

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Bendjedid  
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة الشاذلي بن جديد

الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département des Sciences Agronomiques

جامعة الشاذلي بن جديد  
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم العلوم الزراعية

## Mémoire de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention d'un Diplôme de Master

«Maitrise de la filière production laitière »

### THÈME

**Epidémie-surveillance de la cétose sub-clinique chez la vache  
laitière dans la wilaya de Guelma**

Présenté Par :

Bousba Dikra Yamine.

Encadrer Par :

Dr.Zeroual Faycal.

Président : Dr.RESIC F

Examineur : Dr.BOUZID RIAD

Année universitaire 2023 - 2024

# *Remerciement*

Nos plus sincères remerciements vont d'abord à Dieu, notre créateur tout-puissant, pour nous avoir donné la volonté, la patience, ainsi que l'énergie et la force nécessaires pour mener à bien ce travail et compléter cette formation.

Ce travail a été revu, corrigé et approuvé par notre professeur Zeroual Fayçal,

Docteur à l'Université Chadli benjedid El teref. Nous le remercions chaleureusement pour la confiance qu'il nous a accordée, pour son encadrement et sa direction, ainsi que pour ses précieux conseils, ses orientations judicieuses et ses directives efficaces. Nous souhaitons exprimer ici notre profonde gratitude et notre respect.

Je remercie sincèrement le propriétaire de la ferme M.ISMAIL pour son accueil chaleureux et pour m'avoir offert l'opportunité de travailler sur votre exploitation. Votre soutien logistique et les ressources que vous avez mises à disposition ont eu un impact significatif sur la réalisation de ce projet.

Un remerciement spécial est également adressé au Dr. Zanki Radouane, vétérinaire privé, ainsi qu'au Dr. Tajine Abdel Latif, vétérinaire privé et distributeur de médicaments vétérinaires, pour leur soutien et leurs conseils précieux.

## *Dédicace*

A mon père Kamel, celui qui m'a fait une femme, ma source de vie, d'amour et d'affection, à mon support qui était toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

A ma mère Naima, la prunelle de mes yeux, la source de ma joie et de mon bonheur, ma lune et le fil d'espoir qui allume mon chemin.

À mon frère Med Anis, pour l'amour qu'il me réserve  
À ma sœur Nouha, qui m'a encouragée et soutenue tout au long de mes études.

À ma grand-mère Minoucha , رحمها الله

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à mon oncle maternel Ammar. Votre soutien et votre encouragement constant ont été d'une grande aide.

À tous les membres de ma grande famille, mes tantes et mes cousines.  
Sans oublier mes amies Chaima, Malak, Ikram, Chaima pour leur soutien moral, leur patience et leur compréhension tout au long de ce projet.

Enfin, je voudrais exprimer ma gratitude à mon fiancé Hamza.  
Ta compréhension, ton soutien moral et ta patience m'ont été inestimables.  
Merci pour ta présence rassurante et pour ta confiance, même dans les moments de doute.

À vous tous, je dédie ce travail avec toute ma gratitude et mon amour

## Résumé :

Parmi les pathologies courantes dans notre pays qui impactent de manière prépondérante les vaches laitières, la cétose exerce une influence considérable sur la diminution de la production laitière et de viande, affectant les investissements zootechniques et conduisant parfois à l'abattage anticipé des bovins dans les cas sévères. L'objectif de cette étude, dans une première section, était de procéder à une revue exhaustive de la littérature pour explorer la physiopathologie, le diagnostic clinique, ainsi que les approches thérapeutiques et préventives de la cétose. Dans la seconde section, une étude pilote a été effectuée pour prélever et analyser des échantillons de lait bovin en vue de surveiller l'émergence potentielle de cette affection. Les résultats obtenus révèlent des cas de cétose sub-clinique, permettant ainsi de conclure à la présence de cette pathologie au sein de nos élevages.

## ملخص :

دعونا ننظر في الأمراض في بلدنا التي تؤثر على إنتاج الحليب، والتي لها تأثير كبير على انخفاض إنتاج الحليب والتي تؤثر على الاستثمارات في مجال تربية الحيوان وتؤدي إلى أضرار متوقعة في الحالات الشديدة. يستخدم موضوع هذه الدراسة، في أحد الأقسام الأولى، هذا الإجراء في مراجعة شاملة للأدبيات لاستكشاف الفيزيولوجيا المرضية، والعيادة التشخيصية، بالإضافة إلى التطبيقات العلاجية والوقاية من المرض. وفي القسم الثاني، يكون لهذا السائق تأثير منع وتحليل العينات التي تظهر من أجل مراقبة الشعور القوي بالموودة. يوصى بنتائج هؤلاء المرضى تحت الإكلينيكي بمجرد ربطها بوجود هذا المرض في مرافعاتنا.

## Summary :

Let us consider the pathologies in our country that affect milk production, which cause a significant influence on the decrease in milk production and which affect zoo technical investments and are conducive to anticipated damage in severe cases. The subject of this study, in one of the first sections, uses the procedure in a comprehensive literature review to explore the path physiology, diagnostic clinic, as well as therapeutic applications and prevention of the disease. In the second section, this driver has the effect of preventing and analyzing the samples that appear in order to monitor the strong feeling of affection. The results of these subclinical patients are recommended as soon as they are linked to the presence of this pathology tour elevations.

## Sommaire

### CHAPITRE 01:

1	Les types d'acétonémie : .....	7
1.1	Acétonémie primaire.....	7
1.2	Acétonémie secondaire.....	8
1.3	Acétonémie sub-clinique .....	8
2	Causes et facteurs de risque : .....	8
2.1	Les facteurs de risque non alimentaire : .....	9
2.2	Les facteurs de risque alimentaires : .....	10
3	Pathogénie de l'acétonémie: .....	11
3.1	Cétose type1 :.....	13
3.2	Cétose de Type 2.....	16
4	Expression clinique : .....	17
4.1	La cétose clinique :.....	18
4.1.1	Cétose type 1 :.....	18
4.1.2	Cétose type 2 :.....	19
4.2	Cétose sub-clinique : .....	19
4.3	Cétose et reproduction : .....	20
4.4	La cétose secondaire :.....	20
4.5	La stéatose : .....	21
5	DIAGNOSTIC :.....	21
5.1	EPIDEMIOLOGIE :.....	21
5.2	CLINIQUE : .....	22
5.3	EXPERIMENTALE : .....	22
6	Moyens de lutte .....	23
6.1	Traitement médical.....	23
6.1.1	Traitement de substitution .....	23
6.1.2	Traitement Hormonal .....	24
6.1.3	Traitement adjuvant .....	27
6.2	Prévention .....	28
6.2.1	Gestion alimentaire de la période ante-partum .....	28
6.2.2	Prise en compte de l'état corporel .....	29
6.2.3	Suppléments alimentaires pendant la période pré-partum.....	29

## CHAPITRE 02:

Partie expérimentale .....	33
1. Milieu et animaux :.....	34
1.1 Milieu : .....	34
1.2 Animaux : .....	33
1.3 Matériel : .....	35
1.4 Méthodes :.....	37
2 . Résultats : .....	39
3. Discussion : .....	40
Conclusion .....	43
Références .....	45

### Liste des figures :

Figure 1 Les besoins énergétiques de la vache .....	9
Figure 2 Schéma simplifié du déclenchement de la lipomobilisation.....	12
Figure 3 Cycle de krebs .....	14
Figure 4 La voie des corps cétoniques .....	15
Figure 5 Schéma explicatif de mécanisme de cétose type 1 .....	16
Figure 6 Mécanisme d'apparition de la stéatose hépatique .....	17
Figure 7 Note d'état corporelle "5", "4", "3" .....	30
Figure 8 Note d'état corporelle "2", "1", "0" .....	30
Figure 9 Les bandelettes de test Keto-Test .....	35
Figure 10 Récipients pour la collecte d'échantillons de lait .....	36
Figure 11 Des échantillons de lait frais .....	37
Figure 12 Les bandelettes réactives du lait .....	38
Figure 13 des résultats des bandelettes de test Keto-Test .....	39

## Liste du tableau

Tableau 1.2 Tableau récapitulatif des informations des vaches utilisées dans l'expérimentation .....	35
Tableau 2.2 Les résultats du taux des corps cétoniques en utilisant le test des bandelettes .....	40

# INTRODUCTION

## Introduction

---

Les maladies comme l'acétonémie sub-clinique sont connues depuis le XIXe siècle, et les premières recherches à ce sujet datent du début du XXe siècle. L'acétonémie sub-clinique survient principalement chez les vaches multipares hautes productrices au cours des six premières semaines de lactation, et elle peut évoluer vers une acétonémie clinique (LEAN et al. 1991).

Cette condition entraîne des pertes économiques directes et indirectes dues à une chute de la production laitière et à des modifications de la composition du lait. De plus, des maladies telles que les mammites, les métrites et le retard d'ovulation sont souvent associées à cette condition.

L'accumulation de corps cétoniques dans le sang, caractéristique de l'acétonémie, résulte d'un déficit énergétique en glucose causé par une néoglucogenèse insuffisante, surtout en début de lactation. Ce déficit énergétique s'accompagne d'une lipomobilisation intense, conduisant à la production et à la circulation de corps cétoniques. Lorsque le niveau de ces corps cétoniques dépasse un certain seuil, la vache présente des signes cliniques.

Actuellement, il existe peu de programmes systématiques de dépistage et de prise en charge de l'acétonémie sub-clinique. Pourtant, un dépistage efficace de cette pathologie présente un intérêt économique important. C'est dans cette perspective que nous avons fixé comme objectif de notre travail le dépistage de l'acétonémie sub-clinique chez les vaches laitières de nos élevages, afin de mieux comprendre et gérer cette condition, réduisant ainsi les pertes économiques et améliorant la productivité des troupeaux.

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## **Etude bibliographique**

---

La cétose, caractérisée par une augmentation des concentrations de corps cétoniques dans le sang, l'urine et le lait, résulte d'un déficit énergétique. Ce déficit peut survenir dans diverses situations que nous allons détailler, permettant ainsi de distinguer différents types de cétose. Cette pathologie se manifeste généralement dans les six premières semaines postpartum.

