/Kg, le pH descend sous la valeur de 6,2 (Sauvant *et al.*, 2001).

L'étude du ratio TB/TP en fonction du pH ruminal (Figure 33) a montré que ces deux critères étaient bien reliés entre eux. Lorsque le pH devient inférieur à 6,2, ce rapport est de 1,15 (Sauvant *et al.*, 2010). En élevage, le critère le plus pertinent et discriminant est l'inversion des taux (TB/TP < 1 ou TB > TP). En raison de sa forte spécificité, ce critère est parfois remplacé par un rapprochement des taux (TB - TP < 3) (Raboisson *et al.*, 2009).

➤ *Composition en Acides Gras (AG)*

- *Le ratio trans-10/trans-11*

Dans sa synthèse bibliographique, en 2006, Videau explique qu'en cas d'acidose, la biohydrogénation de l'acide linoléique est modifiée. En effet, la flore bactérienne est modifiée par la diminution du pH ruminal (croissance de *Megasphaera elsdenii* et inhibition de *Butyrivibrio fibrisolvens* quand le pH moyen est inférieur à 5,5). La formation des isomères *trans*-10 (C18:1 et C18:2) devient alors la voie majoritaire à la place de celle des isomères *trans*-11 (Figure 34). Le ratio *trans*-10 / *trans*-11 plasmatique est donc fortement augmenté lors d'acidose en raison de l'augmentation de la proportion des composées *trans*-10 et de la diminution de celle des *trans*-11.

Au niveau mammaire, une partie du C18:1 *trans*-11 est désaturée par la Δ 9-désaturase en C18:2 *trans*-11, alors que le C18:1 *trans*-10 n'est pas transformé. De plus, les isomères *trans*-10 inhibent la synthèse mammaire d'AG en diminuant l'activité de l'acétylCoA carboxylase et de l'acide gras synthétase ce qui explique la chute du taux butyreux lors d'acidose.

En 2008, Enjalbert *et al.*, trouvent que le ratio *trans*-10/*trans*-11 est corrélé de manière significative ($p < 0.05$) au pH ruminal (relation non linéaire) avec un coefficient de corrélation de -0,6. La quantité de *trans*-10 est d'une sensibilité correcte, mais sa spécificité est médiocre. En effet, d'autres facteurs de variation comme la quantité de matière grasse dans la ration peuvent modifier les proportions en AG courts et ramifiés.

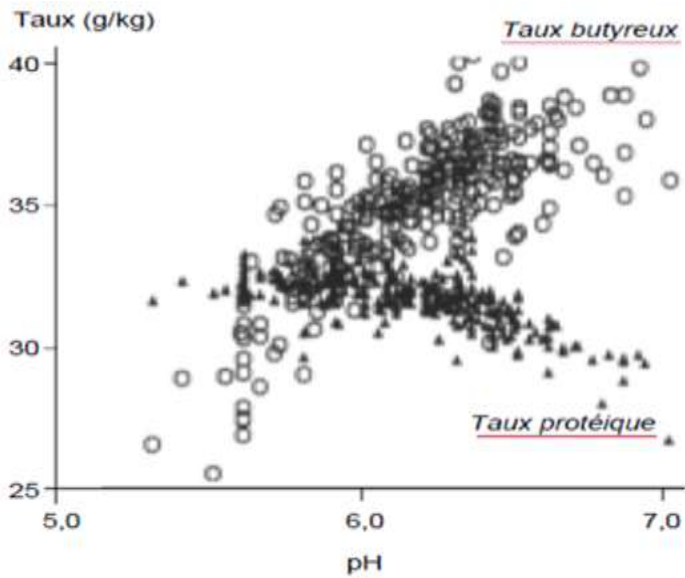


Figure 31 : Relation entre le pH ruminal et les taux butyreux (ronds) et le taux protéiques (triangles) (Sauvant et al., 1999).

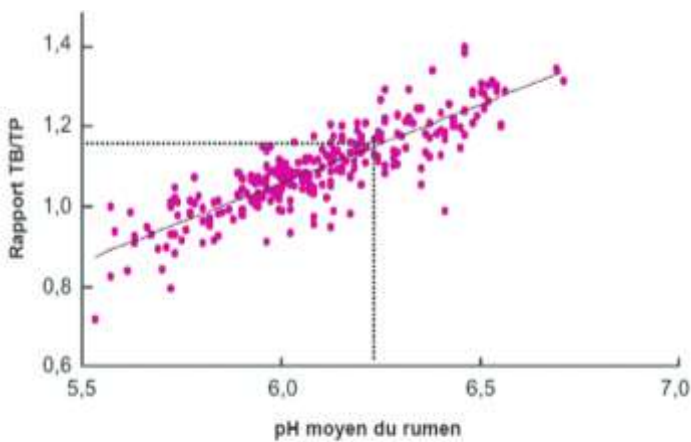


Figure 32 : Relation entre le pH ruminal et le rapport TB/TP du lait (Sauvant et al., 2010).

$TB/TP = -1,29 + 0,392 \text{ pH}$
 $(n_{\text{expe}} = 105, n_{\text{trait}} = 268, R^2 = 0,880, \text{ETR} = 0,0640) \text{ CVr} = 5,8\%$

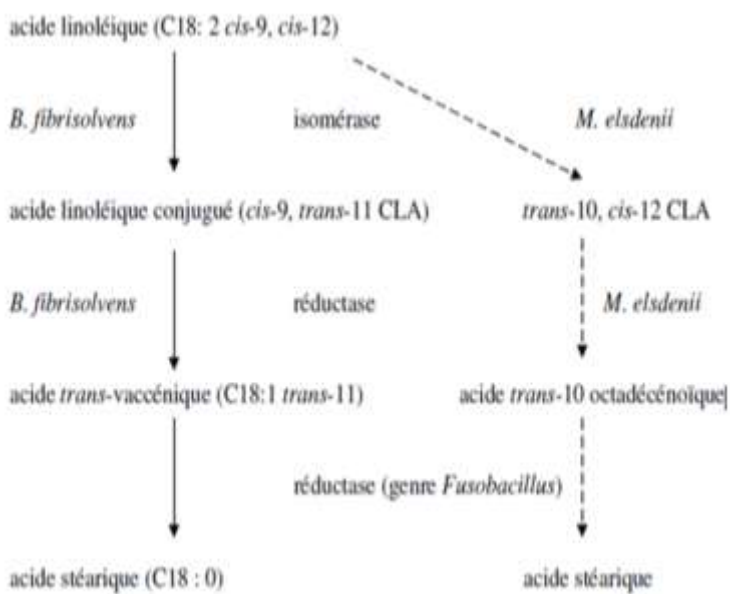


Figure 33 : Biohydrogénéation de l'acide linoléique (Videau, 2006)

- Les acides gras à chaînes impaires et ramifiées

La synthèse *de novo* de ces AG (OBCFA en anglais pour odd-and-branched-chain fatty acid) a lieu dans les bactéries du rumen. Les AG à chaînes impaires (C15:0 et C17) sont formés par l'élongation du propionate ou du valérate tandis que les précurseurs des acides gras ramifiés (*iso* C13:0, *iso* C14:0, *iso* C15:0, *iso* C16:0, *iso* C17:0, *iso* C18:0, *anteiso* C14:0, *anteiso* C15:0, *anteiso* C17:0) sont les acides aminés ramifiés.

Le profil en OBCFA des bactéries du rumen est d'abord déterminé par l'activité des microorganismes plutôt que par la disponibilité du substrat. Ainsi, les variations du profil en OBCFA quittant le rumen sont le reflet des changements au niveau des populations bactériennes du rumen. Les bactéries cellulolytiques du rumen contiennent une grande quantité d'AG *iso* pairs et/ou impairs. Au contraire, les bactéries amylolytiques sont composées de peu de AG ramifiés, en particulier les *iso* mais contiennent beaucoup d'AG impairs à chaînes linéaires et/ou en AG ramifiés de type *anteiso* (Fievez et *al.*, 2012).

Les AG impairs à chaînes linéaires peuvent aussi être synthétisés *de novo* dans la glande mammaire. Cependant, les variations en OBCFA dans le lait induites par des changements d'alimentation reflètent largement la composition en OBCFA des bactéries du rumen. Ces AG ont donc un intérêt en tant qu'outils de diagnostic des changements au niveau ruminal. Une réduction du ratio AG *iso* /AG *anteiso* peut indiquer une baisse du pH ruminal (Vlaeminck et *al.*, 2006).

C. PARAMETRES SANGUINS

➤ *Les marqueurs de l'inflammation*

La baisse du pH ruminal entraîne la lyse des bactéries gram négatives et augmente par conséquent la concentration ruminale de LPS. De plus, lorsque le rumen présente une forte acidité, la fonction de barrière de l'épithélium ruminal peut être compromise par lésion de type parakératose, ruminite et abcès. Cependant, l'augmentation des LPS dans le sang lors de subacidose expérimentale reste variable et ne permet pas d'établir de valeurs seuils (Khafipour et *al.*, 2009).

Le LPS est une endotoxine fortement inductrice d'une réponse immunitaire non spécifique appelée « phase aiguë ». Lors d'une subacidose ruminale, la présence de LPS dans le sang entraîne une augmentation significative dans le sang des protéines de « la phase aiguë » : sérum amyloïde A (SAA) et haptoglobine (Hp). Ces protéines participent à la détoxification et à la destruction des LPS (Guédon, 2011). L'augmentation de ces protéines spécifiques de la réponse de la « phase aiguë » indique donc que la subacidose entraîne une inflammation. Néanmoins, les concentrations observées restent variables. (Khafipour et *al.*, 2009).

Ces marqueurs de l'inflammation sont donc inconstants (sensibilité variable) et insuffisamment spécifiques pour être utilisés comme unique critère de diagnostic de l'acidose.

➤ *Les autres paramètres*

La glycémie, la teneur en bicarbonates le pH sanguin sont liés au pH ruminal mais sont ces paramètres sont très variables au cours du temps (Enemark et *al.*, 2009).

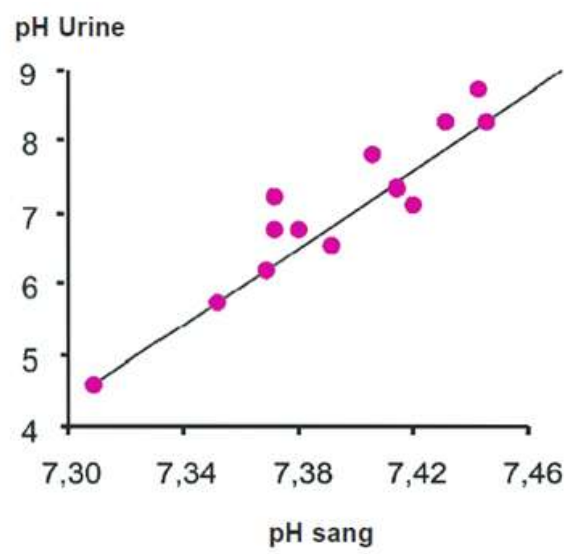


Figure 34 : Relation entre le pH sanguin et le pH urinaire (Peyraud et al., 2006)

D. PARAMETRES URINAIRES

Le pH urinaire est corrélé au pH sanguin ([Figure 35](#)) (Peyraud et *al.*, 2006) et une corrélation a été établie entre le pH ruminal et le pH sanguin. Cependant, en condition d'acidose, la quantité de phosphate inorganique sécrétée dans l'urine augmente agit comme un tampon.

Il ne peut donc y avoir une corrélation positive entre le pH ruminal et le pH urinaire (Enemark et *al.*, 2009).

E. PARAMETRES FECAUX

Les nombreux phénomènes qui existent entre le rumen et le rectum ne permettent pas d'associer le pH des bouses et l'acidose chronique de manière significative (Enemark et *al.*, 2009).

En 2009, Plaizier et *al.*, ont réalisé une étude sur dix exploitations laitières canadiennes. Ils ont montré que lorsque le niveau de NDF dans la ration était faible (< 34%), la concentration en LPS dans les fèces était multipliée par deux. Ils proposent l'utilisation des LPS fécaux comme un outil d'aide au diagnostic de la subacidose.

➔ L'acidose est donc difficile à diagnostiquer car aucun signe clinique n'est pathognomonique et les conséquences physiopathologies sont nombreuses ([Figure 36](#)). C'est l'accumulation de plusieurs de ces symptômes qui permet d'arriver à un diagnostic.

