

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

الجزائر - المدرسة الوطنية للبيطرة

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**ACETONEMIE CHEZ LA VACHE
LAITIERE**

**Présenté par : SOUALMI NAFISSA
LAHLOU SOUAD**

Soutenu le : JUIN 2006

Le jury :

Président : Mme Y.GAOUAS (Chargé de cours à l'E.N.V).
Promoteur : Mlle F.CHOUYA (Maître Assistante à l'E.N.V).
Examinatrice : Mlle I. ILES (Chargé de cours à l'E.N.V).
Examineur : Mr S.SOUAMES (Maître Assistant à l'E.N.V).

Année universitaire : 2005/2006

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions DIEU

Pour nous avoir donné la force et le courage d'avoir

Fait ce travail.

Nos remerciements sont exprimés particulièrement :

A notre promotrice Dr Chouya F.

à qui exprime la plus grande gratitude et l'immense

Reconnaissance.

A tous les enseignants de L' EN'V dont on est

Honorés d'avoir été leurs étudiants.

A tous ceux qui nous ont aidé de près ou de loin pour

La réalisation de ce mémoire de fin d'étude.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

*A ma maman, pour m'avoir poussé à
Travailler dans mes jeunes années et pour
Son écoute dans les périodes de déprime*

*A mon papa pour sa générosité et pour
avoir toujours cru à moi, alors que je
doutais.*

*A toutes mes sœurs : SOUFIYA,
NASSIMA ; ASSIA.*

A mes frères : FAROUK, MIDDOU

*A ma chère tante KAMLA » la bougie de
ma vie »*

A TOUZE MA famille et surtout HAMZA

Dédicaces

*Rien n'est aussi beau à offrir que le fruit
d'un labeur qu'on dédie du fond du cœur à ceux
qu'on aime et qu'on remercie en exprimant la gratitude
et la reconnaissance durant toute notre existence.*

À ceux que j'aime jusqu'à la frontière de l'imagination

Ma Chère Maman pour tous ses sacrifices, que

DIEU la protège.

À mon frère Mourad pour ces encouragements

et ses compréhensions que DIEU le récompense et le

protège.

À mon très cher mari Foufik.

À tous mes proches et mes amis fidèles.

À tous mes enseignants.

Que les chères personnes trouvent dans ce travail le fruit

de leurs efforts et leurs sacrifices.

Résumé :

La prévalence de la cétose des vaches laitières est de 20%, selon notre enquête.

Elle atteint le plus fréquemment les vaches laitières multipart hautes productrices.

Cette affection se retrouve le plus souvent en hiver.

La forme clinique est la forme la plus couramment rencontrée 67,5%. Son traitement est favorable dans 45%.

Summary:

The prevalence of the ketosis of the milch cows is 20%, According to our investigation. It most frequently reaches the milch cows multipart high product This affects generally finds it self in winter. The clinical form is the form most usually met 67.5%. its treatment is good in 45%.

تلخيص :

حسب تحقيقاتنا نسبة السيتوز عند الأبقار الحلوب ، تقدر بـ 20% ، تكون في الغالب عند البقر الحلوب المتعددة الولادة ذات الإنتاج العالي .
هذه الإصابة تحدث غالبا في الشتاء .
الحالة المرضية هي الأكثر انتشارا 67.5 % و معالجتها إيجابية 45 % .

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES.....	2
PREMIER CHAPITRE :Le métabolisme énergétique.....	2
I. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants.....	2
I.1. Métabolisme des hydrates de carbone.....	2
I.1.1. Les sucres solubles	4
I.2. L'amidon	4
I.1.3. La cellulose.....	4
I.1.4. Les hémicelluloses et autres glucides membranaires.....	5
I.2. Métabolisme des acides gras.....	7
I.2.1. L'acétate	7
I.2.2. Le propionate	8
I.2.3. Le butyrate	10
I.3. Métabolisme des lipides.....	10
I.4. Le métabolisme des protéines	10
II. Balance énergétique.....	11
II.1. La période péripartum.....	11
II.1.1. Le début de la lactation.....	11
II.1.2. Le tarissement	14
DEUXIEME CHAPITRE : Les maladies métaboliques.....	15
I. LA FIEVRE VITULAIRE.....	16
I. 1. Etiologie	17
I. 2. Symptômes.....	17
I. 3. Complications	17
I. 4. Diagnostic	17
I. 5. Evolution.....	18
I. 6. Traitement.....	18
I. 7. Prévention	18
II. TETANIE D'HERBAGE.....	18
II.1. Etiologie	19
II.2. Symptômes	20
II.3. Diagnostic	20
II.4. Complications	20

II.5.	Evolution	20
II.6	Traitement	20
II.7.	Prévention	21
III .	HEMOGLOBINEMIE PUERPERALE.....	21
III.1.	Etiologie	21
III.2.	Symptômes	22
III .3	Diagnostic	22
III.4.	Traitement	22
III.5.	Prévention	22
IV.	Acidose du rumen.....	23
IV.1.	Etiologie	23
IV.2.	Symptômes	23
IV.3.	Complications	24
IV.5.	Diagnostic	24
IV.4.	Traitement	24
IV.6	Prévention.....	25
	TROISIEME CHAPITRE : ACETONEMIE.....	26
I .	Historique de l'acétonémie.....	27
II .	Définition	27
II 1 .	Importance des cétoses.....	28
III.1.	Importance médicale	28
III.2.	Importance économique	28
III.3.	Importance zootechnique	29
IV .	Etiologie.....	30
IV.1	.Facteurs favorisants	30
IV.2.	Facteurs déterminants	30
IV.2.1.	La cétose primaire	30
IV.2.2.	La cétose secondaire	31
IV.3.	Facteurs déclenchants	31
VI .	Pathogénie.....	31
V.	Symptômes	34
V.1.	Cétoses primaires	35
V.1.1.	Forme subclinique	35

V.1.2.	Forme clinique	35
V.1.2.1.	La forme cachectique.....	35
V.1.2.2.	La forme nerveuse	36
V.1.2.3.	Formes associées	36
V.2.	Cétoses secondaires	36
VI.	COMPLICATION.....	36
VII.	EVOLUTION.....	37
VIII.	DIAGNOSTIC.....	37
VIII.1.	Diagnostic clinique	37
VIII.1.1	La cétose primaire	37
VIII.1.2.	La cétose secondaire.....	38
VIII.2.	Diagnostic différentiel.....	38
VIII.3.	Diagnostic complémentaire	41
VIII.3.1.	Mesure de corps cétoniques dans le sang le lait et l'urine.....	41
VIII.3.2.	Mesure de la glycémie.....	42
IX.	PRONOSTIC	43
X.	TRAITEMENT.....	43
X.1.	Traitement spécifique	44
X.2.	Traitement supplémentaire	46
X.3.	Traitement hygiénique	46
XI.	DISPOSITIF GENERAL DE LUTTE	47
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE.....		50
PREMIER CHAPITRE : METHODOLOGIE		51
I.	Objectif	52
II	Méthodologie	52
DEUXIEME CHAPITRE : RESULTATS ET DISCUSSION		56
I.	RESULTATS.....	57
I.1.	Les maladies métaboliques les plus fréquentes après le part	57
I.2.	Fréquence d'observations des cétoses par les vétérinaires du terrain	57
I.3.	Race de l'animal	58
I.4.	La parité	58
I.5.	Saison d'apparition des cétoses.....	59
I.6.	Type de cétoses	60