Les mécanismes d'apparition des deux principaux types de cétose diffèrent, mais ont une origine commune : le manque de disponibilité du glucose. La cétose de type I se développe à cause d'un apport insuffisant en précurseurs de glucose dans l'alimentation, alors que la néoglucogenèse hépatique fonctionne normalement, entraînant un véritable déficit énergétique. L'hypoglycémie qui en résulte est liée à ce défaut d'apport. La cétose de type II, quant à elle, est causée par un défaut de néoglucogenèse dû à une atteinte hépatique, telle qu'une stéatose hépatique. Dans ce cas, la glycémie est généralement maintenue (Forgeat, 2013).

Il existe également des cétooses dites secondaires, résultant d'une baisse d'appétit causée par diverses conditions (acidose subaiguë du rumen, maladie infectieuse, déplacement de la caillette) qui induisent les mêmes modifications métaboliques. Que la cétose soit primaire ou secondaire, elle affecte négativement les performances de production et de reproduction. La cétose peut être clinique ou sub-clinique. La forme sub-clinique est souvent sous-estimée et concerne 34 % des vaches. La fréquence des formes cliniques varie considérablement entre les troupeaux (Gourreau et al., 2011).

### **1 Les types d'acétonémie :**

Chez les vaches laitières, l'acétonémie, également connue sous le nom de cétose bovine, est un trouble métabolique caractérisé par une concentration élevée de corps cétoniques dans le sang.

Voici les principaux types d'acétonémie chez les vaches laitières :

#### **1.1 Acétonémie primaire (ou cétose primaire) :**

Cette forme d'acétonémie se développe principalement en raison d'un déséquilibre entre l'apport et l'utilisation d'énergie, souvent observé pendant la période de

## Etude bibliographique

---

transition autour du vêlage. Les vaches laitières sont sujettes à une demande énergétique élevée à ce stade, mais peuvent avoir des difficultés

à mobiliser suffisamment de glucose à partir des réserves hépatiques. Ceci est souvent associé à une diminution de l'appétit, une perte de poids, une diminution de la production laitière et une cétonémie détectable.

### **1.2 Acétonémie secondaire (ou cétose secondaire) :**

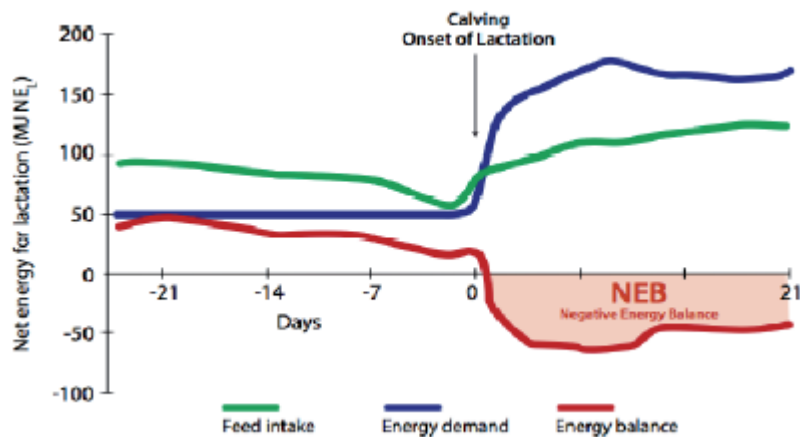
Cette forme d'acétonémie découle souvent de conditions sous-jacentes telles que des troubles gastro-intestinaux, des infections, ou des perturbations hormonales qui altèrent le métabolisme énergétique de la vache. Ces conditions peuvent perturber l'absorption des nutriments ou la capacité du corps à utiliser efficacement l'énergie, conduisant à une augmentation des corps cétoniques dans le sang.

### **1.3 Acétonémie sub-clinique :**

Cette forme d'acétonémie se caractérise par des niveaux élevés de corps cétoniques dans le sang sans présenter de symptômes cliniques évidents. Même en l'absence de signes cliniques apparents, l'acétonémie sub-clinique peut avoir des conséquences néfastes sur la santé et les performances des vaches laitières, en compromettant la production laitière et en augmentant le risque de maladies métaboliques ultérieures

## **2 Causes et Facteurs de Risque:**

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



**Figure 1 les besoins énergétiques de la vache**

La figure 1 montre l'évolution des besoins énergétiques de la vache (courbe bleue) par rapport à son apport alimentaire (courbe verte) et à son bilan énergétique (courbe rouge). On observe un déficit énergétique (Negative Energy Balance, NEB) au début de la lactation, qui coïncide avec le pic des besoins en énergie pour la production laitière. Ce déséquilibre entre l'apport alimentaire et les besoins énergétiques est une cause majeure de cétose chez les vaches laitières.

### 2.1 Les Facteurs de Risque Non Alimentaires:

#### 1. Phase de Lactation:

- Premières semaines postpartum avec demande énergétique maximale.

#### 2. Multiparité:

- Vaches ayant eu plusieurs vêlages, en raison de leur haute capacité de production laitière.

#### 3. Santé Générale et Antécédents Médicaux:

- Antécédents de troubles métaboliques (stéatose hépatique, acidose subaiguë du rumen).
- Présence de maladies infectieuses réduisant l'appétit et augmentant les besoins énergétiques.

## **Etude bibliographique**

---

### **4. Stress Physiologique et Environnemental:**

- Stress causé par le vêlage, les déplacements, ou les manipulations fréquentes.
- Conditions climatiques extrêmes perturbant l'appétit et le métabolisme.

### **5. Gestion du Troupeau:**

- Changements brusques dans les pratiques de gestion (régime alimentaire, logement).
- Espace de logement insuffisant ou inconfortable, réduisant l'activité d'alimentation et augmentant le stress.

Ces facteurs non alimentaires doivent être gérés efficacement pour prévenir la cétose et améliorer la santé et la productivité des vaches laitières.

## **2.2 Les Facteurs de Risque Alimentaires:**

### **1. Déséquilibre Nutritionnel:**

- Apport insuffisant en glucides essentiels pour la production de glucose.
- Excès de lipides entraînant une production excessive de corps cétoniques.

### **2. Ration Alimentaire Inadéquate:**

- Insuffisance de fibres, affectant la fermentation ruminale et l'efficacité alimentaire.
- Densité énergétique insuffisante pour répondre aux besoins accrus de la lactation.

### **3. Carences en Minéraux et Vitamines :**

- Carence en calcium et magnésium perturbant le métabolisme énergétique.
- Déficit en vitamines B, notamment la niacine, aggravant le déficit énergétique.

### **4. Qualité et Consistance de l'Alimentation :**

- Variabilité de la ration perturbant l'ingestion et la digestion.
- Mauvaise qualité des fourrages ou des concentrés, compromettant l'apport énergétique.

## **Etude bibliographique**

---

### **5. Timing et Fréquence des Repas:**

- Repas peu fréquents entraînant des fluctuations de l'apport énergétique.
- Accès limité à la nourriture réduisant la consommation alimentaire globale.

### **3. Pathogénie de l'Acétonémie:**

Chez la vache laitière, le glucose joue plusieurs rôles essentiels dans différentes fonctions de l'organisme :

- Fourniture d'Énergie : Le glucose fournit de l'énergie à l'ensemble des tissus, y compris la mamelle et le fœtus.
- Synthèse du Lactose: Le glucose est transformé en lactose et exporté dans le lait.
- Formation des Triglycérides : Le glucose est converti en glycérol pour la formation des triglycérides.
- Synthèse des Acides Gras : Le glucose est utilisé dans la synthèse des acides gras dans les graisses corporelles.

La majorité des glucides alimentaires sont transformés en acides gras volatils (AGV) dans le rumen : acétate, propionate et butyrate. Le glucose exogène, absorbé lors de la digestion et provenant de la digestion enzymatique dans l'intestin grêle de l'amidon non dégradé dans le rumen, est présent en très faible quantité. La plupart de ce glucose est consommée par les viscères abdominaux.

Chez les vaches laitières hautes productrices, 60 à 80 % du glucose consommé chaque jour est utilisé pour la synthèse de lait. Une semaine après le vêlage, les besoins en glucose sont trois fois plus élevés qu'avant le vêlage. Cette forte demande en glucose par la glande mammaire entraîne une faible glycémie, qui ne peut être compensée que par une ingestion accrue de précurseurs de glucose. La glycémie de la vache laitière en début de lactation est d'environ 0,5 g/L (2,75 mmol/L) et atteint 0,6 g/L (3,3 mmol/L) en milieu de lactation. Cette hypoglycémie est exacerbée par des facteurs aggravants tels qu'une production laitière élevée, une ingestion insuffisante ou un engraissement excessif.

Suite à l'apparition de cette hypoglycémie (voir figure 2), plusieurs réactions hormonales se produisent :

## Etude bibliographique

- Chute de l'insulinémie : Diminution de la sécrétion d'insuline, une hormone hypoglycémiant.
- Augmentation des hormones hyperglycémiantes : Augmentation des niveaux de glucagon et d'adrénaline.

Ces changements hormonaux activent la lipase hormona-sensible (LHS) dans le tissu adipeux périphérique, stimulant ainsi la lipolyse. Cela permet la libération des triglycérides, la forme de stockage des acides gras dans l'organisme. Le glycérol et les acides gras non estérifiés (AGNE) sont alors libérés dans la circulation sanguine.

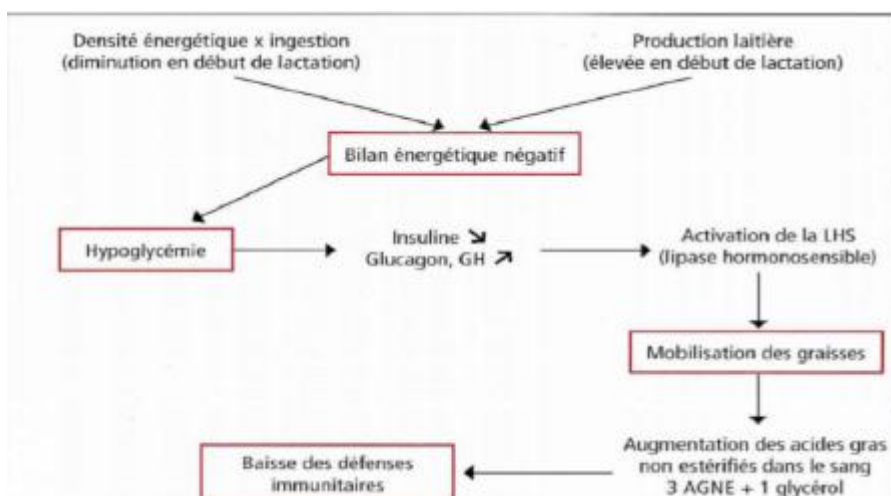


Figure 2 Schéma simplifié du déclenchement de la lipomobilisation

Une balance énergétique négative s'accompagne d'une réduction de la fonction et du nombre de lymphocytes. L'activité des lymphocytes et des granulocytes est inhibée par l'augmentation des corps cétoniques et des acides gras non estérifiés, ainsi que par la diminution des concentrations de glucose et/ou d'insuline, le glucose constituant un apport énergétique crucial pour ces cellules. De plus, il a été démontré que chez les vaches grasses, les monocytes synthétisent moins d'interféron et que l'activité phagocytaire des neutrophiles est réduite.