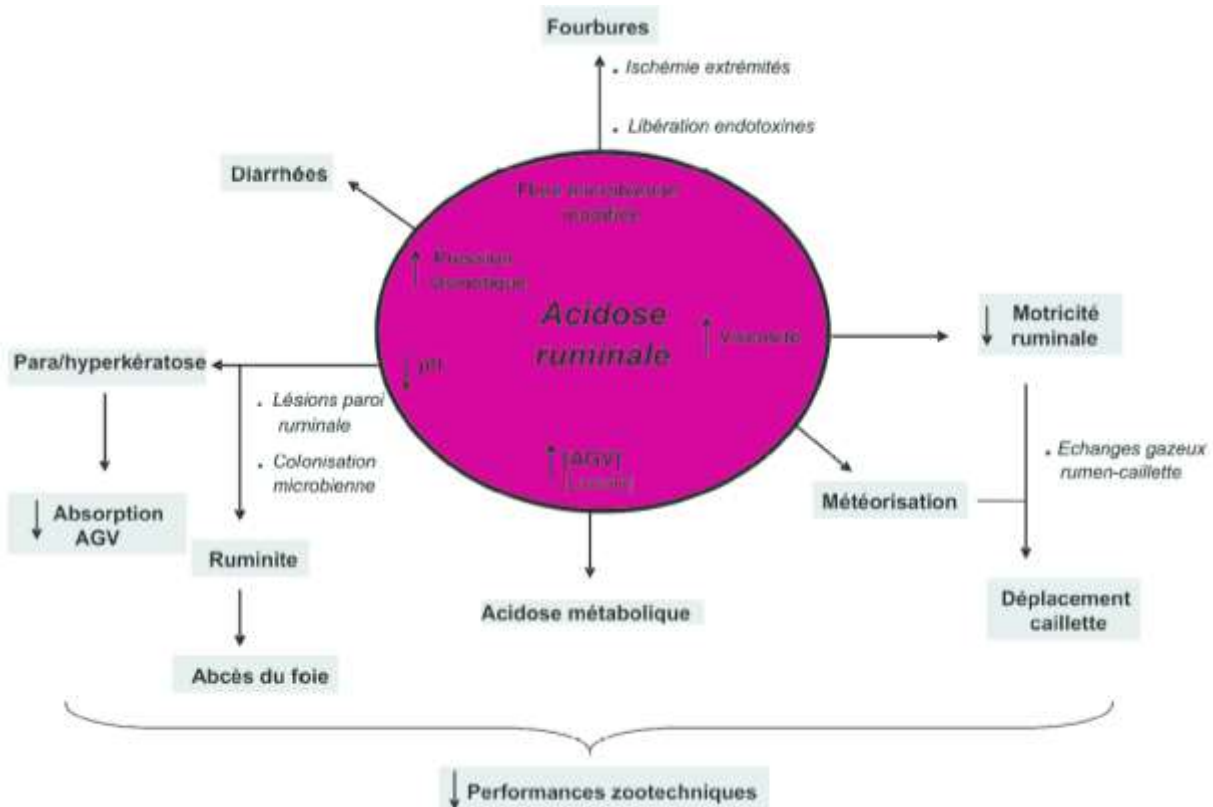


Figure 35 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (Martin et al., 2006)

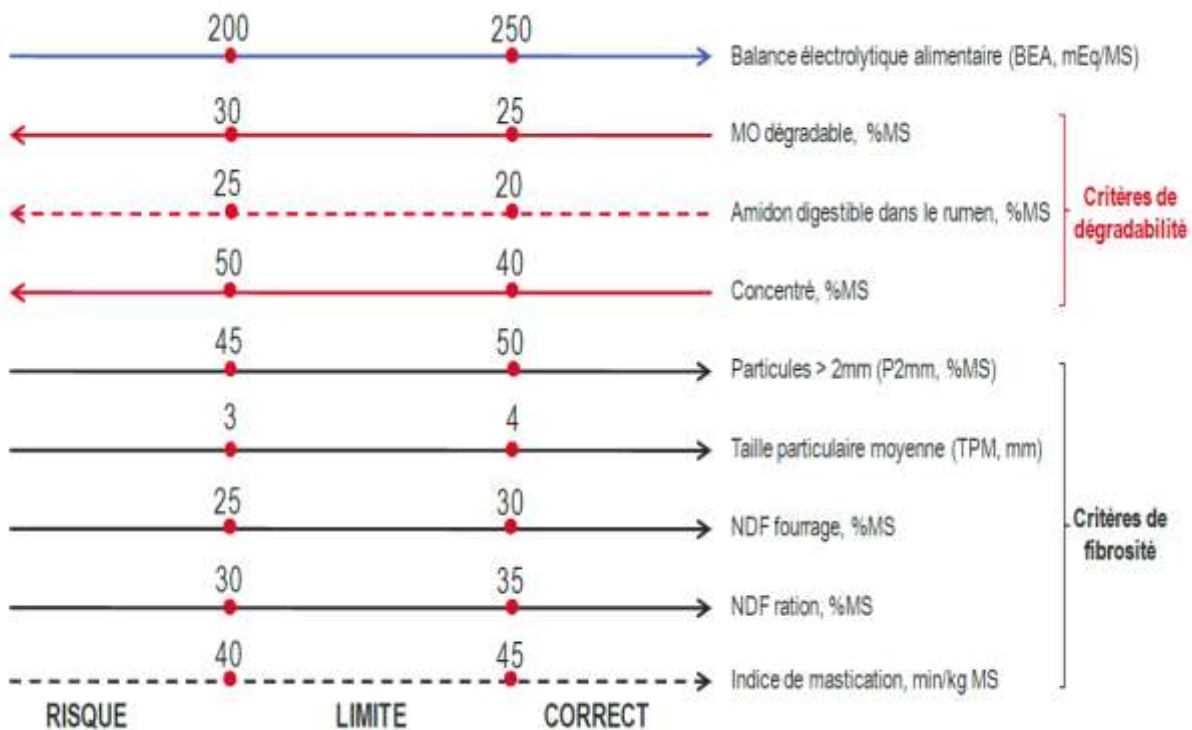


Figure 36 : Valeurs limites des indicateurs de risques d'acidose. Les critères difficilement mesurables en pratiques sont indiqués en pointillé (d'après Sauvart et al., 2010).

1.6 PREVENTION DE L'ACIDOSE RUMINALE CHRONIQUE

1.6.1 RECOMMANDATIONS ALIMENTAIRES

Il existe une relation directe entre l'alimentation, l'écosystème ruminal et l'apparition de l'acidose. Le principe consiste à permettre une adaptation progressive de l'écosystème ruminal et de ne pas provoquer de changements brusques aboutissant à l'acidose. L'utilisation de critères simples dès formulation de ration permettrait de limiter les risques. En 2010, Sauvant et *al.*, ont effectué une méta-analyse pour connaître les lois de réponses du pH ruminal pour différents critères de la ration : fibrosité, dégradabilité et balance électrolytique ($BEA = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$ en mEq/kg MS). Le résultat de ce travail, présenté sur la [figure 37](#), est la mise en évidence de valeurs seuils pour les différents critères.

1.6.2 L'APPORT DE SUBSTANCES TAMPONS

Dans le cas de rations présentant un risque élevé d'acidose, s'il n'est pas possible de procéder rapidement à une modification des ingrédients ou du régime, il est possible d'apporter un supplément de substances tampons dans le régime. La plus courante d'entre elles est le bicarbonate de sodium et les doses d'apport recommandées sont de 1 à 2% de la matière sèche ingérée (Sauvant et *al.*, 2010).

1.6.3 UTILISATION D'ADDITIFS BIOLOGIQUES

Ce terme désigne les enzymes, les levures/champignons et les bactéries probiotiques. Ainsi, l'apport de levures s'est révélé capable de limiter la chute de pH lors d'expérimentations *in vitro*. *In vivo*, les effets semblent être moins nets et des études sont en cours pour préciser ces réponses (Sauvant et *al.*, 2010).

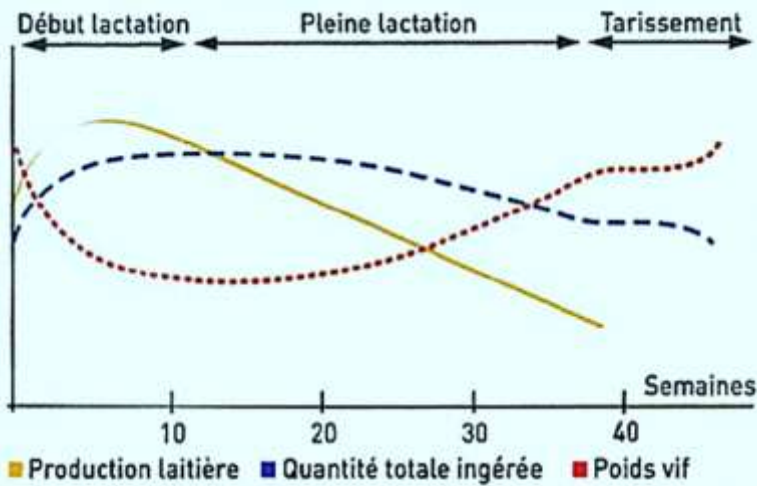
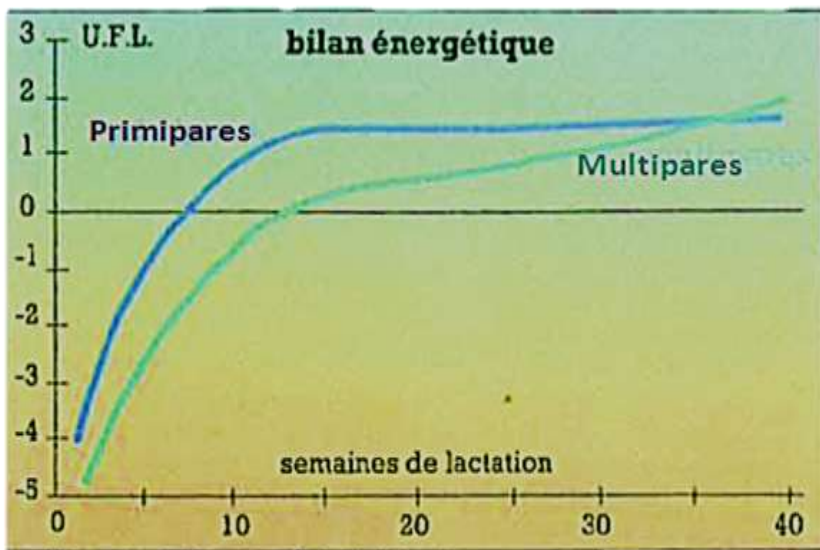


Figure 37 : Variations de la production laitière, du poids et de la consommation volontaire de la vache laitière en début de lactation (Aubadie-Ladrix, 2011).



Glycogène hépatique et musculaire	130 g
Glucose sanguin	0,6 g/l soit 30g
Total	160g

Tableau 24 : Réserves corporelles en glucose (Aubadie-Ladrix, 2011).

II. LA CETOSE DE LA VACHE LAITIERE

2.1 DEFINITION

La cétose est une déviation des métabolismes glucidique et lipidique due à des déficits importants en énergie et en particulier en glucose. Ces déficits provoquent une mobilisation intense des lipides corporels et une utilisation incomplète des AG longs entraînant une accumulation de corps cétonique dans le sang, le lait et les urines. Cette affection, aussi appelée acétonémie, est principalement rencontrée en début de lactation (Bareille et *al.*, 1995).

2.2 CIRCONSTANCES D'APPARTION

2.2.1 INSTALLATION DU DEFICIT ENERGETIQUE

En fin de gestation, le volume du rumen diminue à cause de l'espace occupé par le fœtus dans la cavité abdominale. La capacité d'ingestion de la vache est limitée. Une réduction de la quantité de la matière sèche ingérée est souvent observée dans les trois semaines précédant le vêlage. Cette diminution varie de 10 à 30% au cours de cette période (Oetzel, 2007). Après le vêlage, l'appétit ne s'accroît que très progressivement. La consommation volontaire maximale n'est atteinte que vers la 6^{ème} semaine post-partum alors que la quantité de lait produit augmente rapidement jusqu'à un maximum environ quatre semaines après le vêlage ([Figure 38](#)) (Bareille et *al.*, 1995).

C'est ce décalage qui est donc à l'origine du déficit énergétique ([Figure 39](#)) et il n'existe aucun aliment permettant de combler ce déficit. Les meilleurs fourrages dépassent rarement 0,9 UFL/kg MS et les concentrés énergétiques les plus riches atteignent 1,2 à 1,3 UFL/kg MS (Aubadie-Ladrix, 2011).