I.7.	Type de cétozes selon l'expression clinique	60
I.8.	Moment d'apparition des cétozes.....	61
I.9.	Expressions cliniques d'acétose.....	61
I.10.	Diagnostic différentiel.....	62
I.11.	Diagnostic complémentaire	62
I.12.	Traitement	62
I.13.	Le résultat suite au traitement.....	63
I.14.	La prévention	63
II.	Discussion	64

CONCLUSION

Liste des figures

Figure1 : Métabolisme énergétique chez la vache laitière.....	3
Figure1 : Schéma simplifier des principales voies métaboliques.....	9
Figure3 : Evolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières au tour du Vêlage.....	12
Figure 4 : Sous alimentation en début de lactation.....	13
Figure 5 : Des voies métaboliques conduisant à la cétose.....	32
Figure 6 : Evolution alimentaire en début de lactation.....	48
Figure7 : Ni acine Et Prévention de la Cétose.....	49

Liste des tableaux

Tableau I : Influence de la nature de la ration sur la composition du mélange d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen.....	5
Tableau II : Substrats hydrolysés par les principales espèces bactériennes du rumen.....	7
Tableau III : Diagnostic différentiel de l'acétonémie.....	39
Tableau IV : Rapport des concentration de B hydroxybutyrate / acétyl – acétate dans le sang et le foie.....	41
Tableau V : concentrations en métabolites du sang et du foie d'une vache saine et en cétose....	43

INTRODUCTION

PREMIER CHAPITRE

LE METABOLISME ENERGETIQUE

I. Particularités du métabolisme énergétique chez les ruminants

Les ruminants présentent un métabolisme tout à fait spécifique, en raison du transit et de la transformation des substances alimentaires dans le rumen (CUVELIER et al. , 2005).

Ce sont le glucose, les acides gras volatile (A.G.V) et les acides gras qui fournissant **la majeure partie** de l'énergie mise à la disposition de l'organisme, leur métabolisme correspondent en grande partie au métabolisme énergétique du rumen.

A la suite de la digestion des aliments, les nutriments énergétiques mis à la disposition de l'organisme, dans la veine porte pour couvrir l'ensemble des dépenses énergétiques de l'organisme, sont constitués par des acides gras volatils (AGV), le glucose, les acides gras longs des lipides alimentaires et microbiens et des acides aminés (I.N.R.A. , 1978).

✚ AGV (et corps cétonique)	→	60 à 80%.
✚ Acides aminés	→	15 à 20%.
✚ Acides gras longs	→	05 à 10%.
✚ Glucose	→	01 à 05%.

En fait, les nutriments utilisés à des fins énergétiques ont deux fonctions :

- **Par catabolisme oxydatif** : ils fournissent des composés riches en énergie (ATP), par des voies telles que : la glycolyse, le cycle de Krebs ou l'oxydation des acides gras longs.
- **Par anabolisme énergétique** : ils permettent la biosynthèse des constituants des tissus du lait (I.N.R.A, 1978).

I.1. Métabolisme des hydrates de carbone :

Les hydrates de carbone alimentaires comprennent divers composés qui sont issus soit des parois cellulaires végétales, comme la cellulose, l'hémicellulose et les pectines, soit du contenu cellulaire, tels que l'amidon et les sucres solubles (JARRIGE, 1988).

Les ruminants absorbent très peu de glucose à partir du tractus digestif du moins quand ils reçoivent une alimentation conventionnelle. La quantité de glucose absorbée lors de la digestion est très faible. Elle représente 1% de l'énergie totale absorbée dans le cas d'une ration composée de fourrages. Cette proportion augmente avec la quantité de concentrés riches en amidon. Les produits terminaux de cette fermentation dans le rumen sont des acides gras volatils (AGV) essentiellement

les acides : acétique, propionique et butyrique. Ceux-ci sont absorbés directement à travers la paroi du rumen et transportés jusqu'au foie (CUVELIER et al. , 2005).

Ceci explique la particularité du métabolisme énergétique des ruminants ; la plupart du glucose disponible chez les ruminants est synthétisée à 93% par l'intermédiaire du phénomène de la néoglucogénèse (figure 1).

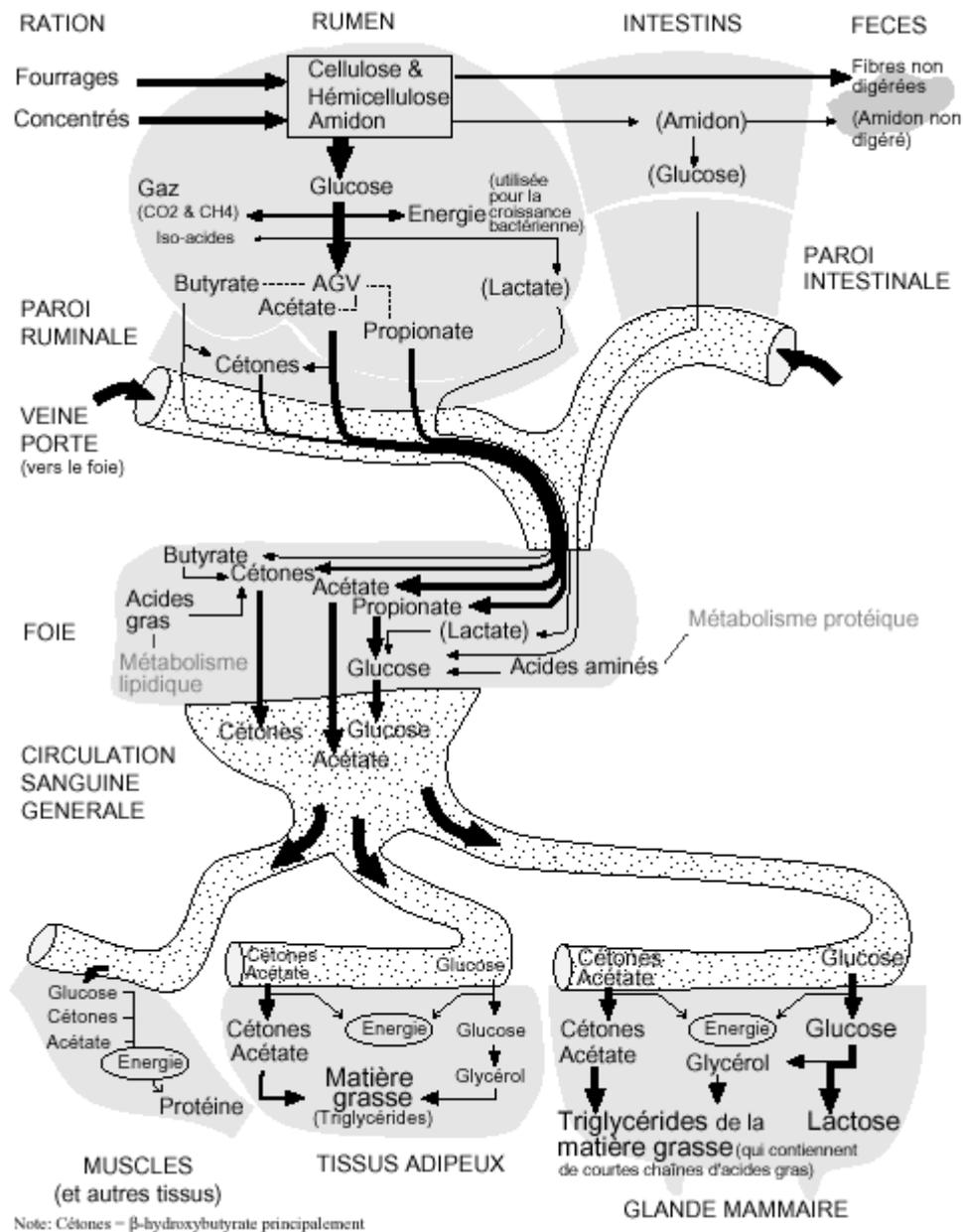


Figure1 : Métabolisme énergétique chez la vache laitière (WATTIAUX, 2003).