La figure 2 illustre le mécanisme de la lipomobilisation déclenchée par un bilan énergétique négatif, montrant les interactions entre hypoglycémie, changements hormonaux, et mobilisation des graisses, ainsi que l'impact sur les défenses immunitaires.

## **Etude bibliographique**

---

### **3.1 CétosetType1 :**

La cétose de type 1, également connue sous le nom de cétose primaire, se développe principalement en raison d'un déficit énergétique causé par un apport insuffisant en précurseurs de glucose dans l'alimentation. En début de lactation, les besoins énergétiques des vaches laitières sont particulièrement élevés pour la production de lait, ce qui exacerbe le déficit en glucose. La néoglucogenèse hépatique fonctionne normalement, mais l'insuffisance de précurseurs glucogéniques limite la production de glucose, entraînant une hypoglycémie. Pour compenser ce manque de glucose, l'organisme mobilise les réserves lipidiques, libérant des acides gras qui sont transportés vers le foie. Le foie convertit ces acides gras en corps cétoniques, tels que l'acétone, l'acétoacétate et le bêta-hydroxybutyrate, pour fournir une source alternative d'énergie. Les vaches atteintes de cétose de type 1 montrent souvent des signes sub-cliniques tels qu'une diminution de la production laitière et des changements dans la composition du lait. Les signes cliniques peuvent inclure une perte d'appétit, de la léthargie et une perte de poids. L'excès de production de corps cétoniques dépasse la capacité d'utilisation des tissus périphériques, entraînant une hyper cétonémie, qui peut être détectée par des tests biochimiques dans le sang, l'urine et le lait. La cétose peut également affecter la fertilité, retardant l'ovulation et réduisant les taux de conception, et prédisposer les vaches à d'autres maladies comme les mammites et les métrites. Une gestion alimentaire efficace, assurant un apport suffisant en précurseurs glucogéniques, est essentielle pour prévenir la cétose de type 1 et maintenir la santé et la productivité des vaches laitières.

.

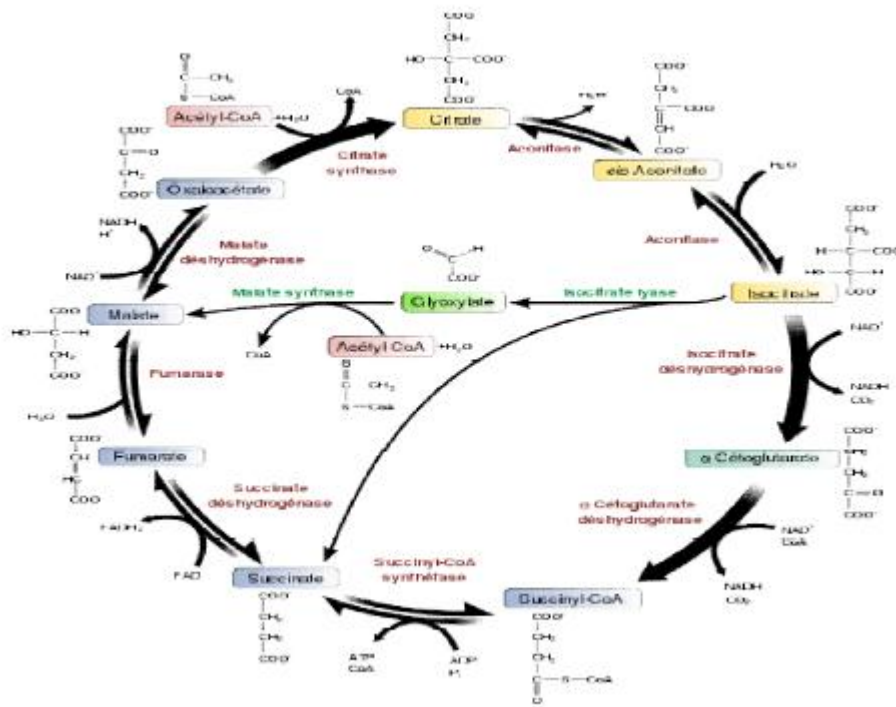


Figure 3 cycle de krebs

Lorsque l'oxaloacétate vient à manquer, l'acétyl-CoA, qui ne peut intégrer le cycle de Krebs, est alors dirigé vers la voie des corps cétoniques, une voie de production d'énergie alternative (figure 4). Cette perturbation du cycle de Krebs, en raison d'un déficit en glucose et d'une accumulation d'acétyl-CoA, est un facteur clé dans le développement de la cétose chez les vaches laitières. En comprenant ce lien, les éleveurs et les vétérinaires peuvent mieux cibler les interventions nutritionnelles et métaboliques pour prévenir et gérer la cétose.

## Etude bibliographique

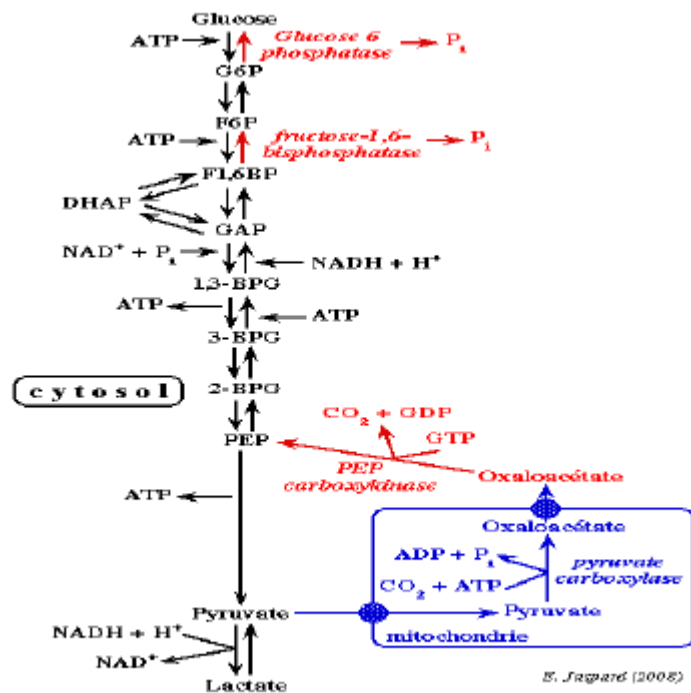


Figure 4 la voie des corps cétoniques

Les corps cétoniques (acétone, acétoacétate et  $\beta$ -hydroxybutyrate) sont utilisés par les ruminants pour produire de l'ATP, permettant ainsi d'économiser le glucose (Ennuyer et Laumonier, 2011). Dans le cas de la cétose de type I, cette accumulation de corps cétoniques est due à une insuffisance des apports énergétiques, souvent observée en début de lactation. Ce déficit énergétique physiologique entraîne un manque de glucose et une augmentation des corps cétoniques.

La cétose de type I peut être primaire, résultant d'un apport alimentaire insuffisant, ou secondaire, causée par des pathologies réduisant l'appétit (vêlage difficile, fièvre de lait, métrite puerpérale, déplacement de la caillette, boiterie). Elle apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum, mais peut parfois se manifester dès la première semaine. L'incidence de cette cétose augmente avec le nombre de lactations, atteignant un pic lors de la troisième lactation (Lean et al., 1991 ; Seifi et al., 2011).

Les vaches atteintes présentent une glycémie et une insulïnémie basses, un rapport insuline/glucagon très faible, et des concentrations élevées en acides gras non estérifiés (AGNE). La forte mobilisation des AGNE du tissu adipeux, dirigée vers la production de corps cétoniques, n'est pas accompagnée de stéatose hépatique (Lean et al., 1992). Le

## Etude bibliographique

terme « type I » est utilisé par analogie avec le diabète sucré de type I chez les humains, où l'insulinémie est également très faible et les taux de corps cétoniques sanguins élevés (Enjalbert, 2004).

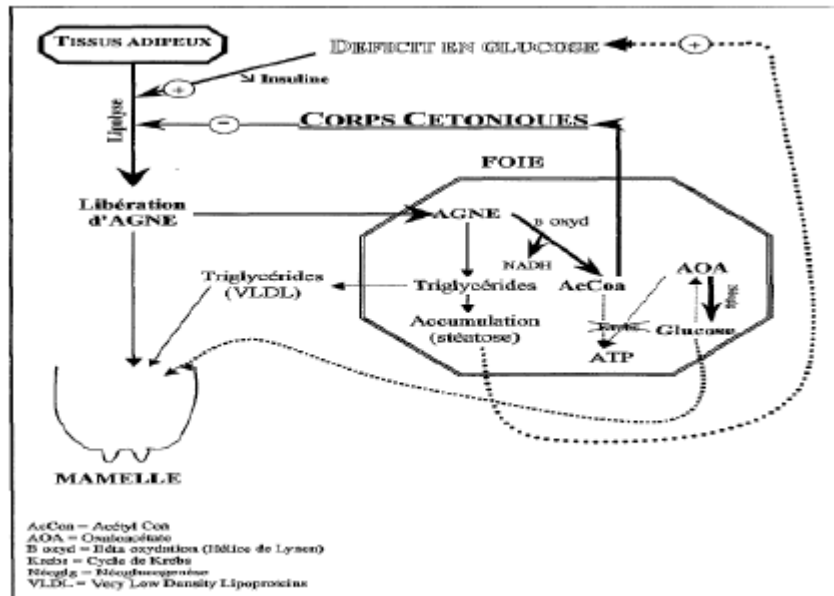


Figure 5 Schéma explicatif de mécanisme de cétose type 1

### 3.2 Cétose de Type 2 : Syndrome de la Vache Grasse

La cétose de type 2 se développe lorsqu'une grande quantité d'acides gras non estérifiés (AGNE) est délivrée au foie, alors que la néoglucogenèse et la cétogenèse ne sont pas maximisées. Cette mobilisation massive des AGNE est plus prononcée chez les vaches en état d'engraissement excessif, ce qui les prédispose à ce type de cétose (Bobe et al., 2004).