2.2.2 MECANISME BIOCHIMIQUE DE LA CETOSE

La production de lait nécessite beaucoup de glucose (1,5 à 2,5 kg par jour) mais les réserves corporelles glycogène et glucose sanguin ne représentent que 160 grammes ([Tableau 24](#)). La source principale de glucose provient donc de la néoglucogénèse à partir des acides aminés glucoformateurs, du lactate, du glycérol (Aubadie-Ladrix, 2011). Le propionate (C3) permet la formation d'oxaloacétate (AOA) via le cycle Krebs. L'AOA est soit un glucoformateur soit il participe au cycle de Krebs (Bareille et *al.*, 1995).

De nombreuses voies métaboliques sont impliquées dans la cétose ([Figure 40](#)). En cas de déficit énergétique, la demande en glucose est importante et l'apport par la ration est insuffisant. L'animal mobilise alors ses réserves graisseuses. Les triglycérides (TG) sont libérés dans le sang et sont hydrolysés dans le foie sous forme de glycérol, qui assure une partie de la néoglucogénèse, et d'acides gras non estérifiés (AGNE) ou d'acides gras libres. Ces derniers sont utilisés par la mamelle (augmentation du TB) ou s'accumulent dans le foie. Les AGNE qui arrivent au foie sont oxydés et libèrent de l'acétyl coA (Aubadie-Ladrix, 2011).

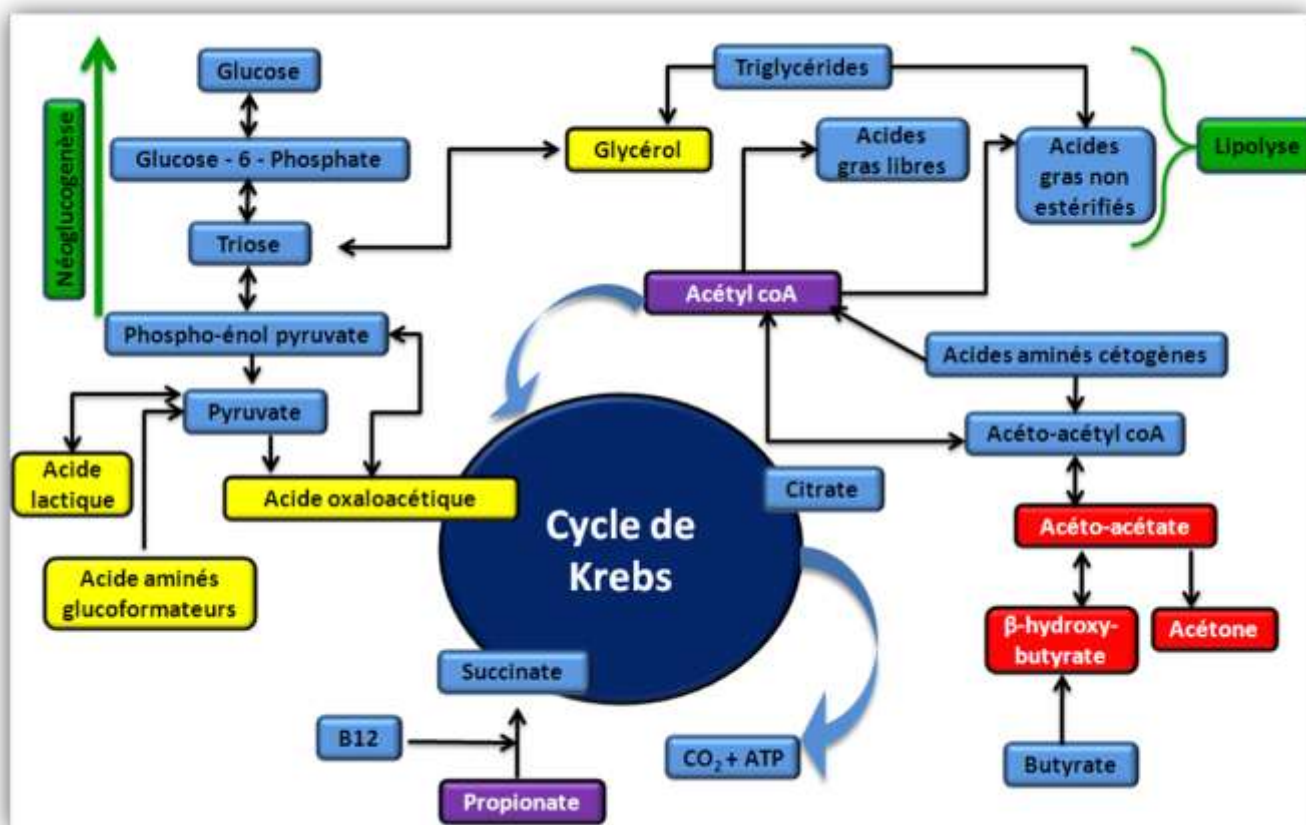


Figure 39 : Le cycle de Krebs et les différentes voies métaboliques impliquées dans la cétose. Les molécules glucoformatrices sont représentées en jaune et les corps cétoniques en rouges (d'après Bareille et al., 1995).

	Cétose de type I	Cétose de type II	Cétose de type III
Apparition	3 à 8 semaines postpartum	Les deux premières semaines de lactation	Tous les stades de lactation
Etiologie	Balance énergétique négative en début de lactation	- Balance énergétique négative en période de prépartum - Diminution de l'ingestion de MS en postpartum	- Ingestion journalière supérieure à 200g de C4/vache. - Diminution secondaire de l'ingestion
Circonstances	- Ration trop fibreuse - Augmentation des apports en protéines	- Accès limité à l'auge - Compétition à l'auge	Ensilage d'herbe trop humide
Analyses	- Taux sanguin en BHB élevé - Glycémie faible - Insulinémie faible	- Taux sanguin en BHB élevé - Taux sanguin élevé en AGNE	- Taux sanguin en BHB élevé - pH du silo ≤5
Prévention	- Augmentation de la MS ingérée - Augmentation de l'énergie ingérée	- Changer le programme alimentaire pendant le tarissement - Optimiser la gestion de la transition tarissement-lactation	- Ne pas dépasser les 50g/jour/vache de C4 apporté par l'ensilage - Diluer l'ensilage avec des fourrages de qualité correcte - Utiliser l'ensilage présentant des fermentations butyriques en fin de lactation - Aérer l'ensilage 1à 2h avant la distribution
Traitement	-Précurseurs de glucose via l'alimentation - Privilégier les aliments riches en amidon	Perfusion intraveineuse de glucose	Arrêt de la distribution de l'ensilage défectueux

Tableau 25 : Caractéristiques des différents types de cétose (Bertin-Cavarait, 2006).

En situation d'équilibre énergétique, l'acétyl coA entre dans le cycle de Krebs en s'associant à l'AOA pour former du citrate. En cas de déficit énergétique, le métabolisme des cellules hépatiques est orienté vers la néoglucogenèse. L'AOA est préférentiellement utilisé pour la synthèse de glucose et donc n'entre plus dans le cycle de Krebs. L'acétyl coA forme ensuite de l'acéto-acétyl-coA qui est précurseur de corps cétoniques (acéto-acétate, β -hydroxy-butyrate (BHB) et acétone). Ces composés arrivent dans la circulation sanguine pour être utilisés comme source d'énergie et excrétés dans le lait, les urines et les poumons. Leur accumulation excessive provoque l'apparition de la cétose clinique ou subclinique (Aubadie-Ladrix, 2011).

2.2.3 LES DIFFERENTS TYPES DE CETOSE

Il existe trois types de cétose : la cétose de type I, la cétose de type II également appelée « syndrome de la vache grasse » ou stéatose hépatique et enfin cétose de type III ou cétose butyrique. Le mécanisme d'apparition des cétooses de type I et II est différent mais repose sur une même origine : la disponibilité du glucose qui a pour conséquence un déficit énergétique.

La cétose de type I se développe suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose dans l'alimentation, le foie est fonctionnel et la néoglucogenèse a un bon rendement. La cétose de type I est dite « primaire » lorsque l'origine du déficit énergétique est directement liée à l'alimentation et elle dite « secondaire » lorsque le déficit est dû une autre pathologie du post-partum entraînant une diminution de l'ingestion.

Dans la cétose de type II, un dysfonctionnement hépatique dû à l'infiltration grasseuse du foie perturbe la néoglucogenèse. L'apport en précurseurs de glucose étant généralement suffisant (Bertin-Cavarait, 2006).

Dans la cétose de type III, les corps cétoniques accumulés ont plusieurs origines. A ceux produits en début de lactation s'ajoutent les BHB issus de la transformation de l'acide butyrique en excès ([figure40](#)). La diminution de l'ingestion liée à la mauvaise qualité de l'ensilage accentue le problème métabolique (Bertin-Cavarait, 2006). Les caractéristiques de ces trois types de cétose sont décrites dans le [tableau 25](#).

2.3 FACTEURS DE RISQUE

2.3.1 FACTEURS LIES A L'ALIMENTATION

La cétose peut s'observer lorsque les apports sont globalement insuffisants par rapport aux besoins. Ce type de cétose dite de « sous nutrition » ou de disette est peu courante.

Certains aliments peuvent avoir un caractère céto-gène. Les ensilages mal récoltés et/ou mal conservés sont moins appétants, ce qui peut accentuer le déficit énergétique. De plus, ils contiennent une teneur élevée en acide butyrique qui est un précurseur d'un corps cétonique : le BHB (schéma des voies métaboliques). Les betteraves sont également céto-gènes (Bareille et *al.*, 1995).

La gestion du tarissement a une grande importance. En effet, une modification brutale de la ration, notamment en péri-partum, peut induire un déficit énergétique car la microflore et les papilles ruminales ne sont pas adaptées à la nouvelle ration. De plus, un engraissement excessif en période sèche aboutira à une chute de l'appétit en début de lactation, un amaigrissement important et une libération accrue des graisses qui entraîne la production de corps cétoniques (Aubadie-Ladrix, 2001).

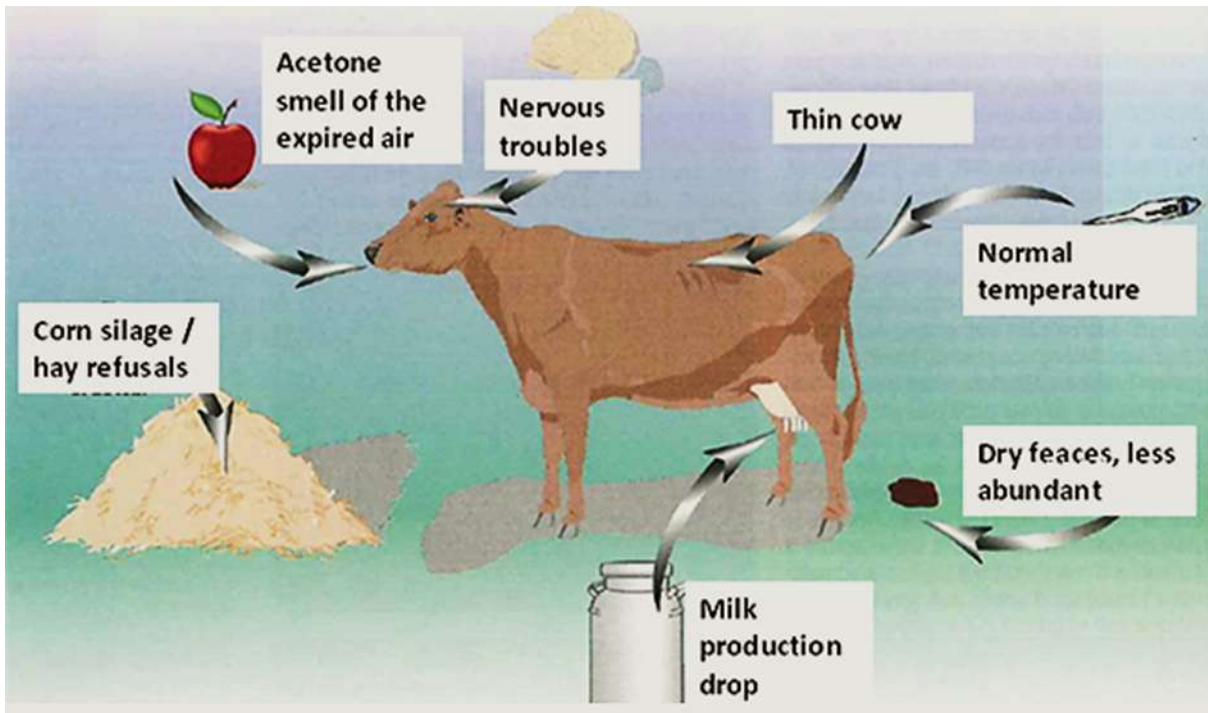


Figure 40 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Bareille et al., 1995).

2.3.2 FACTEURS LIES A L'ANIMAL

Le risque de cétose augmente avec l'âge et les vaches laitières de plus de trois lactations sont les plus touchées. De plus, le risque est également plus élevé chez les fortes productrices car le risque de déficit énergétique est plus important. Enfin, la période où le plus de cas sont diagnostiqués est entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine post-partum (Aubadie-Ladrix, 2006).