Les précurseurs principaux (60 à 80%) de la néoglucogenèse sont le propionate, provenant essentiellement de la digestion ruminale des glucides, et l'acide lactique qui est issu de la transformation partielle du propionate ruminal par la muqueuse dans le rumen (figure 1).

I.1.1. Les sucres solubles :

Ils sont très rapidement utilisés dans le rumen sauf dans le cas d'une ration riche en sucre (betteraves) avec lesquelles on peut trouver du saccharose, du fructose et du glucose à l'état libres dans le rumen deux heures après le repas. La vitesse de fermentation varie avec la nature du sucre. Par ordre décroissant : on a le glucose, le fructose, le maltose et le saccharose. Elle varie aussi avec la teneur en azote de la ration.

Les sucres solubles ont généralement une action bénéfique vis-à-vis de la synthèse protéique rumen (**I.N.R.A., 1969**).

I.1.2. L'amidon :

L'amidon est digéré en quasi totalité dans le rumen sous forme d'acides gras volatils et dans l'intestin, il se transforme en glucose (**I.N.R.A., 1978**).

Les caractéristiques de la digestion de l'amidon dans le rumen sont :

- Formation importante d'acide propionique, butyrique et quelque fois d'acide lactique la transition n'est pas suffisamment longue (**I.N.R.A., 1969**).
- Augmentation de l'acidité : PH normal du rumen est de 6,5 – 7.
- Diminution de la production du méthane.

Les agents responsables de la dégradation de l'amidon dans le rumen sont :

Streptococcus bovis, *Bactéroides succinogène*, protozoaire du genre entodinium (**I.N.R.A., 1969**).

La digestion de l'amidon est influencée par la nature et la qualité de protéines ; les micro-organismes qui attaquent l'amidon ont besoin d'un niveau minimum de protéines pour satisfaire leur besoin azoté (**DUPLAN, 1973**).

I.1.3. La cellulose

Résulte de la condensation exclusivement linéaire d'unités glucose par des liaisons B (**GAYLINDEN, 1997**). La cellulose est digérée dans le rumen sous l'action des bactéries et des protozoaires. L'importance de la digestion de la cellulose est variable avec :

- ✚ Pourcentage de tissus cellulosiques et lignifiés.
- ✚ La forme physique de fourrage.

🚩 Le pourcentage de sucres solubles et l'amidon dans la ration.

I.1.4. Les hémicelluloses et autres glucides membranaires

Les hémicelluloses sont dégradées dans le rumen de la même façon que la cellulose, leurs produits de dégradation sont essentiellement les acides gras volatils. De la même façon les pentosanes sont digérés dans le rumen 45% (I.N.R.A., 1969).

Les fermentations décrites correspondent à l'intégralité du métabolisme de l'écosystème bactérien ruminal et non pas au métabolisme d'une espèce bactérienne particulière. Il se produit en effet entre espèces microbiennes des transferts de métabolites, les produits terminaux du métabolisme d'une espèce servant de substrats pour le métabolisme d'une autre espèce. Les produits terminaux propres à chaque microorganisme AGV ou métabolites intermédiaires quittent la cellule pour rejoindre le liquide ruminal par simple diffusion ou via un système de perméases (RUSSEL et GAHR, 2000).

Les proportions des différents AGV produits sont principalement fonction de la nature du régime. En effet, les microorganismes du rumen sont caractérisés à partir des substrats qu'ils sont capables de dégrader et/ou de fermenter. Les nutriments présents dans la ration conditionnent donc la nature des microorganismes du rumen, qui orientent la production des AGV selon leur métabolisme respectif (tableau I).

Tableau I : Influence de la nature de la ration sur la composition du mélange d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen (moyenne pendant 5 heures après le repas) (d'après JOUANY et al., 1995).

Régime	acides gras totaux		Proportion molaire %			
	mmole	Acétate	Propionate	Butyrate	Valérate	
Foin de graminées	90,0	72	17	7	4	
Foin (44%) + orge (56%)	115,6	61	30	8	1	
Foin (18%) + betteraves (82%)	127,5	56	26	17	1	
Foin (52%) + lactosérum (48%)	99,9	59	16	21	4	

Les rations riches en fourrages favorisent ainsi la production d'acétate au détriment du propionate, tandis que les rations riches en amidon diminuent la synthèse de l'acétate et favorisent celle du propionate. La production d'acide butyrique est, quant à elle, augmentée lors de régimes contenant des ingrédients riches en sucres solubles, tels que les betteraves (saccharose) ou le lactosérum (lactose) (JOUANY et al., 1995).

L'écosystème microbien du rumen est constitué de 3 populations : la microflore, qui comprend une soixantaine d'espèces bactériennes (1010 - 1011 cellules/ml), la microfaune,

composée essentiellement de protozoaires ciliés ($10^4 - 10^6$ /ml) et des champignons anaérobies cellulolytiques, dont la quantification de la population reste imprécise (**CUVELIER et al., 2005**). Les principales espèces bactériennes du rumen sont regroupées dans le tableau II selon les fonctions dominantes qu'elles sont présumées exercer (cellulolyse, hémicellulolyse,...) sur la base des résultats expérimentaux obtenus in vitro (**FONTY et al., 1995**).

Tableau II : Substrats hydrolysés par les principales espèces bactériennes du rumen
(FONTY et al., 1995)

Espèces bactériennes	Substrats					
	Cellulose	Hémicellulose	Amidon	Pectine	triacylglycérol	Protéines
Fibrobactèr succinogènes	+	+	-	-	-	-
Ruminococcus albus	+	+	-	+		-
Ruminococcus clavéfaciens	+	+	-	+		-
Butyrivibrio fibrisolvens	-	+	+	+		+
Prevotella ruminicola	-	+	+	+		+
Selenomonas ruminantium	-	-	+			+
Streptococcus bovis	-	-	+	+		+
Ruminobacter amylophilus	-	-	+	-		+
Succinomonas amylolytica	-	-	-	+		
Succinivibrio dextrinosolvens		-	-	+	+	+
Anaerobrio lipolytica		-	-	-		+

I.2. Les acides gras volatils :

Les AGV absorbés au niveau de la paroi du rumen constituent la principale source d'énergie pour le ruminant, 60 à 80% de l'énergie mise à la disposition de l'organisme.

Trois d'entre eux sont très importants, l'acide acétique (C₂), l'acide propionique (C₃) et l'acide butyrique (C₄), dont les proportions dépendent en particulier de la composition de la ration (WOLTER, 1988).