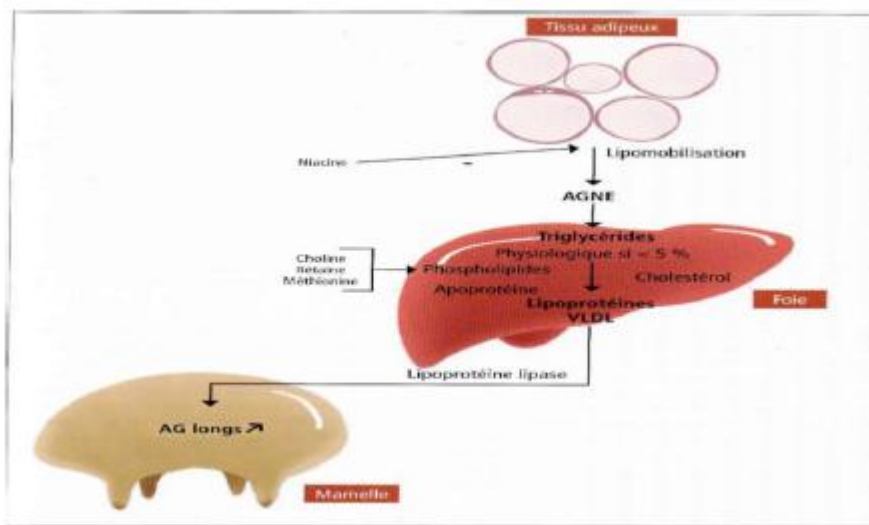
Le stockage de graisse dans les cellules hépatiques en fin de gestation et au début de la lactation est un processus physiologique chez les vaches laitières hautes productrices, représentant 15 à 30 % du poids du foie. Normalement, la concentration en triglycérides commence à diminuer 7 jours après le vêlage. Cependant, la capacité de ré-excrétion des triglycérides sous forme de VLDL (lipoprotéines de très basse densité) est limitée chez la vache laitière, principalement en raison d'une production insuffisante d'apoprotéines, qui sont cruciales pour la formation des VLDL (Laumonier et Ennuyer, 2011).

Le principal facteur de l'accumulation des triglycérides dans le foie est une brusque augmentation de la concentration sanguine en AGNE. Lorsque l'entrée des AGNE dans le foie dépasse sa capacité métabolique à utiliser ces graisses, les hépatocytes stockent les

## Etude bibliographique

acides gras sous forme de vacuoles, non toxiques mais néfastes pour les fonctions hépatiques. Il est généralement admis que l'infiltration lipidique du foie est proportionnelle à la concentration plasmatique en AGNE.

Le transport des triglycérides du foie vers les autres tissus nécessite la synthèse et la sécrétion des VLDL. Cependant, la capacité du foie à mobiliser les triglycérides est faible lorsque le taux d'AGNE sanguin est élevé, conduisant au développement de la stéatose hépatique. La concentration hépatique en triglycérides peut augmenter de 5 à 25 % en seulement 48 heures en cas de mobilisation importante des graisses (Herdt et al., 2009b).



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

### 4. Expression Clinique :

La cétose chez les vaches laitières peut se manifester sous des formes sub-cliniques et cliniques. Dans sa forme sub-clinique, la cétose se traduit par une diminution de la production laitière, des changements dans la composition du lait, et des impacts négatifs sur la fertilité, comme le retard d'ovulation et une baisse des taux de conception. La forme clinique de la cétose se caractérise par une anorexie, une léthargie, une perte de poids rapide due à la mobilisation des réserves de graisse, une odeur d'acétone dans l'haleine, et des niveaux élevés de corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate et acétoacétate) dans le sang, l'urine et le lait. La cétose de type 1 apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum et n'est pas accompagnée de stéatose hépatique. En revanche, la cétose de type 2, ou syndrome de la vache grasse, est fréquente chez les vaches en surpoids avant le

## **Etude bibliographique**

---

vêlage et est marquée par une stéatose hépatique, avec une accumulation rapide de triglycérides dans le foie, conduisant à une fonction hépatique altérée. La surveillance régulière des signes cliniques et des tests pour détecter les niveaux de corps cétoniques est essentielle pour un diagnostic et un traitement précoces, minimisant ainsi les impacts sur la santé et la productivité des vaches laitières.

### **4.1 La Cétose Clinique :**

La cétose clinique chez les vaches laitières se manifeste par plusieurs signes distincts. Les symptômes digestifs incluent une anorexie et une réduction de la motilité ruminale, entraînant des problèmes de digestion. Les signes neurologiques comprennent la léthargie, la faiblesse générale, et parfois des comportements anormaux comme l'ataxie et la salivation excessive. Les vaches affectées montrent également une perte de poids rapide due à la mobilisation des réserves de graisse corporelle. En termes de signes métaboliques, une odeur d'acétone peut être détectée dans l'haleine, et des niveaux élevés de corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate et acétoacétate) sont présents dans le sang, l'urine et le lait, détectables par des tests biochimiques. La cétose clinique est souvent associée à une diminution de la production laitière et à des impacts négatifs sur la fertilité, tels que le retard de l'ovulation et la réduction des taux de conception.

#### **4.1.1 Cétose de type 1 :**

- L'appétit devient sélectif et capricieux : la vache commence par délaisser les concentrés, puis l'ensilage, pour se tourner vers les fourrages grossiers. Elle peut ensuite présenter du pica, incluant parfois l'ingestion de fumier.
- Les bouses deviennent consistantes, parfois moulées et recouvertes de mucus.
- La chute de production laitière est progressive et constante, accompagnée d'une diminution du taux de protéines et d'une augmentation du taux butyreux, conséquences de l'extraction de graisses des lipoprotéines mammaires.
- La perte de poids est plus rapide que lors d'une simple diminution d'appétit, en raison de la lipolyse et de la protéolyse.
- En l'absence de propionate en quantité suffisante (précurseur préférentiel), la vache doit utiliser les acides aminés glucoformateurs alimentaires pour la synthèse énergétique, réduisant ainsi leur disponibilité pour la synthèse protéique (chute du taux de protéines).

## **Etude bibliographique**

---

Alternativement, elle utilise des acides aminés issus des protéines musculaires, entraînant une fonte musculaire (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

- En général, 24 à 48 heures après le début de la maladie, une diminution de la fréquence ruminale est observée, souvent accompagnée de contractions ruminales faibles et incomplètes. Les vaches développant ce type de cétose sont généralement maigres (Lean et al., 1991 ; Brugère-Picoux, 1995).

- Des crises nerveuses peuvent apparaître subitement sous forme d'épisodes réguliers d'une à deux heures, avec des comportements tels que marcher en cercle, auto-auscultation, pousser contre les murs, léchage intense de la peau ou d'objets, et mouvements de mastication accompagnés d'hypersalivation (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

D'autres chercheurs ont observé la présence de signes neurologiques centraux, tels qu'une hyperesthésie, des mouvements de mastication, du léchage, ainsi que de l'hypermétrie ou de l'ataxie (Herdt et al., 2009a ; Brugère-Picout, 1995). Ces manifestations cliniques surviennent lorsque la concentration sanguine en corps cétoniques est élevée ; on observe régulièrement des taux de BHB supérieurs à 2,5 mmol/l (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

### **4.1.2 Cétose type 2 :**

Les symptômes apparaissent très tôt après le vêlage chez les vaches laitières à haute production, souvent affectées par une acidose ruminale subclinique à ce moment-là.

a. **FORME AIGUE** Contrairement à la cétose de type I, la vache présente plutôt un état de dépression. Elle est apathique et anorexique. L'atonie ruminale est observée dès l'apparition des premiers signes. Les muqueuses peuvent être cyanosées et parfois ictériques. La maladie évolue souvent vers l'hypothermie, avec un pronostic très sombre : malgré les traitements mis en place, le décès de l'animal survient généralement en environ une semaine.

### **4.2 Cétose subclinique :**

La cétose sub-clinique chez les vaches laitières se manifeste par des signes moins évidents que la cétose clinique, mais elle a des impacts significatifs sur la production et la santé de l'animal. Les principaux signes incluent une diminution de la production laitière et des changements dans la composition du lait, comme une réduction des niveaux de lactose et des matières grasses. Les vaches atteintes peuvent également présenter des troubles de la

## **Etude bibliographique**

---

fertilité, tels que le retard de l'ovulation et une baisse des taux de conception. Bien que les vaches ne montrent pas de symptômes cliniques évidents comme l'anorexie ou la léthargie, les niveaux de corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate) dans le sang, l'urine et le lait sont élevés, détectables par des tests biochimiques. La cétose sub-clinique, souvent sous-diagnostiquée, affecte négativement la productivité et peut prédisposer les animaux à d'autres maladies métaboliques et infectieuses.

### **4.3 Cétose et reproduction :**

L'altération de la fonction immunitaire augmente la probabilité d'infections mammaires et permet une expression clinique plus forte des contaminations par les germes environnementaux. Les infections utérines sont également plus fréquentes en raison d'une auto-épuration de l'utérus moins efficace. Les vaches en cétose sub-clinique (avec des niveaux de BHB supérieurs à 1,2 à 1,4 mmol/L) au cours des deux premières semaines après le vêlage présentent un risque trois fois plus élevé de développer une métrite (Leblanc, 2012).

La fréquence des rétentions placentaires augmente chez les vaches dont la concentration en AGNE est supérieure à 0,4 mmol/L la semaine précédant le vêlage, avec une augmentation de 5 % pour chaque 0,1 mmol supplémentaire (Leblanc, 2012). Selon Walsh (2007), une vache présentant un taux de BHB supérieur à 1 mmol/L la première semaine postpartum a 1,5 fois plus de risque d'être en inactivité ovarienne à 60 jours et voit ses chances de réussite à la première insémination réduites d'un quart. Un taux de BHB supérieur à 1,4 mmol/L la deuxième semaine prolonge de 16 jours le délai de mise à la reproduction, avec des effets négatifs jusqu'à 140 jours postpartum, et réduit de moitié la réussite à la première insémination.

La production laitière diminue de 1,9 kg par jour pour des concentrations de BHB supérieures à 1,4 mmol/L la première semaine postpartum et de 3,3 kg par jour pour des concentrations supérieures à 2 mmol/L la deuxième semaine postpartum. La lactation totale est réduite de 300 kg (Laumonnier et Ennuyer, 2011).