2.3.3 FACTEURS SANITAIRES

Une augmentation de la part des concentrés et une baisse de la fibrosité de la ration favorise l'instauration d'une acidose ruminale chronique. Cette pathologie entraîne une baisse d'appétit favorable au déficit énergétique et donc à la cétose (voir partie précédente).

De plus, un grand nombre de maladies augmentent le risque de cétose : les rétentions placentaires, les déplacements de caillette, les affections podales... Toutes les pathologies qui ont pour conséquence une diminution de l'appétit sont susceptibles d'occasionner une cétose secondaire (Bareille et *al.*, 1995).

2.3.4 FACTEURS LIES AU BATIMENT

Une aire d'exercice de surface insuffisante serait un facteur de risque de cétose. L'hypothèse avancée est l'exercice physique contribuerait à l'utilisation des corps cétoniques par les muscles (Bareille et *al.*, 1995). De même, un manque de place à l'auge limite l'ingestion des animaux. Le risque de déficit énergétique et donc de cétose est alors plus important (Ferré-Fayache, 2009).

2.3.5 FACTEURS GENETIQUES

Une composante génétique a été notée pour les formes cliniques. Les estimations d'héritabilité varient de 0,18 à 0,31. Pour les formes subcliniques, l'héritabilité est considérée comme faible (Bareille et *al.*, 1995).

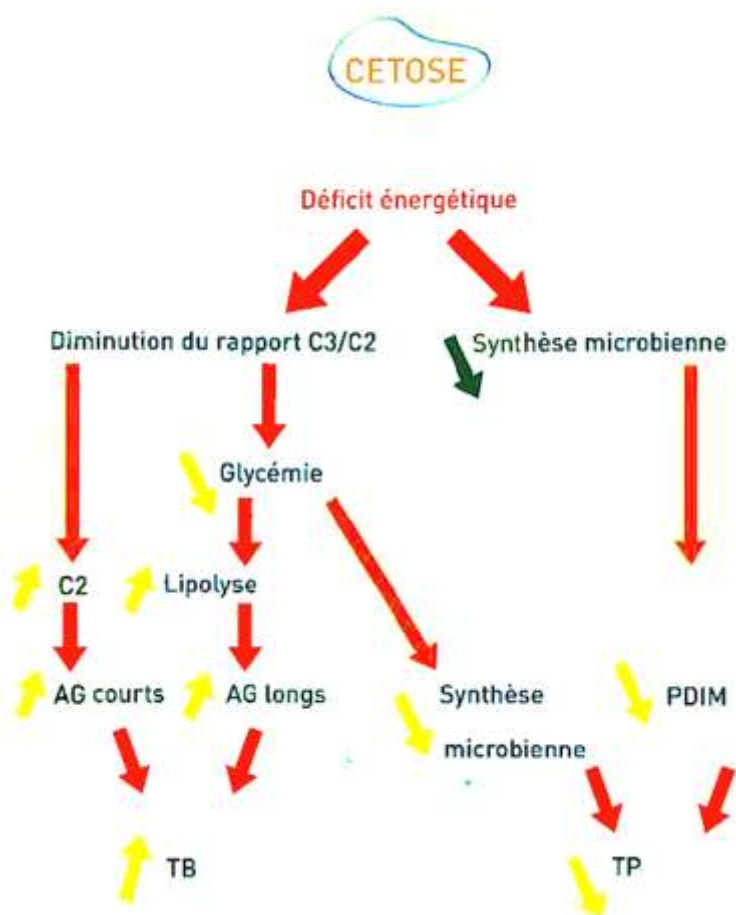


Figure 41 : Conséquences de la cétose sur le taux protéique et le taux butyreux du lait (Aubadie-Ladrix, 2011).

Paramètres de reproduction	Conséquences de la cétose
Intervalle Vêlage- 1 ^{ère} chaleur	↗
Intervalle Vêlage - IA 1	↗
Intervalle Vêlage - IAF	↗
Réussite en IA	↘

Tableau 26 : Conséquences de la cétose sur les paramètres de reproduction (Aubadie-Ladrix, 2011).

IA : Insémination Arificielle ; IAF : Insémination Artificielle Fécondante

2.4 IMPORTANCE DE LA CETOSE DANS LES ELEVAGES

2.4.1 PREVALENCE

Une étude menée dans l'Ouest de la France a permis de mettre en évidence une prévalence de l'acétonémie subclinique de 24.6% (Philippe et *al.*, 2012).

Ce chiffre est proche d'une autre étude menée également en France par Ferré en 2008 (Philippe et *al.*, 2012). Sur les données étrangères, la prévalence varie de 9,6% à 34% (Bareille et *al.*, 1995).

2.4.2 IMPORTANCE ECONOMIQUE

Les pertes économiques de l'acétonémie subclinique sont estimées à 78 dollars US par vache atteinte et par lactation en prenant en compte la diminution de la production laitière, de la baisse des résultats en reproduction et de l'augmentation du risque de pathologies supplémentaires. Pour la forme clinique, la perte est de l'ordre de \$145 par vache atteintes. Cette estimation prend en plus en compte les frais vétérinaires et le risque de mortalité (Geishauser et *al.*, 2001).

2.5 MISE EN EVIDENCE DE LA CETOSE

2.5.1 SIGNES CLINIQUES

La baisse d'appétit, due à l'accumulation de corps cétoniques, est l'un des premiers signes observés. Les animaux ont d'abord un comportement alimentaire sélectif : les concentrés sont délaissés puis les autres fourrages (Aubadie-Ladrix, 2006).

L'animal puise alors dans ses réserves graisseuses ce qui entraîne un amaigrissement rapide et marqué et une baisse de la production laitière. L'aspect des bouses peut être modifié. Emises en quantité réduite, elles deviennent plus sèches. Les animaux sont parfois même constipés (Bareille et *al.*, 1995).

La température, les fréquences cardiaques et pulmonaires sont normales. L'air expiré a une odeur d'acétone due à l'excrétion des corps cétoniques par voie pulmonaire. Dans certains cas, il apparaît des formes nerveuses qui se traduisent par de l'agressivité, de l'excitabilité ou du pica. (Aubadie-Ladrix, 2011). Les principaux signes cliniques de la cétose sont résumés sur la [figure 41](#).

2.5.2 SIGNES PARA CLINIQUES

A. MODIFICATION DE LA COMPOSITION DU LAIT

Le déficit énergétique, présent en cas de cétose, provoque des modifications des taux du lait. La synthèse des protéines dépend des apports protéiques de la ration. En cas de cétose, le TP diminue (TP <27g/l) lors des deux premiers contrôles. De plus, lorsque l'animal puise dans ses réserves graisseuses, le taux de matière grasse du lait augmente (TB >50g/l).

Par conséquent, l'écart TB-TP se creuse et devient très nettement supérieur à dix. L'impact du déficit énergétique sur les taux est résumé sur la [figure 42](#). L'analyse des données du contrôle laitier (taux et production) permet donc dans le cadre d'un suivi d'élevage de mettre en évidence les situations de déficit énergétique et de cétose subclinique (Raboison et *al.*, 2009).

Test/ Etude	Limite du BHB sanguin ($\mu\text{mol/l}$)	Nombre d'élevages testés	% cétose	Nombre d'échantillons	Sensibilité	Spécificité
<i>Acetest tablet®</i>	1400	18	11,3	124	100%	59%
(Nielsen et al., 1994)	1200	18	17	124	91%	61%
Kétosix® \geq trace 5mg/dl d'acéto-acétate	1400	1	7	741	90%	86%
(Carrier et al., 2004)	1400	6	12	83	90%	75%
Kétosix® \geq faible 15mg/dl d'acéto-acétate	1400	1	7	741	78%	96%
(Carrier et al., 2004)	1400	6	12	83	80%	82%
Kétosix® \geq modéré 40mg/dl d'acéto-acétate	1400	1	7	741	49%	99%
(Carrier et al., 2004)	1400	6	12	83	70%	82%
Kétosix® \geq augmenté 80mg/dl d'acéto-acétate	1400	1	7	741	12%	100%
(Carrier et al., 2004)	1400	1	7	741	4%	100%
Kétosix® \geq très augmenté 80mg/dl d'acéto-acétate	1400	1	7	741	4%	100%
(Carrier et al., 2004)	1400	1	18,2	159	97%	60%
Kéto Test®	1400	1	18,2	159	97%	60%
(Carrier et al., 2004)						

Tableau 27 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguin d'après Nielen et al., 1994, Carrier et al., 2004, Oetzel 2007.

B. IMPACT SUR LA SANTE ET LA REPRODUCTION

Les corps cétoniques dépriment l'immunité, ce qui peut se traduire par des infections du type mammites ou métrites. De plus, la chute de l'appétit associée à un moindre volume ruminal peut favoriser un déplacement de caillette. Un état de cétose est souvent observé lors de déplacement de caillette sans savoir si c'est une cétose primaire ou secondaire. De plus, le déficit énergétique retarde la reprise de l'activité ovarienne post-partum. Les conséquences sur les paramètres de la reproduction sont indiquées dans [le tableau 26](#) (Aubadie-Ladrix, 2011).

C. MESURE DES CORPS CETONIQUES

Lors de cétose, les corps cétoniques augmentent dans le sang, le lait et les urines. La référence 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 $\mu\text{mol/L}$).

➤ *Tests réalisés sur l'urine*

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en cétose. La méthode la plus courante est la réaction au nitroprussiate de sodium détectant principalement l'acéto-acétate urinaire. Ce réactif est le plus couramment utilisé sur les bandelettes urinaires et ne mesure que les corps cétoniques : Acetest, Bayer ; Ketostix strip, Bayer ; Utrecht powder, University of Utrecht, Utrecht, Pays Bas. Ces tests ont une excellente sensibilité mais une faible spécificité (Nielen et *al.*, 1994). Des faux positifs ont été détectés lorsque des aliments cétogènes étaient présents dans la ration. 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. 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. La sensibilité et la spécificité de chaque test urinaire est présenté dans le [tableau 27](#).

➤ *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 peuvent être prélevées et testées. Les corrélations entre les concentrations sanguines et lactées sont de +0,96 (acétone), +0,74 (acéto-acétate) et + 0,84 à +0,90 (BHB). Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheck powder®) peuvent être utilisées pour doser qualitativement l'acéto-acétate du lait ou l'acétone. Le KetolacBHBA® détecte semi-quantitativement le BHB à l'aide de bandelettes. La sensibilité et la spécificité de ces tests est correcte à excellente ([Figure 43](#)).

➤ *Tests réalisés sur le sang*

L'appareil utilisé est l'Optium® Xceed. Il est issu de la médecine humaine où il est utilisé par les diabétiques pour mesurer la concentration sanguine en corps cétoniques et en glucose. Cet appareil est aussi utilisé par les vétérinaires dans le diagnostic de la cétose subclinique. Le dosage se fait en ferme 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. La glycémie varie beaucoup de la journée et notamment en période postprandiale. Cependant, les vaches en cétose présentent souvent des glycémies faibles (< 0,4 g/l).

Test	Gold standard : seuil β -OHB	Sensibilité	Spécificité
Acétone et acétoacétate			
BioKetone®	1,2 mmol/l	33 %	100 %
Ketocheck®		28 %	100 %
Utrecht poudre®		42 %	100 %
Ketostix®		5 %	100 %
Ketocheck®	1,4 mmol/l	38 %	99 %
Utrecht nitroprusside®		90 %	58 %
Pink® > 100 à 300 μ mol/l		76 à 38 %	93 à 98 %
Ketocheck®	2 mmol/l	61 %	98 %
β-OHB			
Ketolac® 50 μ mol/l	1,2 mmol/l	92 %	55 %
Ketolac® 100 μ mol/l		72 à 96 %	63 à 81 %
Ketolac® 200 μ mol/l		45 à 52 %	97 à 94 %
Ketolac® 500 μ mol/l		17 %	100 %
Ketolac® 50 μ mol/l	1,4 mmol/l	91 %	56 %
Ketolac® 100 μ mol/l		80 à 88 %	76 à 83 %
Ketolac® 200 μ mol/l		59 à 71 %	90 à 92 %

Figure 42 : Sensibilité et spécificité des tests de détection de la cétose subclinique (Raboisson, 2011).

En cas de cétose subclinique, la glycémie est dans les valeurs basses de la fourchette (Aubadie-Ladrix, 2011). Dans les études qui ont utilisées le BHB sanguin pour diagnostiquer la cétose subclinique les valeurs seuils étaient comprises entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol/l}$ (Duffield et Herdt, 2000). La valeur de 1400 $\mu\text{mol/L}$ est la plus communément utilisée (Oetzel L, 2004).