Le mélange d'acides gras volatils issus des fermentations ruminales comporte principalement de l'acide acétique (C₂) : 45 – 70%, acide propionique (C₃), 15 - 25% et acide butyrique (C₄) 05-15% (I.N.R.A., 1978).

I.2.1. L'acétate (C₂) :

L'acétate est le principal acide gras volatil produit dans le rumen par la fermentation des aliments fourragers. L'acétate est un combustible utile et qu'il puisse être utilisé pour fabriquer de

la graisse, ce n'est pas un précurseur du glucose et, pour certaines de ses fonctions, le glucose lui est indispensable (**PAYNE, 1983**).

Outre son utilisation directe par la mamelle pour la synthèse des acides gras courts et moyens des matières grasses du lait il est métabolisé rapidement en acétyl coenzyme A (figure 2).

Les destinées de l'acétyl coenzyme A (figure 2) peuvent être les suivantes :

Voie 1 : Il peut entrer dans le cycle de Krebs ou il est oxydé et fournit de l'énergie (ATP). Il faut pour cela qu'il y ait suffisamment d'acide oxaloacétique (oxalo- acétate) dans le cycle pour alimenter la combustion (**METGE, 1990**).

Voie 2 : Il peut servir de point de départ à la biosynthèse des acides gras à longue chaîne donc alimenter un des éléments de la synthèse des lipides ou lipogénèse.

Voie 3 : L'acide acétique donne naissance, via l'acétyl coenzyme A à des corps cétoniques qui peuvent être utilisés à des fins énergétiques s'ils ne sont pas en excès. S'il le sont, ils deviennent alors toxiques et provoquent l'acétonémie.

L'acétyl coenzyme A peut également servir de précurseur à la synthèse du cholestérol, lui-même précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D₃.

Voie 4 : Est impossible car la réaction pyruvate --- acétyl coenzyme A est irréversible, l'acide acétique ne peut donc pas servir à la formation de glucose par la néoglucogénèse il n'est pas glucoformateur (figure 2).

I.2.2. Le propionate (C₃) :

Le Propionate est le précurseur le plus important du glucose il contribue à la synthèse de 30 à 54% du glucose nécessaire à la femelle. L'acide propionique pénètre dans le cycle de Krebs au niveau du succinate où il y est oxydé pour fournir de l'énergie (ATP). Son utilisation métabolique est très intéressante, il peut emprunter des voies métaboliques variées (**METGE, 1990**).

Le Propionate agit comme un agent anticétoïque en se transformant en oxalo acétate qui se condense avec l'acétyl coenzyme A pour entrer dans le cycle tricarboxylique (cycle de Krebs). Sans l'oxalo acétate, l'acétyl coenzyme A suit une voie pour former des corps cétoniques (figure 2). Cette déviation métabolique est un facteur fondamental dans la pathogénie de l'acétonémie (**PAYNE, 1983**).

I.2.3. Le butyrate (C4) :

Le butyrate ne représente qu'une petite proportion du total des acides gras volatils mais il est le plus rapidement absorbé (PAYNE, 1983). Il est métabolisé en très grande partie au niveau de la paroi du rumen, il y donne naissance à des corps cétoniques (en particulier le B hydroxy butyrate) : le butyrate restant est métabolisé dans le foie où il est glucoformateur (I.N.R.A, 1978).

Les acides gras volatils assurent surtout aux ruminants un apport énergétique important soit directement par l'acide acétique, soit indirectement après transformation en glucose pour l'acide propionique et accessoirement acide butyrique (figure 2).

On dit que l'acide butyrique et l'acide acétique sont cytogènes (DUPLAN, 1973 ; METGE, 1990).

I.3. Métabolisme des lipides

La ration des vaches ne contient que 2- 4% de lipides, mais ils sont importants parce qu'ils ont un contenu énergétique élevé et ils contribuent directement à environ 50% de la matière grasse du lait (WATTIAU, 2003). Les lipides les plus abondants de la ration alimentaire sont les : les triglycérides, les molécules hydrophobes (RIEUTORT, 1986). Le rapport insuline/glucose contrôle les mécanismes de lipogénèse et lipolyse (ALAISE, 1997).

✚ **La lipogénèse** : C'est la synthèse des graisses corporelles, les triglycérides, qui sont constitués, pour l'essentiel, de triglycérides formés à partir du glycérol et des acides gras longs (RIEUTORT, 1986). Le glycérol provient du glucose et des substances glucoformatrices. Les lipides ont deux origines :

Lipides alimentaires	→	Absorption intestinales	Estérification	→	Triglycérides	Transportés	→
déversés dans le sang	→	Utilisation par tissu adipeux et la mamelle.				Par la Lymphe	

Lipides endogènes : synthétisés à partir de l'acétyl coenzyme A (I.N.R.A, 1978).

✚ **La lipolyse** : Les lipides sont catalysés par des lipases activées par l'adrénaline, les corticoïdes et le glucagon.

I.4. Le métabolisme des protéines :

Les protéines sont des aliments qui ne sont absorbées qu'après une dégradation en acides aminés par des enzymes protéolytiques : pepsine, pancréatine (CHARLES, 1997).

Celles-ci nécessaires pour le maintien des fonctions vitales : croissance, reproduction et lactation (WATTIAUX, 2003). Une faible partie des protéines ingérées pouvaient échapper au métabolisme

microbien et passer telles quelles dans le tractus intestinale, des quantités considérables de protéine pouvaient être synthétisées à partir de composés azotés, protidiques ou non (**DUPLAN, 1973**).

II. Balance énergétique

Au vêlage, sur le plan de la fonction sexuelle, il se produit une rupture brutale entre un état de gravité caractérisé par une situation stable de longue durée (environ 9 mois) et la soudaine vacuité utérine et le début de la fonction de lactation. La production laitière et la stimulation mammaire seront maximales précisément au moment où la fonction sexuelle tentera un rétablissement (**ROUABEH, 1985**). Cette opposition entre les fonctions de reproduction et la lactation au niveau endocrinien, se caractérise par un antagonisme entre l'hormone de l'ovulation (LH) et celle de lactation (prolactine). L'appétit est fortement déprimé en période de péripartum. Alors que la production laitière augmente progressivement après le vêlage, les déficits nutritionnels qui en résultent ainsi que la mobilisation des acides gras libres ralentissent l'involution utérine et inhibent les réactions de défense leucocytaire. Une vache sur deux en moyenne est atteinte d'un ou de plusieurs problèmes pathologiques entre le vêlage et la fin de son deuxième mois de lactation (**SERIEYS, 1997**).

II.1. La période péripartum :

II.1.1. Le début de la lactation :

Les huit premières semaines qui suivent la mise bas constituent, sur le plan alimentaire, la période la plus délicate et la plus importante du cycle de production de la vache laitière (**METGE, 1990**) ; après le part, la vache entre en période d'utilisation des réserves corporelles car l'énergie alimentaire consommée est insuffisante pour le support de l'énergie laitière, et c'est ce qu'on appelle la période de déplétion (**ROUABEH, 1999**).

La maîtrise du déficit énergétique en début de la lactation est essentielle à la prévention des maladies métaboliques, elle se vérifie par le suivi de l'évolution du poids corporel (Figure 3). En début de lactation, la note devrait baisser au grand maximum de 1,25 points correspondant à la chute de 50 Kg de poids corporel et aux besoins énergétiques de 375 à 400 Kg de lait (**WOLTER, 1988**).