### **4.4 La cétose secondaire :**

La rétention placentaire, la fièvre de lait, le déplacement de la caillette, la métrite et les boiteries se compliquent fréquemment par un état cétosique. Les symptômes classiques de la cétose s'ajoutent alors à ceux de l'affection initiale, qui a provoqué secondairement

## **Etude bibliographique**

---

l'augmentation des corps cétoniques en raison de la diminution de l'ingestion de matière sèche (Laumonier et Ennuyer, 2011).

### **4.5 La stéatose :**

La stéatose hépatique, ou infiltration graisseuse du foie, est une condition associée à la cétose, surtout chez les vaches présentant une cétose de type 2. Elle se caractérise par une accumulation excessive de triglycérides dans les cellules hépatiques due à une mobilisation massive des acides gras non estérifiés (AGNE) lors d'un déficit énergétique en début de lactation. Lorsque l'apport en AGNE dépasse la capacité du foie à les utiliser, les acides gras sont stockés sous forme de triglycérides dans les hépatocytes. Cette accumulation perturbe les fonctions hépatiques, altérant la néoglucogenèse et le métabolisme des nutriments.

Les conséquences physiopathologiques incluent une dysfonction hépatique, diminution de l'appétit, perte de poids, faiblesse générale et baisse de la production laitière. En cas de stéatose sévère, des signes cliniques graves comme la jaunisse peuvent apparaître. La stéatose et la cétose sont souvent interdépendantes, chaque condition exacerbant l'autre. La gestion proactive de la stéatose est essentielle pour maintenir la santé et la productivité des vaches laitières.

## **5 DIAGNOSTIC :**

Le diagnostic repose sur les facteurs de risque (début de lactation), les signes cliniques, et la détection de corps cétoniques dans les urines ou le lait. Une fois la cétose diagnostiquée, un examen clinique approfondi est nécessaire, car cette condition est souvent liée à d'autres maladies du péripartum, comme les déplacements de caillette, les rétentions placentaires et les métrites. Il est également important de différencier la cétose d'autres affections du système nerveux central, telles que la rage (Cynthia, 2008). Établir un diagnostic peut être complexe et nécessite une combinaison de connaissances épidémiologiques, de signes cliniques et de confirmation expérimentale.

### **5.1 EPIDEMIOLOGIE :**

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

## **Etude bibliographique**

---

vache nourrie avec une alimentation forte en période hivernale.

### **5.2 CLINIQUE :**

D'un point de vue clinique, il est important de considérer la cétose en cas de baisse d'appétit et d'amaigrissement marqué chez les vaches en début de lactation (Brugere-Picout, 1995). Les autres signes cliniques incluent une diminution de la production de lait, une léthargie, et des troubles neurologiques tels que des mouvements anormaux ou des comportements agressifs. Une odeur sucrée ou acétonique peut être détectée dans l'haleine, l'urine ou le lait en raison de l'accumulation de corps cétoniques. La cétose est souvent associée à d'autres affections du péripartum, comme les déplacements de caillette, les rétentions placentaires et les métrites, ce qui complique le diagnostic. Une surveillance attentive et un diagnostic précoce sont essentiels pour gérer efficacement cette condition et minimiser son impact sur la santé et la productivité des vaches.

### **5.3 EXPERIMENTALE :**

Le bêta-hydroxybutyrate (BHB) est le seul corps cétonique dosé en routine dans le sang en raison de sa stabilité post-prélèvement. Toutefois, sa corrélation avec le bilan énergétique négatif est limitée, car il est normalement produit à partir du butyrate au niveau de la paroi du rumen. Le dosage du BHB peut être effectué en laboratoire (test de référence) ou directement à l'étable à l'aide de lecteurs portables (Optium Xceed ou Precision Xtra). Ces lecteurs sont très précis et ont été validés à plusieurs reprises.

Dans le lait, les corps cétoniques peuvent être évalués à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test, dosage semi-quantitatif du BHB) ou de tests colorimétriques (Véto-Test Cétonose, dosage de l'acétone et d'une partie de l'oxaloacétate). Plusieurs organismes de contrôle laitier utilisent également la spectroscopie infrarouge pour doser les corps cétoniques dans le lait.

Dans l'urine, l'augmentation des corps cétoniques peut être détectée à l'aide de bandelettes urinaires (Comburs tests, Ketostix ; dosage de l'oxaloacétate). Le dosage du BHB reste la méthode de choix pour diagnostiquer l'acétonémie. Le seuil sérique considéré comme anormalement élevé est déterminé par des modèles statistiques, et une concentration de BHB > 1200 pmol/l est généralement utilisée pour établir un diagnostic d'acétonémie.

## **Etude bibliographique**

---

Le dosage des acides gras non estérifiés (AGNE) avant le vêlage permet d'identifier précocement les vaches à forte mobilisation graisseuse et à risque élevé d'acétonémie. Les concentrations sériques anormales sont  $> 0,27$  mmol/l avant vêlage et  $> 0,6$  mmol/l après vêlage (Francos et Couture, 2014).

### **6 Moyens de lutte :**

Le traitement de l'acétonémie clinique chez les quelques vaches atteintes dans le troupeau vise principalement à corriger le déficit en glucose de l'organisme. Cela se fait essentiellement par l'administration de glucose par voie intraveineuse et de précurseurs de glucose par voie orale.

#### **6.1 Traitement médical :**

##### **6.1.1 Traitement de substitution :**

###### **6.1.1.1 Sérum glucosé hypertonique :**

L'administration de glucose a un impact significatif sur la néoglucogenèse, la lipogenèse et la cétogenèse. En atténuant le déficit énergétique et en stimulant la sécrétion d'insuline, le glucose permet de stopper la lipolyse dans le tissu adipeux, réduisant ainsi l'entrée et l'accumulation des acides gras non estérifiés (AGNE) dans le foie et les mitochondries. Cela se fait par l'inhibition de la carnitine palmitoyltransférase 1 (CPT1), une enzyme impliquée dans le transport mitochondrial des acides gras. En conséquence, les AGNE dans les hépatocytes sont orientés vers leur stockage sous forme de triglycérides plutôt que vers la cétogenèse intramitochondriale.

La voie privilégiée d'administration du glucose est intraveineuse. La dose recommandée est de 0,05 g par kg de poids vif, ce qui correspond généralement à 500 mL de glucose à 30%. Il ne faut pas dépasser 0,1 g par kg de poids vif pour éviter une hyperinsulinémie pouvant conduire à une hypoglycémie réflexe plus sévère qu'avant le traitement (Institut de l'Élevage, 2008).

Certains auteurs recommandent de perfuser une solution de 250 mL à 500 mL de sérum glucosé hypertonique à 50%, légèrement tiédi avant administration (Brugere-Picoux, 1995 ; Herdt et Emery, 1992 ; Herdt et Gerloff, 2009).

## Etude bibliographique

---

Le débit de perfusion ne doit pas dépasser 0,5 g de glucose par minute. Ce traitement permet d'atteindre rapidement une hyperglycémie transitoire à 3 g/l pendant environ 2 heures et doit être répété pendant 2 à 3 jours. Il est à noter que l'utilisation seule du sérum glucosé dans le cas de stéatose hépatique (cétose de type 2) est controversée (Herdt et Emery, 1992). Une insulinothérapie associée serait plus adaptée, bien qu'elle puisse inhiber la motricité du rumen et les enzymes intervenant dans la néoglucogenèse hépatique, augmentant ainsi le risque de rechute. Herdt et Emery (1992) rapportent que le taux de rechute avec ce simple traitement varie de 17 à 40%.

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

### **6.1.2 Traitement hormonal :**

#### 6.1.2.1 Glucocorticoïdes :

Plusieurs glucocorticoïdes ont été comparés pour leur efficacité dans le traitement de la cétose chez la vache laitière, avec la dexaméthasone et la fluméthasone étant parmi les plus efficaces (Andersson et Olsson, 1984 ; Braun et al., 1970 ; Wierda et al., 1987). L'augmentation de la glycémie induite par les glucocorticoïdes dépend du type utilisé. Les glucocorticoïdes non estérifiés ont une action rapide mais de courte durée sur l'augmentation de la glycémie, tandis que les glucocorticoïdes estérifiés ont une action plus tardive mais de plus longue durée. Par conséquent, il est recommandé d'associer les deux types de molécules pour optimiser l'effet.

L'idée d'utiliser des implants à libération lente pour éviter les injections répétées a été proposée dans la littérature (Bobe et al., 2004). Cependant, l'utilisation de glucocorticoïdes présente des effets négatifs, notamment des effets immunodépresseurs ou immunosuppresseurs et des déséquilibres électrolytiques. Ainsi, l'utilisation de ces molécules est déconseillée chez les animaux atteints de maladies infectieuses telles que les mammites ou les métrites, sauf si une antibiothérapie ciblée est associée. De plus, les glucocorticoïdes sont contre-indiqués chez les femelles gestantes dans le dernier tiers de gestation, car ils peuvent déclencher la parturition.

## **Etude bibliographique**

---

Les animaux traités avec des glucocorticoïdes sont moins susceptibles de rechuter comparés à ceux traités par simple perfusion intraveineuse de glucose. Leur utilisation en combinaison avec l'insuline donne de meilleurs résultats (Herdt et Gerloff, 2009).

### **6.1.2.2 Insuline:**

L'insuline est également utilisée dans le traitement de la cétose pour ses effets bénéfiques sur le métabolisme des vaches laitières. L'administration d'insuline permet de réduire les niveaux de glucose sanguin et de stimuler l'utilisation du glucose par les tissus périphériques. Cela favorise la conversion du glucose en glycogène et en lipides, réduisant ainsi la cétogénèse.

De plus, l'insuline a un effet inhibiteur sur la lipolyse, diminuant la mobilisation des acides gras non estérifiés (AGNE) à partir du tissu adipeux. En conséquence, il y a moins de substrats disponibles pour la production de corps cétoniques dans le foie, ce qui aide à réduire la cétose.

Pour optimiser les effets de l'insuline, elle est souvent administrée en combinaison avec des glucocorticoïdes. Cette combinaison permet de stabiliser la glycémie plus efficacement et de prolonger les effets bénéfiques sur le métabolisme énergétique des vaches.