Des études ont montrées une corrélation entre les valeurs mesurées par le laboratoire et les valeurs mesurées par l'appareil. Les résultats indiquent une bonne corrélation ($r=0,97$). Le coefficient de corrélation pour la glycémie est cependant moins bon ($r=0,63$). Ainsi pour un seuil en BHB de 1400 $\mu\text{mol/l}$, la sensibilité est de 90% et la spécificité de 98% (Voyvoda et Erdogan, 2010 in Fournet, 2012).

2.6 PREVENTION DE LA CETOSE

2.6.1 DIETETIQUE

A. LES PRECURSEURS DE GLUCOSE

Pour stimuler la production de glucose, il faut favoriser la néoglucogénèse en apportant des précurseurs de glucose (le propionate de sodium) ou alors des précurseurs de propionate (mon propylène glycol). L'apport de ses substances peut commencer en fin de tarissement soit en administration quotidienne soit en une seule fois (1 litre) huit jours avant le vêlage ou le jour du vêlage. Il est aussi possible d'incorporer ces substances à la ration, sous forme granulée, par l'intermédiaire d'un distributeur automatique de concentrés (DAC) (Aubadie-Ladrix, 2011).

B. LA NIACINE

La niacine a une action anticétogène. Elle permet l'augmentation de l'ingestion et de la protéosynthèse microbienne. Elle a aussi une action antilipolytique et augmente le rapport propionate/acétate. La niacine est administrée par voie orale quinze jours avant le vêlage à raison de 6g/jour durant six semaines (Bareille et al., 1995).

C. LES HEPATOPROTECTEURS

Ces produits permettent de désengorger le foie des graisses. Ils contiennent des molécules intervenant dans le transport des graisses (bétaine, choline ou méthionine) et du sorbitol. Pour parvenir au foie, ils doivent être transportés par voie sanguine. Par voie orale, ils sont dégradés à 90% dans le rumen sauf en cas de protection. Ces substances doivent être administrées durant six semaines en commençant 15 jours avant le vêlage (Aubadie-Ladrix, 2011).

A. PERIODE SECHE

Durant cette période, la ration doit avoir une bonne fibrosité pour permettre l'augmentation du volume du rumen propice à un meilleur appétit en début de lactation. Les fourrages distribués doivent être de bonne qualité et posséder une bonne fibrosité. Cependant, une ration très fibreuse réduit la taille des papilles de la panse ce qui limite la digestion des concentrés. Ces derniers doivent donc rester présents dans la ration (Aubadie-Ladrix, 2011).

La préparation à la ration de la lactation est primordiale, en évitant des transitions trop brutales, pour préserver la microflore du rumen. Il est possible de conserver la ration « vaches laitières » en limitant la quantité à 7 à 8 kg MS avec du foin ou de la paille à volonté. La proportion de la ration « vaches laitières » est augmentée au fur et à mesure que le vêlage approche. L'autre solution est d'effectuer une phase de préparation au vêlage en réhabilitant progressivement les animaux à la ration durant les trois semaines précédant le vêlage (Aubadie-Ladrix, 2011).

B. DEBUT DE LACTATION

En début de lactation, l'augmentation des concentrés doit se faire de façon progressive, à raison d'un kilogramme tous les trois jours pour lutter contre les risques d'acidose ruminale. La fibrosité doit rester optimale : plus de 35% de NDF et la part amidon + sucre inférieure à 35% (Bareille et *al.*, 1995).

L'apport de matières grasses constitue un apport énergétique favorable à la réduction du déficit énergétique. L'incorporation doit être limitée (maximum 5% de la ration) pour éviter un abaissement de la digestibilité des glucides pariétaux (Bareille et *al.*, 1995).

ANNEXE II : GRILLE D'ANALYSE UTILISEE EN ELEVAGE

Partie I : Observation des animaux

Rumination

- Observation des **vaches couchées** hors période de distribution de la ration

Nombre total de VL couchées	Nombre de VL couchées qui ruminent

- Observation du nombre de **coup de mâchoire** par bol alimentaire
- Nombre d'animaux à observer

Nombre de vaches à observer	VL 1	VL 2	VL 3	VL 4	VL 5	VL 6	VL 7	VL 8

Confort de couchage

- Quotient de confort des vaches (QCV)

Nombre total de VL couchées	Nombre de VL non couchées dans les zones de couchages

Note d'état corporel

Nombre **VL à moins de 150 jours** de lactation à observer :

	Numéro de travail	Nombre de jours de lactation	NEC
Vache 1			
Vache 2			
Vache 3			
Vache 4			
Vache 5			
Vache 6			
Vache 7			
Vache 8			
Vache 9			
Vache 10			
Vache 11			
Vache 12			
Vache 13			
Vache 14			
Vache 15			
Vache 16			
Vache 17			
Vache 18			
Vache 19			
Vache 20			
Vache 21			
Vache 22			
Vache 23			
Vache 24			

Observation des bouses

- Nombre de bouses à observer (Annexe IV) :

	Poids en grammes	Consistance	Présence de fibres longues de plus de 1cm (OUI/NON)	Présence de grains attaqués non digérés
Bouse 1				
Bouse 2				
Bouse 3				
Bouse 4				
Bouse 5				
Bouse 6				
Bouse 7				
Bouse 8				
Bouse 9				
Bouse 10				

- Remarques

Partie II : Analyse de l'alimentation

Facteurs agissant sur l'ingestion

- Questions sur les **pratiques de l'éleveur**
 - Le fourrage est-il à volonté : OUI NON
 - Nombre de repousse du fourrage par jour :
 - Durée des transitions alimentaires durant la lactation :
 - Durée des transitions alimentaire tarissement-lactation :
- Observations sur la **conception du bâtiment**
 - Nombre de place de cornadis :
 - Mètre linéaire d'auge (barre au garrot) :
 - Mètre linéaire d'auge (libre-service) :

 - Auge à l'abri des courants d'air OUI NON
 - Fond d'auge accessible OUI NON
 - Fond d'auge propre OUI NON
 - Auge abritée de la pluie OUI NON

Consommation de concentrés et de sel

- Type de complémentation : Complète Semi complète Individuelle
- Kg de MS distribués par jour :
- Kg de concentrés distribués par jour :
- Nombre de repas de concentrés :
- Kg de concentrés par repas :
- Poids d'une pierre de sel (kg) :
- Temps nécessaire à la consommation d'une pierre sel (jours) :

Analyse de la composition chimique

- Ration détaillée

- Mesure du ***poids des tamis***

	RTM
Tamis supérieur (particules > 19 mm)	
2 ^{ème} tamis (particules comprises entre 8 et 19 mm)	
3 ^{ème} tamis (particules comprises entre 0,17 et 8 mm) Correspond au fond si tamis à 2 grilles	
Fond (particules < 0,17mm)	

Analyse de la taille particulaire

- **Grille 1cm**
 - Poids de la portion supérieure à 1 cm :
 - Poids de la portion inférieure à 1 cm :

Partie III : Analyse des taux du lait

- Observations à faire sur ***l'ensemble des VL***:

Nombre total de VL :

Critères	TB<38g/l	TB<35g/l	TB<30g/l	TB-TP<3g/l	TB/TB<1.1
Nombre de VL concernées					

- Observation à faire sur ***les VL à moins de 150 jours*** de lactation :

Nombre de VL à moins de 150 jours :

Critères	TP < 28g/l (PH) ou TP<29,5g/l (Autres races)	TB> 50g/l	TB>48g/l	TB/TP<1.1
Nombre de VL concernées				

Partie IV : Tableau de mesure des témoins

N° questionnaire :

Nom élevage :

Date :

Taille du troupeau :

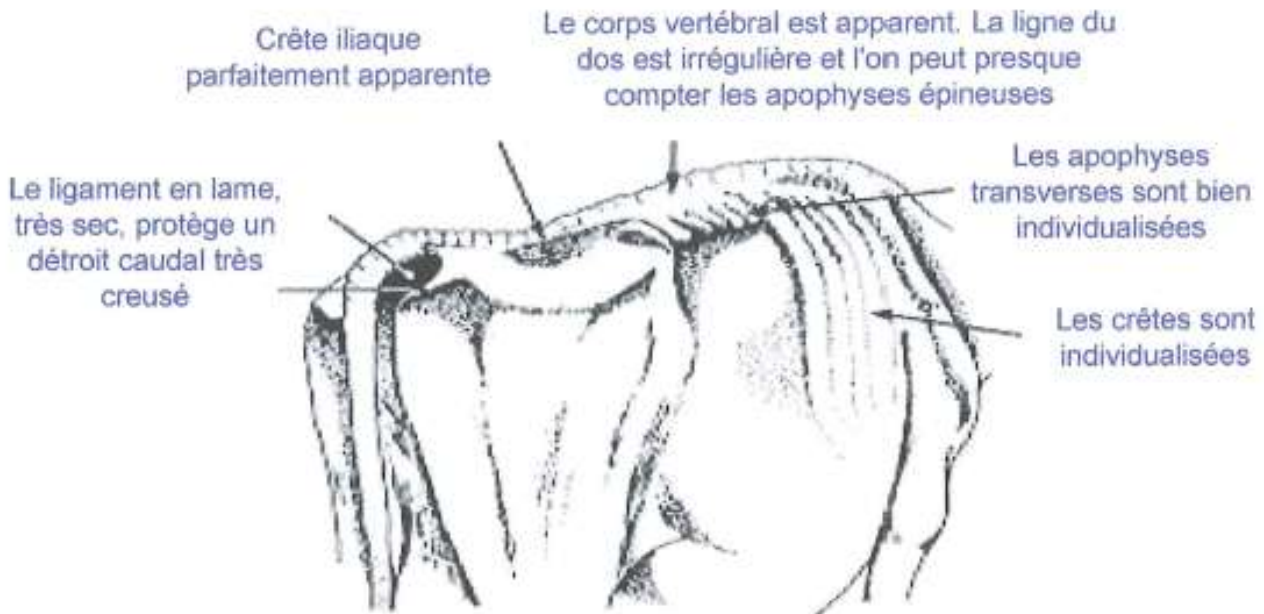
Nombre de vaches prélevées :

	Protozoaires	pH	Taux de BHB (mmol/l)	N° de travail
VL1				
VL2				
VL3				
VL4				
VL5				
VL6				
VL7				
VL8				
VL9				
VL10				
VL11				
VL12				
VL13				
VL14				
VL15				

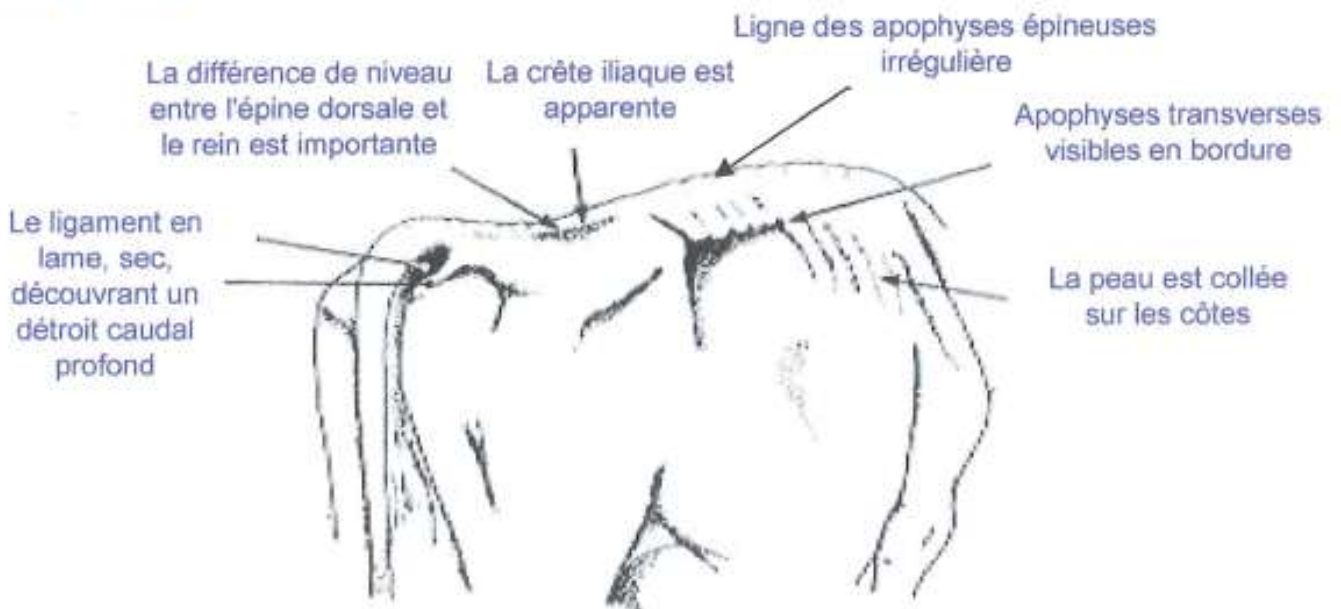
ANNEXE III : GRILLE DE NOTATION D'ETAT
CORPOREL (D'APRES BAZIN, 1984)