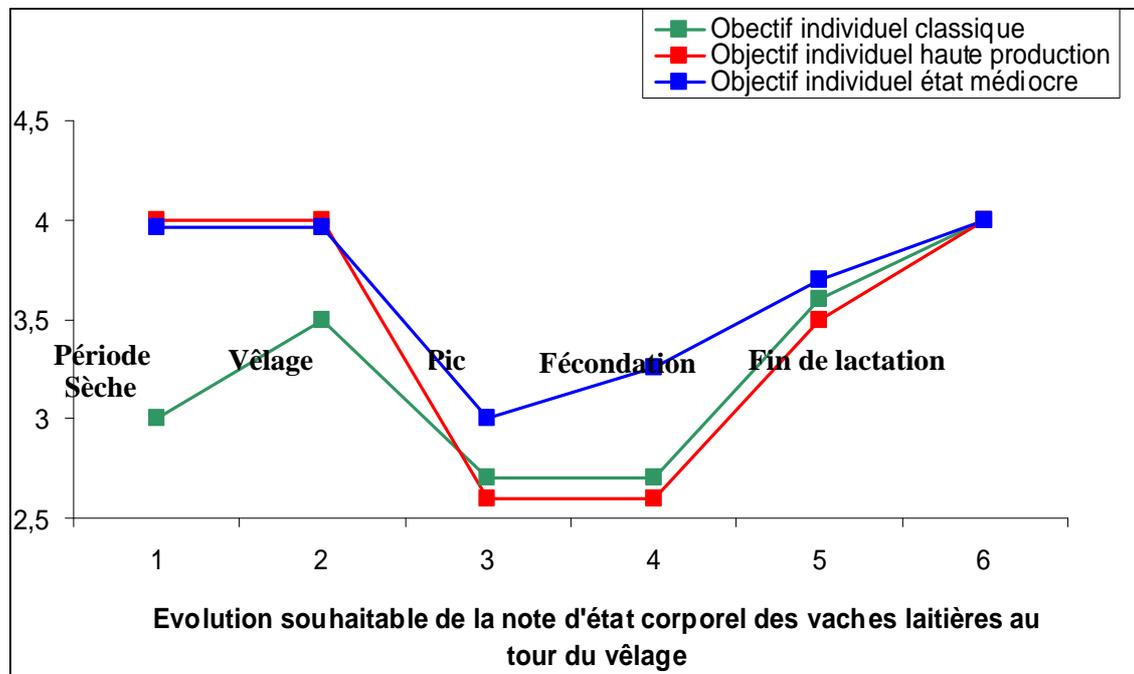


Figure3 : Evolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières au tour du vêlage (WOLTER, 1988)

Afin de prévenir tous ces problèmes, il est primordial d'établir un bon programme alimentaire durant la période de transition et surtout de le respecter car ceci est déterminant pour la réussite de la future lactation (Figure4).

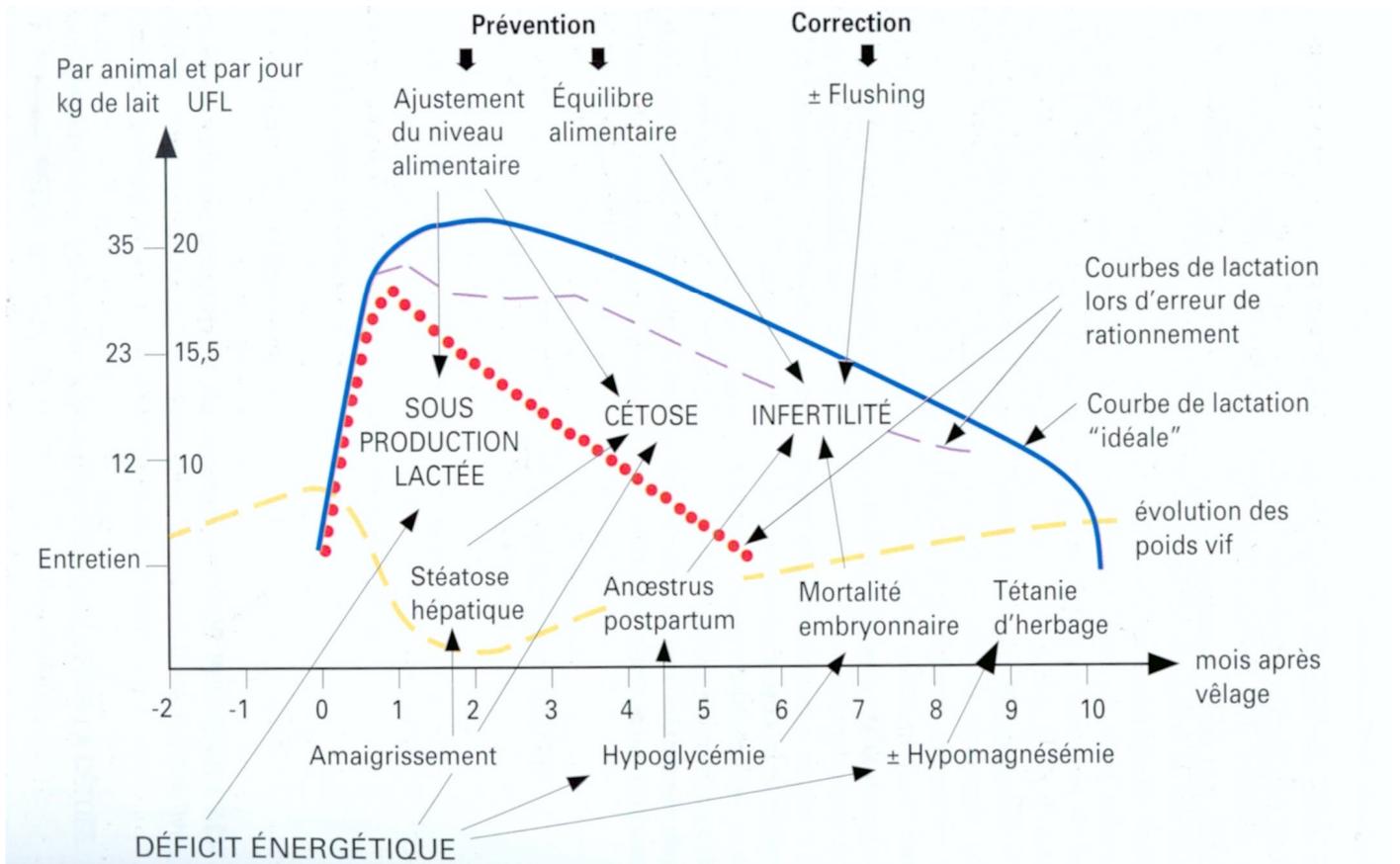


Figure 4 : Sous alimentation en début de lactation (WOLTER, 1988).

II.1.2. Le tarissement :

Le tarissement est obligatoire pour une bonne relance hormonale qui est indispensable au maintien de la productivité de la vache au cours des lactations successives.

Il doit durer environ 8 semaines. Bien que l'appétit s'approche alors de son minimum.

Le niveau alimentaire doit être ajusté, restrictif, progressif et équilibré (**WOLTER, 1988**).