Cependant, l'administration d'insuline nécessite une surveillance attentive pour éviter l'hypoglycémie, qui peut être dangereuse pour l'animal. Les doses doivent être ajustées en fonction de la réponse de chaque vache au traitement (Herdt et Gerloff, 2009).

### **6.1.2.3 Stéroïdes anabolisants:**

Les stéroïdes anabolisants peuvent également être utilisés dans le traitement de la cétose chez les vaches laitières. Ces composés agissent en stimulant la synthèse des protéines et en augmentant la masse musculaire, ce qui améliore l'état général de l'animal et sa capacité à produire du lait.

Les stéroïdes anabolisants aident également à moduler le métabolisme énergétique en favorisant la rétention d'azote et en augmentant l'appétit, ce qui peut être bénéfique pour les vaches en période de lactation. En améliorant l'efficacité de l'utilisation des nutriments, ils contribuent à réduire le déficit énergétique et à stabiliser la glycémie.

## Etude bibliographique

---

Cependant, l'utilisation de stéroïdes anabolisants doit être soigneusement contrôlée et limitée, en raison de leurs potentiels effets secondaires et des préoccupations liées au bien-être animal et à la sécurité des produits laitiers. Il est crucial de respecter les doses recommandées et de suivre les réglementations en vigueur pour assurer une utilisation sécurisée et efficace de ces traitements.

L'intégration des stéroïdes anabolisants dans un protocole de traitement pour la cétose doit être réalisée sous la supervision d'un vétérinaire, en tenant compte des besoins spécifiques de chaque vache et des conditions de l'élevage (Herdt et Gerloff, 2009).

### 6.1.2.4 Le glucagon, un traitement d'avenir ?

Le glucagon est une hormone qui joue un rôle crucial dans la régulation de la glycémie en stimulant la production de glucose par le foie. En tant que traitement potentiel pour la cétose chez les vaches laitières, le glucagon pourrait offrir une nouvelle approche pour gérer cette condition.

Le glucagon fonctionne en augmentant la glycogénolyse et la néoglucogenèse, ce qui conduit à une libération rapide de glucose dans le sang. Cela peut aider à corriger rapidement l'hypoglycémie associée à la cétose et à rétablir l'équilibre énergétique. De plus, le glucagon peut réduire la lipolyse et la mobilisation des acides gras non estérifiés (AGNE), diminuant ainsi la production de corps cétoniques.

Des études préliminaires ont montré que l'administration de glucagon pourrait être bénéfique pour les vaches atteintes de cétose, en améliorant les niveaux de glucose sanguin et en réduisant les signes cliniques de la maladie. Cependant, la recherche sur l'utilisation du glucagon en tant que traitement de la cétose est encore en cours, et des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer son efficacité et sa sécurité à long terme.

L'une des principales préoccupations concernant l'utilisation du glucagon est son coût et la nécessité de surveiller attentivement les animaux traités pour éviter des effets indésirables tels que l'hyperglycémie. Malgré ces défis, le glucagon représente une option prometteuse et pourrait devenir un élément clé des protocoles de traitement de la cétose à l'avenir, sous réserve de preuves scientifiques solides et de réglementations appropriées.

## **Etude bibliographique**

---

En conclusion, bien que le glucagon ne soit pas encore largement adopté, il offre une perspective intéressante pour l'avenir du traitement de la cétose chez les vaches laitières et mérite une attention continue dans la recherche vétérinaire (Herdt et Gerloff, 2009).

### **6.1.3 Traitement adjuvant:**

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

La niacine est un précurseur de la coenzyme NAD (nicotinamide adénine dinucléotide), qui se fixe sur les récepteurs de l'acide nicotinique présents en grande quantité dans le tissu adipeux. Cette fixation active la protéine inhibitrice G, inhibe l'adényl-cyclase, réduit la concentration en AMPc, inactive la protéine kinase A et diminue l'activité de la lipase hormono-sensible (Carlson, 2005). Ainsi, l'acide nicotinique, administré à dose supraphysiologique par voie intraveineuse ou orale, inhibe la lipolyse et réduit de manière significative les niveaux plasmatiques d'acides gras non estérifiés (AGNE). Il augmente également les niveaux d'insuline et de glucose dans le sang, bien que cette administration doive être faite avec précaution.

Pires et Grummer (2007) ont montré qu'à l'arrêt du traitement, une augmentation brutale des AGNE est systématique, ce qui peut entraîner un arrêt de l'alimentation chez la vache, une aggravation de la stéatose hépatique et une hyperproduction de corps cétoniques. Par ailleurs, le nicotinamide n'a aucun effet similaire.

Les doses actuellement recommandées sont de 3 à 6 g de nicotinate de sodium par jour, administrées par voie orale, pour un bovin de 600 kg, pendant 10 jours. L'utilisation de la niacine semble plus adaptée à la prévention qu'au traitement de la cétose.

#### **6.1.3.2 Les autres vitamines:**

Les vitamines du groupe B sont souvent recommandées dans le traitement de la cétose. Parmi celles-ci, la vitamine B12 est particulièrement étudiée. Corse et Elliot (1970) ont observé que les vaches atteintes d'acétonémie avaient des concentrations de vitamine B12 inférieures à celles des vaches en bonne santé. Cependant, les auteurs ne concluent pas qu'une carence en vitamine B12 est la cause du développement de l'acétonémie.

La vitamine B12 est normalement synthétisée par les bactéries du rumen, mais sa production peut parfois être insuffisante, nécessitant une supplémentation. L'apport de

## **Etude bibliographique**

---

cobalt est essentiel car il fait partie intégrante de la structure de la vitamine B12. Graulet et al. (2007) ont démontré que l'efficacité de la vitamine B12 est optimisée lorsqu'elle est utilisée en conjonction avec l'acide folique. Leur utilisation combinée entraîne une augmentation de la glycémie et une diminution de l'accumulation de triglycérides dans le foie.

### **6.1.3.3 Les facteurs lipotropes:**

Les facteurs lipotropes incluent principalement la méthionine, le chlorure de choline et l'acétylméthionate de calcium (Brugere-Picoux, 1995). Ces composés sont essentiels à la synthèse des lipoprotéines de très basse densité (VLDL), qui permettent l'exportation des triglycérides hors des hépatocytes. Leur rôle est crucial dans le traitement de la stéatose hépatique. Ils contribuent à réduire la concentration sanguine des acides gras non estérifiés (AGNE) et des triglycérides hépatiques (Cooke et al., 2007).

Pour être efficaces, ces composés doivent être administrés sous des formes protégées. En effet, la choline présente dans les aliments est dégradée à 80% dans le rumen, et la choline non protégée pure est dégradée à 95-99%.

## **6.2 Prévention:**

L'acétonémie se développe généralement au cours des premières semaines après le vêlage en raison d'un déficit énergétique. La prévention repose principalement sur une gestion adéquate de la période de tarissement, visant à maximiser la prise alimentaire et à minimiser le déficit énergétique au début de la lactation. Toutefois, il est crucial de veiller à éviter l'engraissement excessif de la vache pendant cette période.

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

#### **6.2.1.1 Séparation des vaches tarées en deux lots :**

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

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

## Etude bibliographique

---

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

### 6.2.1.2 Recommandations alimentaires pour chaque lot :

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

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

### 6.2.2 Prise en compte de l'état corporel :

Gillund *et al.* (2001) ont montré que les vaches ayant une note d'état corporel supérieure ou égale à 3,5 au moment du part avaient 2,5 fois plus de chance de développer une acétonémie subclinique par rapport aux vaches ayant une note d'état corporel de 3,25 Peu d'études développent l'idée que le faible état d'engraissement prédispose les vaches à l'acétonémie.

L'objectif est d'avoir des vaches en fin de lactation avec une NEC proche de 3,5, avec un maintien de cette NEC pendant toute la période sèche. (Vansaun, 1991).

# Etude bibliographique

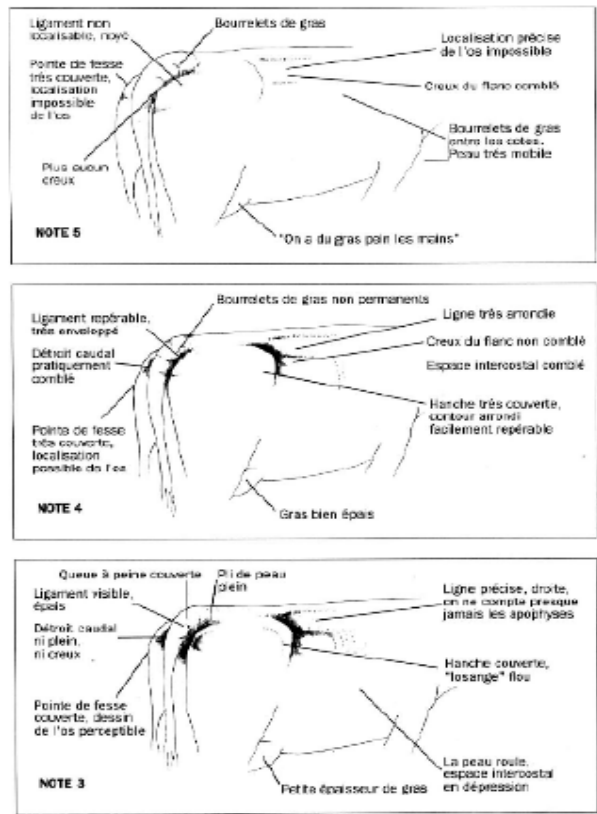


Figure 7 note d'état corporelle "5", "4", "3"

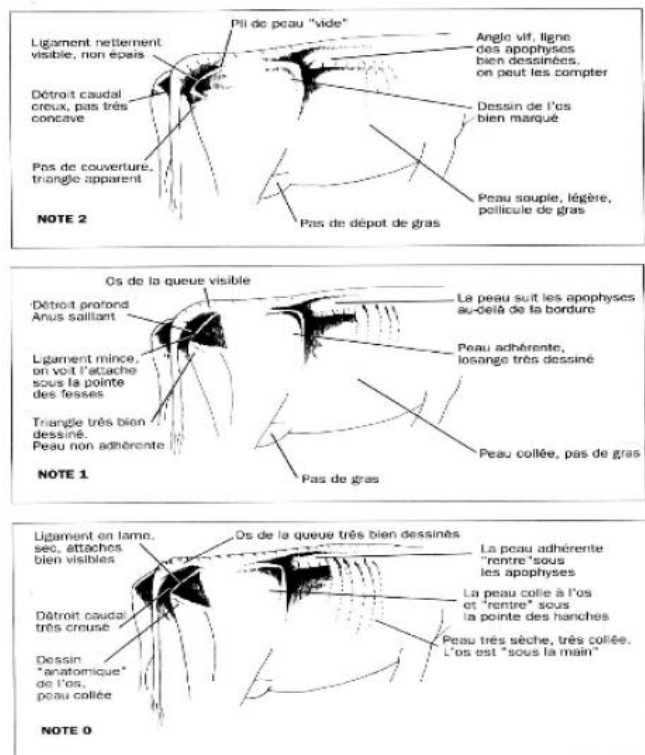


Figure 8 : Note d'état corporelle "2", "1", "0"

## Etude bibliographique

---

### 6.2.3 Suppléments alimentaires pendant la période pré-partum :

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

#### 6.2.3.1 Les précurseurs de glucose : Propylène glycol et Propionate de sodium :

Déjà utilisé dans le traitement de la cétose, le PG peut aussi être utilisé en période prépartum pour prévenir le risque de cétose. Grummeret *al.* (1993) ont étudié l'effet de l'administration quotidienne de 1L par voie orale de PG 10 jours avant le part sur les paramètres sanguins.