ENN

Note 0



Note 1



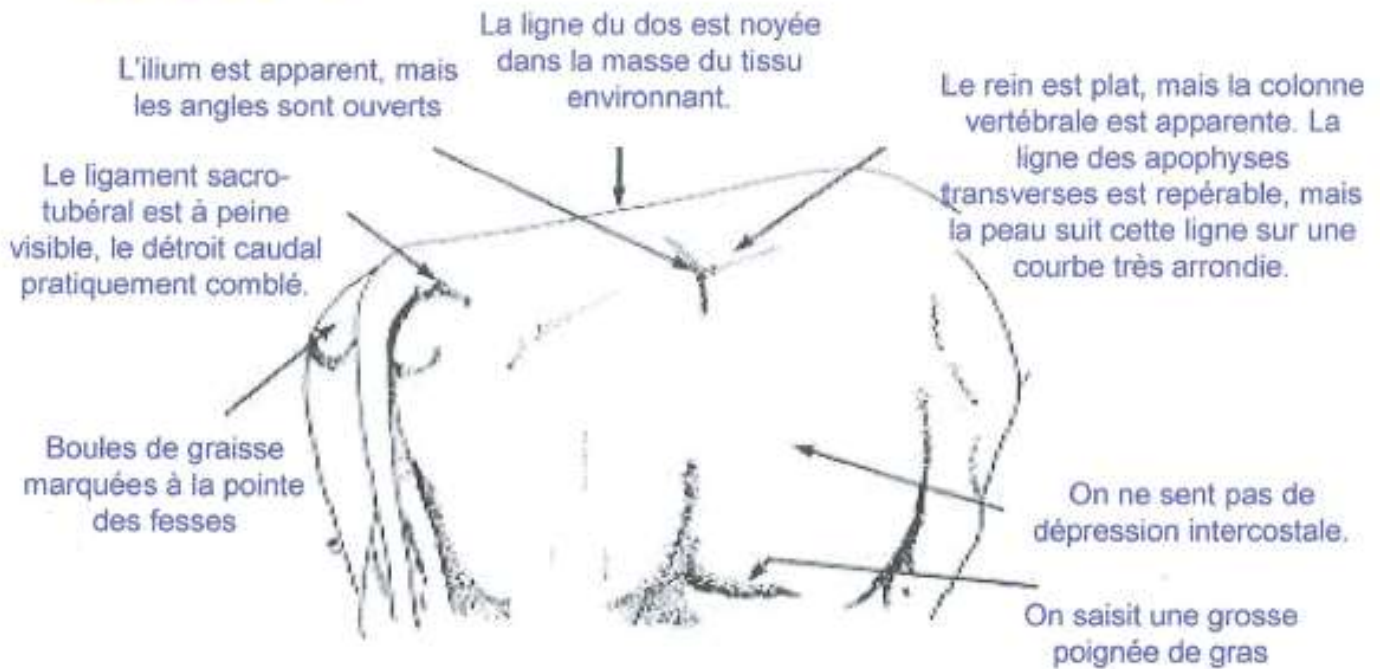
Note 2



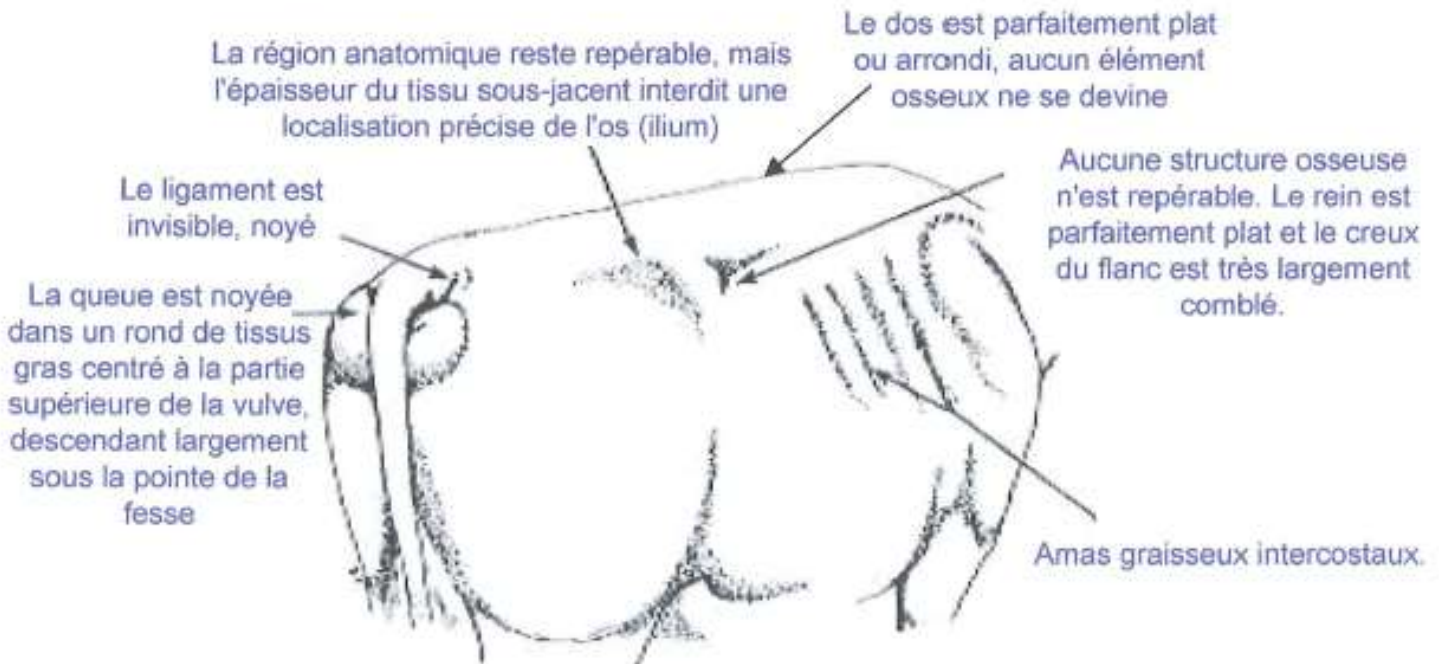
Note 3



Note 4



Note 5



ANNEXE IV : GRILLE DE NOTATION DE LA CONSISTANCE DES BOUSES

Score fécal (ZAAIJER, 2001) et éléments d'interprétation (d'après BRAND, 1996 et SCHELCHER, 1998)

	Description	Interprétation
Score 1	Fèces très aqueuses, liquides et n'ayant pas la structure d'une bouse, consistance d'une soupe de pois.	<ul style="list-style-type: none"> • excès marqué d'azote dégradable • excès d'amidon / de glucides fermentescibles • excès de certains minéraux
Score 2	Fèces liquides, crémeuses. La structure de la bouse est reconnaissable. Eclaboussures sur le sol à l'émission.	<ul style="list-style-type: none"> • pâtures riches en eau (jeunes) • ration pauvre en fibre ou avec des excès de glucides fermentescibles ou une quantité relativement élevée de protéines dégradables
Score 3	Fèces épaisses. Léger son de « flocc » lorsqu'elles tombent au sol, forment une bouse bien circonscrite de 2 cm d'épaisseur, s'étalant. <i>Test de la botte</i> : pas de sensation de succion au retrait, empreinte de la semelle non visible	<ul style="list-style-type: none"> • ration bien digérée
Score 4	Fèces dures. Lourd son de « flocc » en tombant au sol, forment une bouse bien circonscrite avec des piles en anneau, s'étalant très peu. <i>Test de la botte</i> : sensation de succion au retrait, empreinte de la semelle visible	<ul style="list-style-type: none"> • excès de fibres • azote dégradable et/ou soluble insuffisant
Score 5	Fèces dures formant des balles (type crottin de cheval) Des facettes reproduisant la paroi du rectum sont visibles, la surface est sombre et luisante <i>Test de la botte</i> : empreinte de la semelle visible	<ul style="list-style-type: none"> • excès de fibres • azote dégradable et/ou soluble insuffisant • consommation d'eau insuffisante

ANNEXE V : LISTE DES VARIABLES EXPLICATIVES

Partie I : Observation des animaux

➤ *Rumination*

- ✓ % de vaches couchées qui ruminent
- ✓ La rumination moyenne
- ✓ % de vaches à moins de 60 coups de mâchoire par bol alimentaire
- ✓ % de vaches entre 60 et 70 coups de mâchoire par bol alimentaire
- ✓ % de vaches à plus de 70 coups de mâchoire par bol alimentaire

➤ *Confort de couchage*

- ✓ % de vaches non couchées dans les zones de couchage

➤ *Notation de l'état corporel*

- ✓ % de VL à -50 jours de lactation au-dessus de la courbe théorique
- ✓ % de VL à -50 jours de lactation dans la courbe théorique
- ✓ % de VL à -50 jours de lactation dessous la courbe théorique

- ✓ % de VL de 50 à 100 jours de lactation au-dessus de la courbe théorique
- ✓ % de VL de 50 à 100 jours de lactation dans la courbe théorique
- ✓ % de VL de 50 à 100 jours de lactation dessous la courbe théorique

- ✓ % de VL de 100 à 150 jours de lactation au-dessus de la courbe théorique
- ✓ % de VL de 100 à 150 jours de lactation dans la courbe théorique
- ✓ % de VL de 100 à 150 jours de lactation dessous la courbe théorique

- ✓ % de VL de - 150 jours de lactation au-dessus de la courbe théorique
- ✓ % de VL de - 150 jours de lactation dans la courbe théorique
- ✓ % de VL de - 150 jours de lactation dessous la courbe théorique

➤ *Observation des bouses*

- ✓ Poids des résidus des bouses
- ✓ % de bouses ayant une consistance liquide
- ✓ % de bouses ayant une consistance normale
- ✓ % de bouses ayant une consistance dure
- ✓ % de bouse ayant des grains non attaqués et non digérés
- ✓ % de bouses ayant des fibres longues

Partie II : Analyse de l'alimentation

➤ *Tamis Penn state Separator*

- ✓ % particules supérieures à 19 mm
- ✓ % particules supérieures à 8 mm
- ✓ % particules supérieures à 0.17 mm
- ✓ % particules comprises entre 8 et 19 mm
- ✓ % de particules comprises entre 0,17 et 8 mm

➤ *Tamis Arvalis*

- ✓ % particules supérieures à 10 mm
- ✓ % particules inférieures à 10 mm

Partie III : Analyse des taux du lait

➤ *Sur l'ensemble des vaches*

- ✓ % de VL avec le TB inférieur à 38 g/l
- ✓ % de VL avec le TB inférieur à 35 g/l
- ✓ % de VL avec le TB inférieur à 30 g/l
- ✓ % de VL avec le TB-TP inférieur à 3 g/l
- ✓ % de VL avec le rapport TB/TP < 1.1
- ✓ % de VL avec TB inférieur de 5 pts au TB du troupeau (TB faible)

➤ *Sur les vaches à -150 jours de lactation*

- ✓ % de VL avec TP < 28g/l
- ✓ % de VL avec TB > 50g/l
- ✓ % de VL avec TB > 48g/l
- ✓ % de VL avec TB-TP inférieur à 10 g/l
- ✓ % de VL avec TP inférieur de 5 pts au TP du troupeau (TP faible)
- ✓ % de VL avec TB supérieur de 5 pts au TP du troupeau (TB élevé)

ANNEXE VI : ONGLET : « ENTREE DES DONNEES

Nom de l'élevage	
Commune	
Date de la visite	
Nom du TC	
Taille du troupeau	

1. Rumination

	Nombre de coups de mâchoire par bol alimentaire
Vache 1	
Vache 2	
Vache 3	
Vache 4	
Vache 5	
Vache 6	
Vache 7	
Vache 8	
Vache 9	
Vache 10	

2. Note d'état corporel

Date du contrôle			
	N° de travail	Jours de lactation	NEC
Vache 1			
Vache 2			
Vache 3			
Vache 4			
Vache 5			
Vache 6			
Vache 7			
Vache 8			
Vache 9			
Vache 10			
Vache 11			
Vache 12			
Vache 13			
Vache 14			
Vache 15			
Vache 16			
Vache 17			
Vache 18			
Vache 19			
Vache 20			