La conduite alimentaire, une alimentation fibreuse sans excès énergétique et azoté, adoptée durant cette période doit amener l'animal dans un état corporel satisfaisant le jour du vêlage (**METGE, 1990**). Pour cela il faut une note d'état corporel de 3,5 à 4 pendant le tarissement (**WOLTER, 1988**), mais les possibilités d'engraissement pendant les deux mois avant le vêlage sont limités par la diminution de l'appétit, et pour le dernier mois par besoins de fœtus, il est donc nécessaire que l'état au tarissement soit suffisant, car la reconstitution des réserves doit commencer dès le milieu de la lactation. Une vache laitière forte productrice a besoin de 4 à 5 mois pour reconstituer ses réserves corporelles.

L'objectif est d'avoir des animaux ayant une note de 3.5 – 4.5 avant le vêlage CHENAIS (1987) et Petit et al., (1993) estiment que les seuils d'état minimal au vêlage varient de 2.0 – 2.5 (Figure 4). Chez les très grandes laitières :



La durée de tarissement doit se raisonner en fonction du rang de lactation, du niveau de production et de l'état sanitaire (**SEREIYS, 1997**). Le tarissement doit avoir une durée de :

* **60 jours pour** : Tous les animaux à comptage cellulaire élevé ou trop maigre au tarissement, les vaches laitières à haute production laitière en deuxième lactation ou au cours de leurs premières lactations.

* **45 à 50 jours** : Pour les autres animaux sous réserve d'un état sanitaire irréprochable.

DEUXIEME CHAPITRE

LES MALADIES METABOLIQUES

Une maladie ou un trouble métabolique est une altération de l'homéostasie interne déterminée par un changement anormal dans l'intensité d'un ou de plusieurs processus métaboliques indispensables (**PAYNE, 1983**). Elle résulte des troubles de régulation biochimique de l'organisme dont la cause peut être variée : la génétique, l'alimentation, la production, les troubles endocriniens et l'environnement.

Une maladie métabolique implique un déséquilibre entre les besoins et les apports, c'est pour cela, tout excès ou carence d'un des éléments nutritifs essentiels entraîne des troubles métaboliques (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**). Le manque d'adaptation de l'animal aux conditions défavorables du milieu se traduit par des troubles dans la régulation des éléments du métabolisme minéral (hypocalcémie, tétanie) ou intermédiaire (cétoses) (**RAYSSGUIER et al., 1981**). Souvent, c'est à la suite du vêlage et la période périnatale que la vache manifeste des difficultés à se lever. C'est une période où il y a apparition des pathologies métaboliques et non métaboliques (**ROUABEH, 1999**).

Les principaux problèmes métaboliques susceptibles de survenir au vêlage et durant les jours qui suivent sont entre autres, la fièvre du lait, la tétanie d'herbage, l'acidose digestive, l'acétonémie et le déplacement de caillette. Tous ces problèmes entraînent des pertes importantes de revenu, par la perte de lait, d'animaux et les frais encourus pour les traitements.

I. La fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire aussi appelée fièvre de lait, parésie ou hypocalcémie puerpérale affecte 1,4 à 10,8% des vaches laitières (**METGE, 1990**). Ce syndrome se caractérise par une hypocalcémie et une hypophosphatémie à l'origine des signes cliniques. Cette maladie peut être considérée comme un trouble de l'adaptation puisque l'animal n'arrive pas à mobiliser suffisamment de calcium osseux pour satisfaire les besoins pendant la période critique qui suit la mise bas. (**RAYSSIGUIER et al., 1981**).

C'est une maladie métabolique des vaches laitières à forte production, qui survient en rapport avec l'accroissement brutal de la demande en calcium et en phosphore (**ROUABEH, 1999**). Elle apparaît chez les vaches entre 12 heures avant la mise bas et 48 heures de post-partum. Des différences entre races ont été constatées. En partie imputable aux différences du niveau de la production laitière dont l'association avec le risque de la fièvre du lait a été reconnu par plusieurs études ; les meilleures productrices sont les plus touchées. Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de la fièvre du lait avec l'âge de

l'animal. L'effet de la saison, son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu **(ROUABEH ,1999)**.

I. 1. Etiologie :

Il existe plusieurs facteurs prédisposant les vaches laitières à la parésie puerpérale: production du lait, âge, parathyroïde et thyroïde, excès de calcium dans la ration, l'insuline, absorption digestive du calcium, rapport phosphocalcique, l'acidité de la ration, magnésium **(PAYNE, 1983)**.

I. 2. Symptômes :

La maladie se manifeste par un arrêt subit de la sécrétion lactée, une température inférieure à la normale, elle s'abaisse à 37°C, une faiblesse musculaire générale aboutissant à une perte d'équilibre, une paralysie et finalement un coma. **(METGE, 1990)**. Cliniquement on décrit trois stades :

Stade 1 :

La vache est capable de se lever et de rester debout. Elle ne mange pas. Le pis est tendu en l'absence de mammite. Une hyperexcitabilité plus une hypersensibilité. Des tremblements des membres et de la tête. Difficulté à se mouvoir, les muscles sont raides et les extrémités froides, plus une atonie utérine.

Stade 2 :

Décubitus sternal en auto auscultation. La conscience est diminuée, les pupilles sont dilatées, la fréquence cardiaque est augmentée (plus de 100 pulsations par minutes) et bruits assourdis. Le rumen est atonique et absences de défécation. Les extrémités sont froides.

Stade 3 :

Le décubitus devient latéral avec coma et mort de l'animal. Les membres sont flasques ballonnement et les extrémités sont froides.

I. 3. Complications :

Métrites, mammites, acétonémie **(DUDOUET, 1990)**.

I. 4. Diagnostic :

La fièvre vitulaire est plus proche du part, les signes nerveux et généraux sont dominants, grave, rapidement mortels, les signes digestifs sont constants, mais plus accentués et plus aigues que dans la cétose. Cette dernière peut évoluer au même temps que certains syndromes

vitulaires ou tétaniques. Avec les mêmes prédispositions. Le syndrome nerveux d'acétose se superpose au syndrome de fièvre vitulaire.

Décubitus, paraplégie, coma, les oreilles froides au toucher, frissons, dyspnée, titubation, le meilleur moyen diagnostique de ces troubles métaboliques, serait le dosage au laboratoire des taux calciques et magnésique dans le sang (**ROUABEH, 1999**).

I. 5. Evolution :

Varie suivant l'intensité de l'atteinte et la précocité du traitement. Grâce à la calcithérapie le taux de mortalité est très réduit et dû le plus souvent à des complications. Les récurrences sont cependant possibles (**DERIVAUX, 1980**). Lorsque le traitement n'est pas instauré l'évolution est rapide et fatale (**DUPLAN, 1973**).

I.6. Traitement :

Le traitement de la fièvre vitulaire doit être instauré le plus tôt possible en apportant des solutions de calcium par perfusion veineuse et ce en veillant à ce que cette perfusion soit la plus lente possible (Pour éviter d'éventuels troubles cardiaques) : Injection de 500 ml de borogluconate de calcium (23%).

La réponse au traitement est positive dans 60% des cas, la vache se lève immédiatement. On note un ralentissement de la fréquence cardiaque, éructation, miction et défécation plus une humidification du museau (**SAEGERMAN et al., 2003**).