Bien que le PG semble prévenir le développement de la cétose par augmentation de la disponibilité en glucose, il n'augmente pas la production de lait et ne modifie pas sa composition (Grummeret *al.*, 1993 ; Nielsen et Ingvarsten, 2004). L'apport de 110 grammes de propionate de sodium pendant les 6 semaines post partum diminue également le risque de développement d'une cétose et semble plus efficace que le propylène glycol (Brugere-picoux, 1995).

#### 6.2.3.2 L'acide nicotinique :

Il est à utiliser à raison de 3 à 6 grammes par jour en période prépartum chez les animaux à risque de cétose, principalement les vaches obèses (Lean, 2002).

Il permet une diminution de la concentration sanguine en BHB. Il inhibe aussi la lipolyse, et diminue la mobilisation protéique. Il influence aussi les fermentations ruminales en augmentant la production d'acide propionique (C3), la production et l'apport de protéines d'origine microbienne.

#### 6.2.3.3 Matières grasses alimentaires :

L'utilisation de matières grasses alimentaires peut prévenir le développement de cétose. Ces graisses peuvent être apportées sous des formes susceptibles d'être hydrolysées, hydrogénées par la flore du rumen, mais d'autres formes, protégées, sont disponibles sur le marché. On remarquera suite à leur utilisation une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie et une diminution de la concentration sanguine des corps cétoniques (Pattonet *al.*, 2004). De même, elles préviennent l'accumulation des triglycérides dans le foie (Grumet *al.*, 1996). Les matières grasses alimentaires peuvent augmenter la production laitière. Cependant l'utilisation prolongée de cet additif est à

## Etude bibliographique

---

l'origine d'une diminution du temps de la lactation, et d'une altération de la composition du lait (augmentation ou diminution du TB et diminution du TP). Ainsi, les matières grasses ajoutées à la ration doivent être utilisées avec précaution (Lean, 2002).

### **6.2.3.4 Les ionophores :**

Ils sont conseillés dans la prévention de l'acétonémie subclinique. Ils seraient à l'origine d'une augmentation de 5% de la production de l'acide propionique (C3) par rapport à l'acétate (C2) et le butyrate (C4) dans le rumen, et donc d'une augmentation de l'apport de précurseurs de glucose. Ils stimuleraient de même la néoglucogenèse et diminueraient donc la cétogenèse. Ils diminueraient aussi la production de méthane de plus de 30% permettant une économie d'énergie importante.

Il en existe une dizaine sur le marché. Ils sont à administrer plusieurs semaines avant la date de parturition prévue. Melendez *et al.* (2006) ont administré le Monensin 50 à 70 jours avant la date du part. Leurs utilisations, tel que le Monensin et le Lasalocide.

### **6.2.3.5 . Autres additifs :**

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

PARTIE  
EXPERIMENTALE

## Partie expérimentale

Notre étude vise à évaluer la fréquence de la cétose sub-clinique chez les vaches laitières.

### 1. Milieu et animaux :

#### 1.1 Milieu :

La wilaya de Guelma, située au nord-est algérien, est limitée au nord par la wilaya d'Annaba, au nord-est par celle d'El Tarf, à l'est par Souk Ahras, au sud par Oum El Bouaghi, à l'ouest par Constantine et au nord-ouest par Skikda.

Notre travail dans le cadre de la réalisation du mémoire du Master M2 a été réalisé au niveau de la ferme privée Abbas Ismail qui se situe dans la commune de Medjez Essafa, Daira de Boucheggouf, Wilaya de Guelma au courant de l'année 2023/2024, Cette ferme composée de 80 vaches laitières, 25 génisses, 10 Taureaux, de races Montbeliarde, holsteine pie noire et pie rouge, tarentaise et Bleu Blanc Belge est spécialiste dans la production laitière et s'active activement sur la production et la reproduction par les techniques de l'insémination artificielle

#### 1.2 Animaux :

	Age	Race	Robe	Etat de gestation	Nombre de gestation	remarque
<b>2948</b>	8 ans	Montbéliarde	Pie	V:24/10/2023	4	
		Croisée	longue noire	G:04/03/2024		avortement
<b>2933</b>	4 ans	Montbéliarde	Pie	V:29/01/2024	1	vide
			longue	IA:31/03/2024		
<b>2928</b>	4 ans	Montbéliarde	Pie	V:10/10/2023	1	gestante
		Croisée	longue noire	IA:05/01/2024		
<b>2927</b>	6 ans	Holstein	Pie	V:15/10/2024	3	avortement
			noire	IA:17/02/2024		
<b>2940</b>	5 ans	Holstein	Pie	V:01/11/2023	2	vide
			noire	IA:vide		
<b>2934</b>	7 ans	Holstein	Pie	V:01/12/2023	3	vide
			noire			
<b>2938</b>	5 ans	Holstein	Pie	V:18/10/2023	2	vide

## Partie expérimentale

				noire			
<b>2921</b>	8 ans	Montbéliarde	Pie	V:15/12/2023	3	avortement	
			longue				
<b>2937</b>	4 ans	Montbéliarde	Pie	IA:13/08/2023	1	gestante	
			longue				
<b>2930</b>	5 ans	Montbéliarde	Pie	Gestante 9	5	gestante	
		Holstein	rouge	mois			
			Pie				
			noire				

**Tableau 1.1 : Tableau récapitulatif des informations des vaches utilisées dans l'expérimentation**

### 1.3 Matériel :

#### 1. Bandelettes réactives :

- Bandelettes Keto-Test spécifiques pour la détection des corps cétoniques dans le lait .



**Figure 9 : des bandelettes de test Keto-Test**

## Partie expérimentale

---

### 2. Récipient propre et stérile :

- Récipient pour prélever et contenir l'échantillon de lait frais.



**Figure 10 : Récipients pour la collecte d'échantillons de lait.**

### 3. Gants propres :

- Gants jetables pour éviter la contamination de l'échantillon.

### 4. Chronomètre :

- Pour mesurer le temps d'immersion de la bandelette dans l'échantillon de lait et le temps d'attente pour la lecture des résultats.

### 5. Papier absorbant :

- Pour éliminer l'excès de lait de la bandelette après immersion.

### 6. Échelle de couleurs :

- Échelle de référence fournie par le fabricant des bandelettes pour interpréter les résultats.

### 7. Stylo et carnet de notes.

- Pour enregistrer les résultats des tests pour chaque vache, y compris la date, l'heure, le numéro de l'animal et les résultats obtenus.

## Partie expérimentale

---

### 1.4 Méthode:

En vue de dépister l'incidence de l'acétonémie sub-clinique, nous avons effectué un dosage des corps cétoniques dans le lait des vaches. Le dosage des corps cétoniques était réalisé une fois par semaine de la manière suivante :

- 1. Préparation du matériel :** Nous avons obtenu des bandelettes réactives spécifiques pour la détection des corps cétoniques dans le lait, comme les Keto-Test. Nous avons vérifié que les bandelettes n'étaient pas périmées et qu'elles avaient été stockées correctement. Nous avons mis des gants propres pour éviter toute contamination.
- 2. Prélèvement de l'échantillon de lait :** Pendant la traite du matin, nous avons prélevé des échantillons de lait frais directement des vaches à tester. Nous avons utilisé des récipients propres et stériles pour recueillir le lait et nous avons mélangé doucement les échantillons pour assurer une distribution homogène des composants.



**Figure 11 : des échantillons de lait frais.**

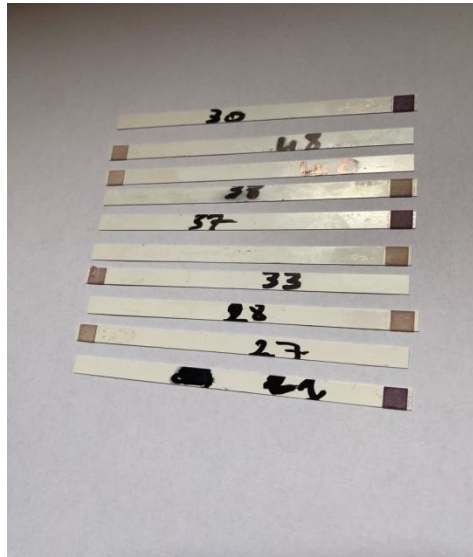
**3. Immersion de la bandelette réactive :** Nous avons sorti une bandelette réactive de son emballage sans toucher la zone réactive. Nous avons immergé la zone réactive de la bandelette dans l'échantillon de lait pendant le temps recommandé par le fabricant (généralement quelques secondes).

**4. Lecture des résultats :** Nous avons retiré la bandelette réactive du lait et éliminé l'excès de liquide en tapotant doucement le bord de la bandelette contre le récipient. Nous avons

## Partie expérimentale

---

attendu le temps spécifié par le fabricant (généralement 1 à 2 minutes) pour que la réaction chimique se produise.



**Figure 12 : les bandelettes réactives du lait.**

**5. Analyse des résultats :** Nous avons comparé la couleur de la zone réactive de la bandelette avec l'échelle de couleurs fournie par le fabricant pour déterminer la concentration de corps cétoniques dans le lait. Nous avons noté les résultats obtenus en fonction de l'échelle de couleurs, qui indique généralement des concentrations différentes de corps cétoniques (négatif, faible, modéré, élevé). Nous avons envisagé une intervention si les résultats montraient des niveaux modérés à élevés de corps cétoniques, car cela peut indiquer une cétose sub-clinique.