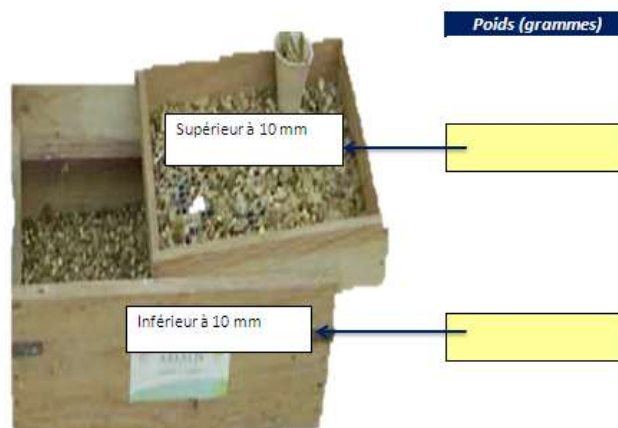
3. Poids de la phase solide des bouses

Nombre de bouses	
Poids total en grammes	

5. Analyse des taux individuels

Nombre total de VL contrôlées	
Nom de VL de -150 jours contrôlées	
Nombre de VL de -150 jours ayant un rapport TB-TP > 10 g/L	
Nombre de VL de -150 jours ayant un TB > 45 g/L	
Nombre total de VL ayant un rapport TP-TP < 3 g/L (sur toutes les VL contrôlées)	

4. Taille des particules de la ration



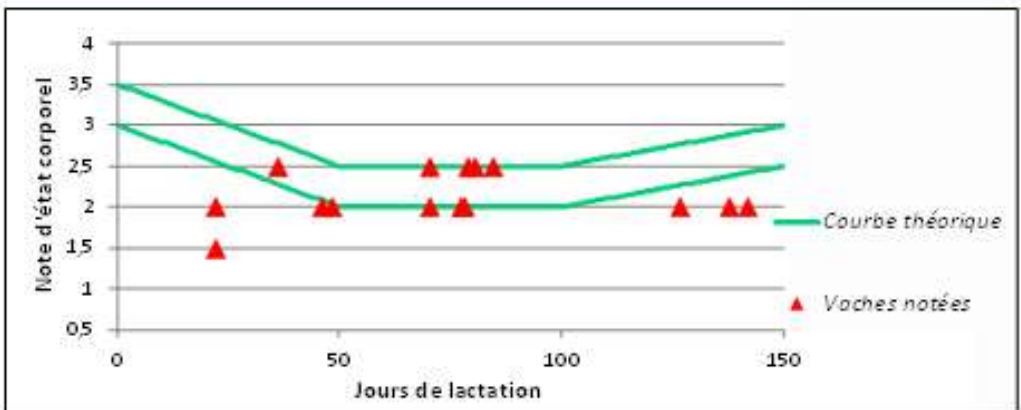
ANNEXE VII : ONGLET : « RESULTATS »

Visio *Diag'*

Nom de l'élevage: Elevage 2
 Date de la visite: 25-juil.-13
 Nom du TC: D. Gendry



Etat corporel



Rumination

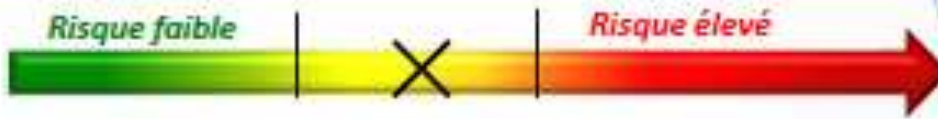


Taille des particules de la ration





Efficacité digestive



Taux individuels

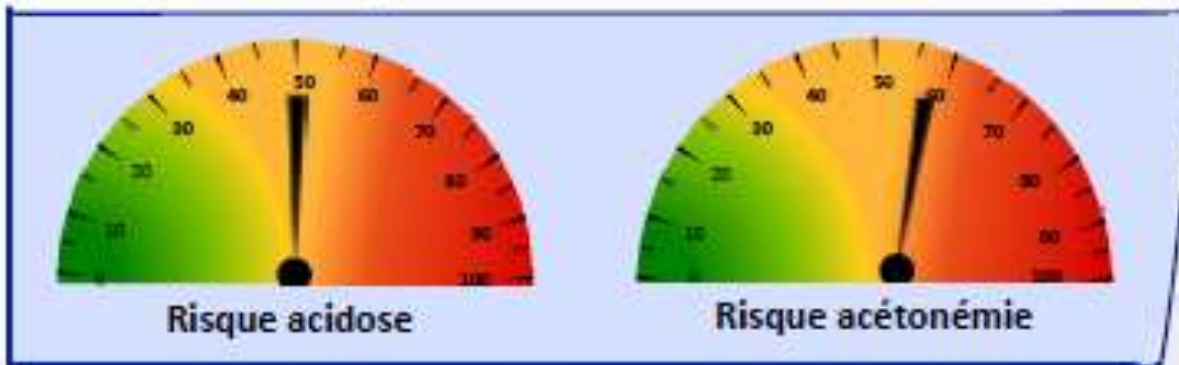
• In Taux rapprochés



• In Taux écartés



Calculateur de risque



Commentaires

Four horizontal lines with dashed midlines, intended for handwritten comments.



ANNEXE VIII : MODE D'EMPLOI DE VISIO DIAG'

Mode d'emploi de visio diag'

Etape 1 : Nombre d'observations à effectuer en fonction de la taille du troupeau

- Récupérer le dernier résultat du contrôle laitier contenant les valeurs des taux et noter la date de la visite
- En fonction de la taille du troupeau (voir feuille jointe), déterminer le nombre de vaches à observer pour le nombre de coups de mâchoire par bol alimentaire, le nombre de bouses à prélever et le nombre d'animaux dont il faut noter l'état corporel
- Pour la note d'état corporel, ajouter 3 ou 4 vaches en plus pour palier d'éventuelles difficultés d'identification et noter pour chaque vache le stade de lactation en jours et le numéro de travail ou de collier.
- Faire attention à la date du contrôle s'il est antérieur à la date de la visite pour la sélection des animaux.

Etape 2 : Observation de la rumination

- Commencer par observer les vaches qui ruminent de préférence couchées.
- Ne pas sélectionner des vaches qui viennent d'entrer dans le troupeau, des vaches malades et des vaches tarées ou prêtes à tarir.
- Compter le nombre de coups de mâchoire par bol alimentaire

Etape 3 : Notation de l'état corporel

- Noter les vaches préalablement sélectionnées en utilisant la grille de notation fournie.

Etape 4 : Analyse de la taille des particules de la ration

- Prélever dans un tiers de seau de la ration mélangée sur tout le long de l'auge. La ration ne doit pas être triée. Si nécessaire, demander à l'éleveur de conserver un seau contenant la ration mélangée avant la visite.
- Si un autre fourrage est apporté en dehors de la ration mélangée, ajouter l'équivalent en poids de consommation estimée dans le seau.
- Placer la grille 1cm dans le tamis et y verser le seau. Tamiser pendant une minute et peser les deux fractions (Ne pas oublier de tarer la balance).

Etape 5 : Résidus des bouses

- Prélever 250 ml par bouses non souillées par de la paille et de préférence fraîche. Ne pas prendre des bouses issues de vaches qui viennent d'entrer dans le troupeau, des vaches malades et des vaches tarées ou prêtes à tarir.
- Verser tous le contenu dans un seau et y rajouter de l'eau.

- Passer au chinois (passoire avec les mailles de 3mm), essorer et peser le contenu (Ne pas oublier de tarer la balance).

Etape 6 : Analyse des taux du lait

- Noter le nombre de vaches totales contrôlées
- Compter le nombre de vaches à moins de 150 jours de lactation le jour du contrôle.
- Compter le nombre de vaches répondant aux différents critères.

Etape 7 : Editer le résultat

- Entrer toutes les données dans l'onglet « entrée des données » du calculateur. Le résultat s'affiche dans l'onglet « Résultat »

Echantillonnage

Rumination	
<i>Taille du troupeau</i>	<i>Nbr de VL</i>
< 50 VL	5
50 à 79 VL	6
80 à 99 VL	7
100 à 124 VL	8
125 à 149 VL	9
150 à 174 VL	10

Note d'état		
<i>Taille du troupeau</i>	<i>Nbr de VL à noter</i>	<i>Dont VL de - 50 jrs</i>
≤ 100 VL	10	5
101 à 120 VL	12	6
121 à 140 VL	14	7
141 à 160 VL	16	8
161 à 180 VL	18	9
181 à 200 VL	20	10

Bouses	
<i>Taille du troupeau</i>	<i>Nbr de VL</i>
< 50 VL	4
50 à 79 VL	5
80 à 99 VL	6
100 à 124 VL	7
125 à 149 VL	8
150 à 174 VL	9

ANNEXE IX : COMPTE RENDU FAIT AUX ELEVEURS DE L'ETUDE

30 mai et 12 juin 2013

TC : Nicolas Darribère

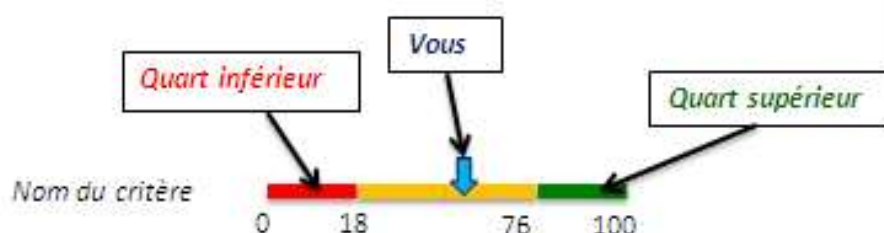


Ce document vous présente les résultats du diagnostic réalisé dans votre élevage.

Vos résultats sont représentés dans les onglets « votre élevage » Votre élevage

et ceux des autres éleveurs dans la partie « le groupe » Le groupe

Pour que vous puissiez vous positionner par rapport aux autres éleveurs, les résultats du groupe sont représentés sous cette forme :



Commentaires

Acétonémie : Le diagnostic de l'acétonémie est basé sur la concentration sanguine en un corps cétonique : le BHB. Le risque d'acétonémie est considéré comme élevé quand plus de 25 % des vaches prélevées présentent une concentration sanguine en BHB supérieure à 1.4 mmol/L. A moins de 10 %, le risque est considéré comme faible.

Dans votre élevage, 0% des vaches prélevées ont un taux de BHB sanguin supérieur à 1.4 mmol/L.

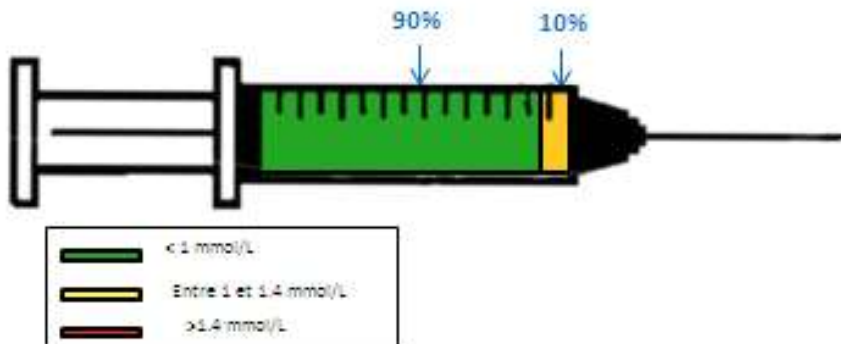
Acidose : Le diagnostic de l'acidose est basé sur la présence des différentes familles de protozoaires. Une note de 0 ou 1 signifie que toutes les familles de protozoaires sont présentes. Le risque d'acidose est considéré comme élevé quand plus de 25 % des vaches prélevées présentent un jus de rumen avec une note 0 ou 1. A moins de 10 %, le risque est considéré comme faible.

Dans votre élevage, 0% des vaches prélevées ont une note de jus de rumen de 0 ou 1.

MESURES VETERINAIRES

➤ Analyse du BHB(β -hydroxy-butyrate) sanguin

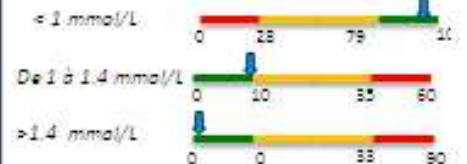
✓ Votre élevage



Le BHB est un dérivé de l'utilisation des réserves graisseuses. Plus la concentration sanguine est élevée, plus l'animal puise dans ses réserves. Si plus de 25% des VL en début de lactation ont un taux de BHB > 1.4 mmol/L, le risque d'acétonémie est élevé.