I.7. Prévention :

La vache tarie doit recevoir tous les jours, des quantités adéquates de minéraux et de vitamines, par le biais d'un régime alimentaire correctement équilibré. La formulation de la ration doit tenir compte de l'analyse nutritionnelle des aliments fourragers. De plus, il ne faut pas oublier que les vaches âgées doivent puiser dans leurs réserves de calcium emmagasinées dans les os. Il faut de 14 à 21 jours pour stimuler la mobilisation du calcium osseux dans le système sanguin. Par conséquent, le programme de stimulation chez la vache tarie doit être initié au moins deux semaines avant le vêlage (**SAEGERMAN et al., 2003**).

II. Tétanie d'herbage

La tétanie d'herbage est une maladie métabolique appelée encore vertige d'herbe ou tétanie hypo magnésienne (**DUPLAN, 1973**). La découverte de la cause de l'hypomagnésémie a rapidement suivi celle de la fièvre de lait. **SJOLLEMA** et **SEEKLES** en

1929 montrent que la tétanie d'herbage fait suite à une chute brutale du magnésium plasmatique, souvent combinée à un degré modéré d'hypocalcémie (**PAYNE, 1983**). C'est une maladie de civilisation atteignant surtout les vaches laitières dont l'alimentation est poussée vers les hauts rendements sans être parfaitement équilibrée (**DUPLAN, 1973**).

Elle affecte plus particulièrement les vaches laitières se trouvant dans les trois premiers mois de lactation au moment de la mise à l'herbe, au printemps (**METGE, 1990**).

La tétanie d'herbage s'observe surtout sur les vaches recevant une alimentation pauvre en magnésium, en énergie et riche en azote soluble et en potassium (**DUDOUET, 1999**).

Cliniquement elle comporte des spasmes et des contradictions musculaires toniques et cloniques (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

Une forme de tétanie moins aiguë apparaît pendant la période de stabulation chez les vaches fortes productrices en début de lactation, particulièrement celles ayant rapidement perdu du poids après le vêlage (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**).

II.1. Etiologie :

Divers facteurs sont prédisposant concernant à la fois le sol (fortes fertilisations potassiques), la plante (pauvre en Mg, riche en K, en eau, en azotes solubles) (**METGE, 1990**), le stress (transport brusque variation de température) provoque une lipolyse accompagné d'une hypomagnésémie (**PAYNE, 1983**). Mauvaise digestibilité du magnésium, en rapport avec diverses causes cumulatives : perte digestive accrue par la forte insalivation, absorption entravée par un PH ruminal trop élevé, excès de potassium, accélération du transit digestif (**WOLTER, 1988**) froid et pluie, pâturage d'herbe luxuriante ayant poussé rapidement changement de régime brutal (**DUDOUET, 1999**). De plus au printemps, l'herbe jeune, très aqueuse accélère le transit et limite l'absorption de magnésium (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**).

La modification biochimique la plus constante est la plus significative que l'on signale dans la tétanie d'herbage est la faible teneur du sang en magnésium, l'hypocalcémie lui est souvent associée et bien que moins intense que dans la fièvre vitulaire, chez les vaches en lactation, la perte quotidienne en magnésium dans le lait, l'urine et les sécrétions digestives est élevée, une diminution marquée de la quantité de magnésium disponible dans l'alimentation ou une baisse de l'absorption du magnésium ingéré peut entraîner hypomagnésémie (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

II.2. Symptômes :

Les symptômes les plus caractéristiques sont les suivants :

Baisse de la production laitière et de l'appétit, comportement anormal, nervosité, animal restant à l'écart du troupeau, boiterie, raideur dans la démarche, tremblement des muscles de l'épaule et de la croupe (**METGE 1990**).

En cas de crise l'animal se contracte à des mouvements désordonnés « il pédale », ses yeux sont exorbités et il grince les dents (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**). Excitations, hyperesthésie, mouvements des oreilles vers l'arrière. Fasciculations musculaires (épaules, cuisses), tétanie. La température peut s'élever au dessus de 40° C mais elle est inconstante, surtout observée au moment des crises.

La démarche devient chancelante, opisthotonos, du nystagmus, des mâchonnement, l'apparition d'écume aux lèvres (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

Dans les formes les plus graves, le sujet est incapable de se tenir debout , reste couché et ne se relève qu'avec les plus grandes difficultés, et certains malades ont une respiration rapide, difficile et plaintive (**DUPLAN, 1973**).

II.3. Complications :

Mort rapide en l'absence de traitement précoce (**DUDOUET, 1999**).

II.4. Diagnostic :

L'incoordination, l'hyperesthésie et la tétanie sont des anomalies cliniques des plus évidentes qui doivent faire naître la suspicion du tétanie hypomagnésémique, surtout lorsque il s'agit des vaches exposées au mauvais temps, pâturant sur un champ de céréales en vert ou dans un parc luxuriant où dominant les graminées (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

II.5. Evolution :

La mort rapide est possible (**MANNINGER et MOGSY, 1959**).

II.6. Traitement :

Injection intraveineuse d'une spécialité contenant un sel de magnésium (250 ml d'une solution d'hypophosphite, à raison de 9g par 100 ml d'eau) et du calcium associés à du glucose (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**). Tranquillisant comme la chlorpromazine ou les barbituriques facilitent le contrôle immédiat de la tétanie, ce qui permet d'attendre les

effets des injections de magnésium (**PAYNE 1983**). Ne pas exciter ou fatiguer l'animal, le protéger du froid (**DUDOUE, 1999**).

II.7. Prévention :

Savoir les dangers de l'intensification fourragères pour être prêt à y être remédier, il faudra raisonner la fertilisation (**DUPLAN, 1973**). Éviter tout ce qui favorise une mauvaise digestibilité du Mg et un accroissement de ses dépenses par l'organisme notamment une lipomobilisation (**METGE, 1990**). Offrir des abris aux animaux (haies), rentrer les animaux prédisposés pour la nuit, (**DUDOUE, 1999**).

Pour éviter la tétanie pendant la période de stabulation, les besoins en sodium et en magnésium doivent être respectés par la distribution d'un AMV dont la teneur en magnésium est de 5% (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**), le moyen préventif le plus universellement adopté maintenant est la distribution aux vaches de sel de magnésium au cours de la période de danger (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

III. Hémoglobinémie puerpérale

C'est une affection nutritionnelle survenant de une à quatre semaines après la mise bas (**DERIVAUX, 1980**). Elle apparaît quinze jours à trois semaines après le part, parfois après seulement 5-6 j (**ROUABEH, 1999**). Elle se caractérise par une hémolyse intra vasculaire, de l'hémoglobinurie et de l'anémie (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

III.1. Etiologie :

Seule la vache laitière adulte forte productrice (3 à 6 lactations) fait le syndrome typique de cette maladie, les sols déficients en calcium et la sécheresse sont considérées comme causes prédisposant, l'ingestion d'eau froide ou l'exposition à un air très froid peut occasionner une crise de la maladie (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

Le déséquilibre alimentaire semble jouer un rôle déterminant, il attribue un rôle important à l'hypophosphatémie alimentaire. La fréquence de la maladie semble augmenter suite à l'administration de colza, navets ou autres crucifères, de fortes quantités de pulpes de betteraves (**DERIVAUX, 1980**).

L'excès de calcium aggrave la carence en phosphore, la carence en cuivre a été considérée comme cause majeure de l'hémoglobinurie (**WOLTER, 1994**).