## Partie expérimentale



Figure 13 : des résultats des bandelettes de test Keto-Test.

**6. Registre des données :** Nous avons enregistré les résultats du test pour chaque vache en notant la date, l'heure, le numéro de l'animal et le résultat obtenu. Nous avons utilisé ces données pour surveiller l'état métabolique du troupeau et pour prendre des mesures préventives ou curatives si nécessaire.

## Partie expérimentale

---

### 2. Résultats :

Les résultats obtenus durant notre expérimentation montrent que certaines vaches présentaient une augmentation des corps cétoniques dans leur lait (tableau ci-dessus) au cours de la période de l'étude. En effet, les valeurs normales des corps cétoniques dans le lait étant de 100  $\mu\text{mol/l}$ , nous observons que plusieurs vaches dépassent cette limite :

N° de vache	Les corps cétoniques
2948	120 $\mu\text{mol/l}$
2933	100 $\mu\text{mol/l}$
2928	70 $\mu\text{mol/l}$
2927	100 $\mu\text{mol/l}$
2940	80 $\mu\text{mol/l}$
2934	100 $\mu\text{mol/l}$
2938	70 $\mu\text{mol/l}$
2921	800 $\mu\text{mol/l}$
2937	400 $\mu\text{mol/l}$
2930	350 $\mu\text{mol/l}$

**Tableau 2.2 : Les résultats du taux des corps cétoniques en utilisant le test des bandelettes**

### Discussion :

Les résultats obtenus durant notre expérimentation montrent une variation notable des niveaux de corps cétoniques dans le lait des vaches laitières, avec des valeurs allant de 70 à 800  $\mu\text{mol/l}$ , comparativement à la valeur normale établie de 100  $\mu\text{mol/l}$ . Comparons les vaches selon leurs niveaux de corps cétoniques :

#### 1. Vaches avec des niveaux normaux de corps cétoniques :

- Vaches n°2933, n°2927, et n°2934 : Affichent toutes un niveau de 100  $\mu\text{mol/l}$ .

## **Partie expérimentale**

---

- Analyse : Ces vaches présentent des niveaux de corps cétoniques correspondant exactement à la valeur normale, indiquant un équilibre métabolique adéquat. Cela suggère une alimentation et une gestion optimales.

### **2. Vaches avec des niveaux légèrement supérieurs à la normale :**

- Vache n°2948: Niveau de 120  $\mu\text{mol/l}$ .

- Analyse : Cette vache montre un niveau légèrement supérieur à la normale, suggérant une légère augmentation des corps cétoniques. Cette situation nécessite une surveillance accrue pour prévenir une possible détérioration de son état métabolique.

### **3. Vaches avec des niveaux préoccupants de corps cétoniques :**

- Vache n°2921 : Niveau de 800  $\mu\text{mol/l}$ .

- Vache n°2937: Niveau de 400  $\mu\text{mol/l}$ .

- Analyse: Ces vaches présentent des niveaux de corps cétoniques très élevés, indiquant une cétose sub-clinique sévère. Une intervention immédiate est nécessaire pour éviter des complications métaboliques graves. Ces niveaux élevés peuvent être dus à une alimentation déséquilibrée, un stress métabolique ou une mauvaise gestion des périodes de transition.

### **4. Vaches avec des niveaux inférieurs à la normale :**

- Vaches n°2928 et n°2938 : Niveau de 70  $\mu\text{mol/l}$ .

- Vache n°2940 : Niveau de 80  $\mu\text{mol/l}$ .

- Analyse : Ces vaches montrent des niveaux de corps cétoniques inférieurs à la norme, suggérant une absence de cétose sub-clinique et un bon état métabolique général. Cela peut être attribué à une gestion alimentaire adéquate et à des pratiques de soins appropriées.

### **Comparaison des vaches selon leurs niveaux de corps cétoniques :**

- Normaux (100  $\mu\text{mol/l}$ ) : Les vaches n°2933, n°2927, et n°2934 montrent une stabilité métabolique. Elles n'ont pas besoin d'interventions spécifiques, mais la surveillance régulière reste essentielle.

## **Partie expérimentale**

---

- Légèrement élevés (120  $\mu\text{mol/l}$ ) : La vache n°2948 nécessite une surveillance accrue pour prévenir toute dégradation de son état métabolique.
- Très élevés (400-800  $\mu\text{mol/l}$ ): Les vaches n°2921 et n°2937 nécessitent une intervention immédiate pour corriger la cétose sub-clinique sévère.
- Inférieurs à la norme (70-80  $\mu\text{mol/l}$ ) : Les vaches n°2928, n°2938, et n°2940 montrent une gestion adéquate de leur état métabolique, suggérant une absence de risque de cétose sub-clinique.

### **Impact de la race :**

- La race utilisée dans cette expérimentation est une race mixte viandeuse et laitière. L'acétonémie survient plus fréquemment chez les races laitières hautes productrices, qui sont plus pénalisées par cette condition. Selon Gourreau et al. (2011), la moitié des cas de cétose surviennent à la 4e semaine après le vêlage, une période critique pour les vaches hautes productrices.

En conclusion, cette étude met en évidence la nécessité d'une surveillance régulière et d'une gestion nutritionnelle rigoureuse pour prévenir la cétose sub-clinique. Les résultats soulignent l'importance d'intervenir rapidement en cas de détection de niveaux élevés de corps cétoniques pour maintenir la santé et la productivité des vaches laitières.

# CONCLUSION

## Conclusion

---

L'acétonémie, ou cétose, est une affection métabolique courante chez les vaches laitières, entraînant des conséquences économiques significatives pour les éleveurs. La compréhension des facteurs de risque, des méthodes de dépistage, des options de traitement et des conséquences potentielles est essentielle pour une gestion optimale des troupeaux. Notre étude, qui comprenait une revue de la littérature et des analyses des corps cétoniques dans le lait, a révélé une grande variabilité des niveaux de cétones.

Certaines vaches ont montré des niveaux très élevés de cétones, indiquant une cétose sub-clinique sévère nécessitant une intervention rapide. D'autres vaches avaient des niveaux normaux ou légèrement supérieurs, suggérant un équilibre métabolique adéquat mais nécessitant une surveillance continue. Il est également important de noter que la race des vaches joue un rôle significatif dans l'incidence de l'acétonémie, les races laitières hautes productrices étant plus vulnérables que les races mixtes.

Bien que notre étude n'ait pas permis de dépister tous les états de cétose sub-clinique dans le cheptel étudié, cela ne signifie pas que cette pathologie n'existe pas dans nos élevages. Des études futures devraient tenir compte des paramètres non pris en considération dans cette étude pour une évaluation plus précise.

Nous recommandons également de diffuser des protocoles de dépistage pour sensibiliser davantage les vétérinaires et les éleveurs aux conséquences de l'acétonémie. Une gestion proactive et une surveillance continue sont essentielles pour maintenir la santé et la productivité des vaches laitières, ainsi que la rentabilité des exploitations.

# REFERENCE

## Reference

---

- 1) Bobe, G., Young, J.W., and Beitz, D.C. (2004). "Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows." *Journal of Dairy Science*, 87(10), 3105-3124.
- 2) Brugere-Picoux, J. (1995). *Précis de Médecine Bovine*.
- 3) Enjalbert, F. (2004). "Ketone Bodies and Ketosis in Dairy Cows: A Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Management." *Journal of Dairy Science*, 87(3), 117-126.
- 4) Ennuyer, J. et Laumonier, G. (2011). "Pathophysiology of Ketosis in Dairy Cows." *Journal of Animal Science*, 91(2), 582-590.
- 5) Forgeat, A. (2013). "Pathophysiology of Ketosis in Dairy Cows." *Journal of Animal Science*, 91(2), 582-590.
- 6) Francos, G., & Couture, Y. (2014). "Practical Applications of Keto-Testing in Dairy Herds."
- 7) Gourreau, J.M., Dupuy, C., Boussou, M. (2011). "Incidence of Clinical and Subclinical Ketosis in Dairy Herds." *Veterinary Research*, 42(1), 105-112.
- 8) Herdt, T.H. (2000). "Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance." *Influences on the Etiology of Ketosis and Fatty Liver. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 215-230.
- 9) Herdt, T.H., Gerloff, B.J., and Emery, R.S. (2009). "Reduction of Serum Triacylglycerol-rich Lipoproteins in Cows with Hepatic Lipidosis." *Journal of Dairy Science*, 93(1), 36-45.
- 10) Lean, I.J., DeGaris, P.J., McNeil, D.M., and Block, E. (1991). "Hypocalcemia in Dairy Cows: Pathophysiology and Prevention." *Journal of Dairy Science*, 74(12), 3900-3912.
- 11) Lean, I.J., DeGaris, P.J., McNeil, D.M., and Block, E. (1992). "Elements of Dairy Nutrition Management to Reduce Ketosis Incidence." *Journal of Dairy Science*.
- 12) Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2007). "Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats." 10th Edition. Saunders Elsevier.

## Reference

---

- 13) Seifi, H.A., LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F. (2011). "Metabolic Predictors of Postpartum Disease in Dairy Cows." *Veterinary Journal*, 188(2), 216-220.
- 14) Sakait., Hayakawam.,Ogurak., Kubos. (1993). Therapeutics effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows.*Journal of Dairy Science*,76, 109-114.
- 15) thèse présentée à l'université claud-bernard - lyon i (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 19 novembre 2013 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire par Guillaume FORGEAT Né le 28 avril 1988 à Paray-le-Monial(71)
- 16) Van saunr.j. (1991). Dry cow Nutrition, the key to improving fresh cow performance. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 7(2), 599- 620.
- 17) Wierdaa., Verhoeffj.,Dorresteiinj., Wensingt., Van dijk S. (1987). Effect of two glucocorticoids on milk yield and biochemical measurements in healthy and ketotic cows. *Veterinary Record*, 120(13), 297-299.

## Reference

---

### Laliste des abréviations :

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

AMPc : Adénosine Monophosphate Cyclique

BHB : Bêta-Hydroxybutyrate

CPT1 : Carnitine Palmitoyltransférase

μmol: micromol

mmol: Millimol

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

L: litre

VLDL : Lipoprotéines de Très Basse Densité

PG : Propylène Glycol

CTT : Corps Cétoniques Totaux