✓ Le groupe

Pourcentage des VL prélevées

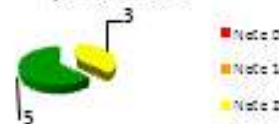


➤ Mesure du pH et observation des protozoaires

✓ Votre élevage



Observation des protozoaires



pH ruminal

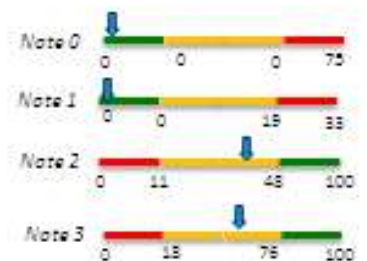


Les protozoaires sont les plus gros microorganismes du rumen. Lorsque le pH est régulièrement en dessous de 6,0 comme c'est le cas en acidose, leur nombre est fortement diminué.

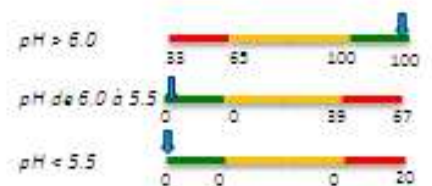
Plus la note est élevée, plus les protozoaires sont nombreux. Si plus de 25 % des VL ont une note de 0 ou 1, le risque d'acidose est élevé.

✓ Le groupe

Observation des protozoaires
(% VL prélevées)



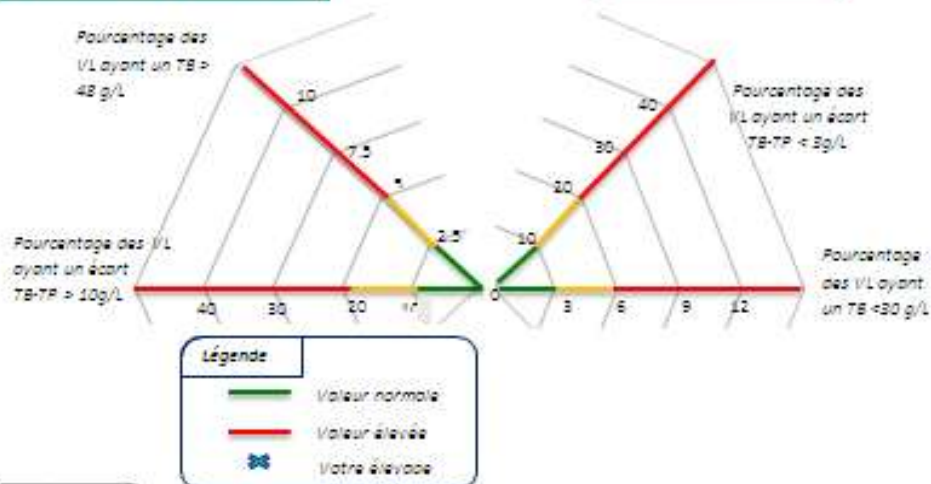
pH ruminal
(% des VL prélevées)



MESURES EFFECTUEES EN ELEVAGE

✓ *Votre élevage*

Indicateurs acétonémie



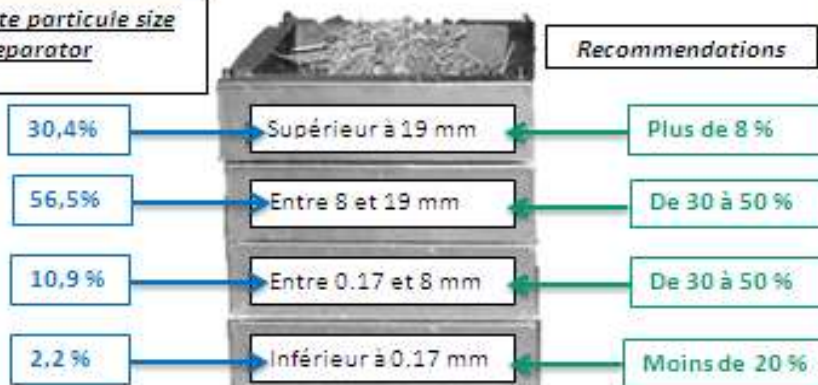
L'acétonémie se caractérise par une chute du TP et une hausse du TB. L'écart entre le TB et le TP est alors supérieur à 10 g/L.

L'acidose se caractérise par une chute du TB. L'écart entre le TB et le TP est alors proche de 0 g/L.

➤ Passage au tamis de la ration

✓ *Votre élevage*

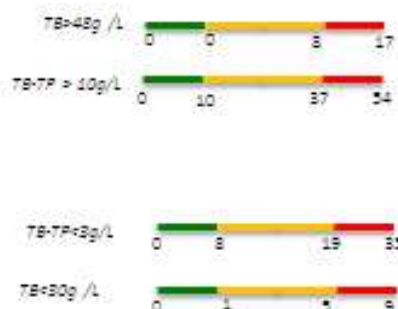
Penn state particule size separator



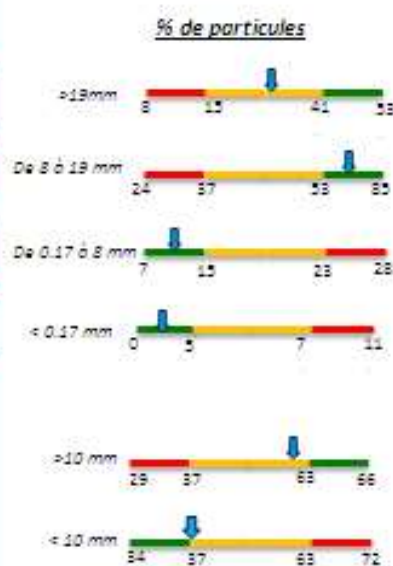
Tamis arvalis



✓ *Le groupe*

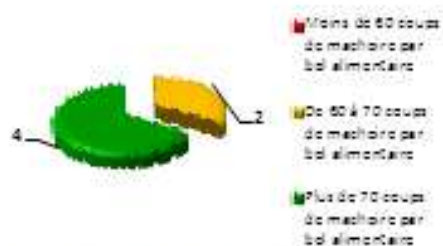


✓ *Le groupe*



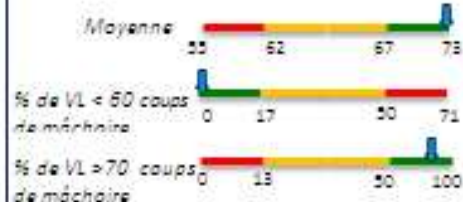
➤ Rumination

✓ *Votre élevage*



Moyenne : 73 coups de mâchoire par bol alimentaire

✓ *Le groupe*



➤ Poids des bouses

✓ *Votre élevage*

Moyenne de la phase solide :
252 g pour un volume équivalent à deux poignées.



Lorsqu'une vache est en **acidose**, le fonctionnement ruminal n'est pas optimal.

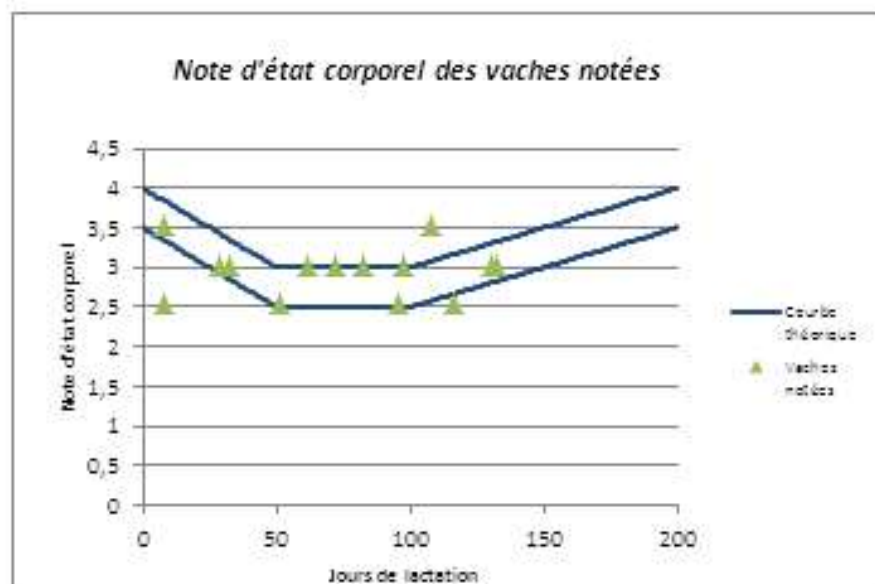
➔ Le poids des résidus après rinçage des bouses augmente

✓ *Le groupe*



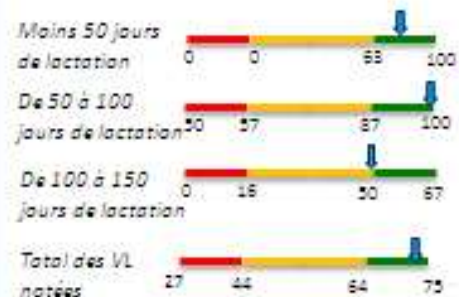
➤ Note d'état corporel

✓ *Votre élevage*



✓ *Le groupe*

Pourcentage des VL dont la note d'état corporel est correcte





Diplôme : **Diplôme d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences Agronomiques, Agroalimentaires, Horticoles et du Paysage**

Spécialisation / option : Ingénierie Zootechnique

Enseignant référent : Jocelyne Flament

Auteur(s) : Pauline Chatel

Date de naissance : 24 Août 1989

Nb pages : 21

Annexe(s) : 10

Année de soutenance : 2013

Groupe INVIVO-NSA

Evalis

Talhouët

56250 Saint Nolff

Maître de stage : Fabrice Bedel

Titre français : Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique. Création d'un outil d'estimation du risque.

Titre anglais : Diagnosis of subclinical ruminal acidosis and subclinical ketosis. Creating a tool of risk assessment.

Résumé : L'acidose ruminale subclinique et la cétose subclinique sont deux pathologies très présentes dans les élevages et responsables de pertes économiques importantes. Les formes aiguës sont bien décrites mais les formes subcliniques sont plus difficiles à identifier car aucun signe à l'examen clinique n'est spécifique. L'objectif de cette étude est la mise en place d'une méthode permettant d'estimer le risque d'acidose subclinique et d'acétonémie subclinique en élevage. L'étude a été menée dans 18 élevages du Sud-Ouest de la France où des critères ont été observés : note d'état corporel, rumination, taille des particules de la ration, taux du lait. Un vétérinaire a également effectué des prises de sang et analysé la concentration en BHB. Du jus de rumen a été prélevé par ruminocentèse. Le pH a été mesuré et les protozoaires ont été observés. Une ACP a permis d'identifier les critères liés à chaque pathologie. Une régression logistique a été réalisée pour prédire le diagnostic. Les critères retenus par la régression logistique sont pour l'acidose subclinique : pourcentage de vaches « maigres », rumination moyenne, poids moyen des résidus des bouses après lavage, pourcentage de particules de la ration supérieures à 1 cm et pourcentage de vaches avec TB-TP < 3g/l. Pour la cétose subclinique : pourcentage de vaches « maigres », pourcentage de vaches avec un écart TB-TP > 10g/l, pourcentage de vaches TB > 48g/l. Ces résultats ne sont pas significatifs ($p > 0,05$). Un outil Excel d'estimation du risque d'acidose subclinique et de cétose subclinique a été mis en place par les équipes marketing.

Abstract : The subclinical ruminal acidosis and subclinical ketosis are two diseases present in livestock and cause a lot of economic losses. Acute forms are well described but subclinical forms are more difficult to identify because on clinical examination, no sign is specific. The objective of this study is to develop a method for estimating the risk of subclinical acidosis and subclinical ketosis in the livestock. The study was conducted in 18 farms in southwestern of France and the following criteria were observed: body condition score, rumination, particle size of the ration, rate of milk. A veterinarian also conducted blood tests to analyze the concentration of β -hydroxybutyrate. Rumen fluid was collected by ruminocentèse. The pH was measured and protozoa were observed. A PCA was realized to identify the criteria associated with each disease and a logistic regression to predict the diagnosis. The criteria selected by the logistic regression are for subclinical: percentage of cows "thin", average rumination, average weight of dung residue after washing, percentage of particles larger than 1 cm in the ration and percentage of cows with a difference between fat and protein less than 3g / l. For subclinical ketosis: percentage of cows "thin", percentage of cows with a difference between fat and protein greater than 10g / l, the percentage of cows with a fat content greater than 48g / l. These results are not significant ($p > .05$). These results have created an Excel tool to estimate the risk of subclinical acidosis and subclinical ketosis.

Mots-clés : Diagnostic, acidose ruminale subclinique, cétose subclinique, vache laitière, BHB, ruminocentèse
Key Words: Diagnosis, subclinical ruminal acidosis, subclinical ketosis, dairy cow, BHB, rumenocentesis