III.2. Symptômes

Inappétence, poils plus ou moins piqué, amaigrissement, rein dur, nonchalance (TAVERNIER, 1955), une forte baisse de sécrétion lactée, déshydrations est rapide, les excréments sont habituellement secs et durs, la respiration est courte, la tachycardie marquée, la température monte jusqu'à 40°C (BLOOD et HENDERSON ,1976), les extrémités se refroidissent, gangrène de trayons, de l'extrémité de la queue et les oreilles (DERIVAUX, 1980).

Le symptôme principal : est l'élimination d'urine claire, couleur de rhum plus ou moins foncée, mais le plus souvent pâle, à peine rosée (TAVERNIER, 1955), les muqueuses sont pales (DERIVAUX, 1980).

III.3. Diagnostic :

Le diagnostic est réalisé en fonction du moment de l'apparition des symptômes, essentiellement urinaires par rapport au vêlage deux à trois semaines après ce dernier (ROUABEH ,1999). Il existe un test de Mayer pour l'hémoglobine dans urines (TAVERNIER, 1955) et pour la teneur sérique en phosphore chez une vache malade 2-3 mg pour 100ml, la numération érythrocytaire et la teneur en hémoglobine sont aussi très diminuées (BLOOD et HENDERSON ,1976).

III.4. Traitement :

Injection intraveineuse de calcium, de glucose, de solution hypertonique, de chlorure de sodium, accompagnée de stimulant de l'organisme (TAVERNIER, 1955).Les préparations ferrugineuses (sulfate de fer, oxyde de fer) seront utilisées complémentirement (DERIVAUX, 1980).

III.5. Prévention :

Une quantité adéquate de phosphore doit être assurée, notamment au début de lactation 30g de phosphate acide de sodium ou 90g de farine d'os/j Il faut éviter en période puerpérale d'administrer des aliments à propriétés anémiantes (crucifères) (BLOOD et HENDERSON, 1976).

IV. Acidose du rumen

C'est une maladie métabolique caractérisée par une formation excessive d'acide lactique dans le rumen due à la baisse importante de PH (**DUDOUET, 1999**).

Celle-ci est le plus souvent en relation avec l'ingestion de grandes quantités de glucides facilement fermentescibles qui permettent le développement incontrôlé de bactéries productrices d'acide lactique réussissant à dominer et à remplacer la flore et la faune normale du rumen (**PAYNE, 1983**). L'acide lactique formé, traverse la paroi du rumen et passe dans le sang où il provoque une acidose sanguine pouvant être mortelle. Le foie métabolise difficilement l'acide lactique produit sous l'action de bactéries (**METGE, 1990**). On distingue deux formes d'acidose : acidose lactique aigue et acidose lactique chronique (**SERIEYS, 1997**).

IV.1. Etiologie :

***Lors d'acidose lactique aigue :**

- Ingestion accidentelle de très grandes quantités de farines ou de graines de céréales en peu de temps (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**).
- Les aliments riches en glucide ingérés en axés et fermentés rapidement tel que la betterave et la mélasse (**SERIEYS, 1997**).
- Consommation d'herbe jeune en printemps qui contient de grande concentration de sucre soluble (**PAYNE, 1983**).

***Lors d'acidose lactique chronique :**

- Les vaches hautes productrices recevant des rations d'ensilage, de maïs riche en matière sèches (**METGE, 1990**)
- Elle s'installe progressivement chez les animaux soumis constamment à une ration alimentaire riche en glucides fermentescibles et pauvre en fibre, ce qui entraîne des temps d'ingestion courts, et une faible imprégnation de la salive (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**).
- Mauvaises répartition des concentrés au cours de la journée (**WOLTER, 1988**).

IV.2. Symptômes :

***Lors d'acidose lactique aigue :**

Les premiers signes cliniques apparaissent dans les vingt-quatre heures suivant l'ingestion. L'animal perd l'appétit, le rythme cardiaque augmente à 100-110 battements par minute, de même la fréquence respiratoire, il a des mouvements incontrôlables puis tombe

(**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**), douleurs abdominales associées à une météorisation, abattement, baisse importante de PH 4-5 (**PAYNE ,1983**).

***Lors d'acidose lactique chronique :**

L'appétit irrégulière, chute intermittente de production ainsi qu'une diminution du taux butyreux (Metge1990) puis les aspects cliniques deviennent plus décelables (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**), désordres digestifs, boiterie, sensibilités aux infections diverses par immunodépression (**WOLTER, 1988**).

IV.3. Complications :

- Nécrose du cortex cérébral (perte de la vue, tournis).
- Hyperkératose du rumen (**DUDOUET ,1999**).
- Abscesses du foie, fourbures (**SERIEYS, 1997**).
- Une dilatation de la caillette qui se déplace à gauche et se tord, la torsion bloque partiellement la circulation de l'organe qui devient rapidement hémorragique (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**).

IV.4. Diagnostic :

Coïncidence entre les symptômes observés et l'ingestion de grande quantité d'aliments riches en énergie rapidement digestibles, surtout en l'absence de fourrage grossiers (**DUDOUET ,1999**).

IV.5. Traitement :

***Pour l'acidose lactique aiguë :**

Il faut le plus tôt possible lutter contre la déshydratation et l'acidose métabolique, en administrant par injection intraveineuse et en grande quantité une solution alcaline (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**). Injection de bicarbonate de sodium et de certains anions métabolisables ayant un effet alcalisant retard (acétate de sodium, propionate de sodium et de calcium) (**METGE, 1990**). Vidange du rumen (**DUDOUET, 1999**).

***Pour l'acidose lactique chronique :**

Dans ce cas il suffit d'ajouter dans la ration un à deux Kg de foin ou de paille, ou d'espacez la distribution des aliments concentrés pour améliorer la situation (**INSTITUT DE L'ELEVAGE ,2000**). Au besoin, addition de substances tampons, on peut utiliser:

-Bicarbonate de sodium jusqu'à 1,5 pour 100 de matière sèche soit 200 à 250g/IV/J

-Magnésie jusqu'à 0,3 à 0,5% de matière sèche soit 50 à 80g /IV/J ainsi que des levures vivantes (qui régularisent le PH ruminal) avec tous les adjuvants capables de stimuler la cellulolyse et l'ensemble de l'activité de la microflore ruminal (**WOLTER ,1988**).

-Antibiotiques à fortes doses.

-Hydratants.

-Réensemencer la flore du rumen (**DUDOUE, 1999**).

IV.6. Prévention :

-Eviter l'ingestion de grandes quantités de glucides facilement fermentescibles.

-Respecter les transitions alimentaires ; en particulier pendant la période critique se situant autour du vêlage pour permettre l'adaptation de la flore microbienne à des consommations croissantes de concentrés (**METGE ,1990**).

-Proportion suffisante de fourrage pour assurer la fibrosité, l'encombrement et la modération des fermentations (**WOLTER ,1988**).

-Fractionner la distribution des concentrés pour régulariser le PH du rumen (**INSTITUT DE L'ELEVAGE ,2000**).

-Assurer la fourniture de cellulose en quantité suffisante (minimum 14% de la ration dont une partie en fibres longues ; optimum 17 % ou plus) (**DUDOUE, 1999**).

TROISIEME CHAPITRE

ACETONEMIE

I. Historique de l'acétonémie

En 1908 JANSSEN décrivait sous le nom de catarrhe gastro-intestinal chronique une maladie qui semble bien être la cétose. Il décrivait cette maladie chez les vaches en stabulation et après le part présentant des troubles digestives accompagnés d'une odeur repoussante de la bouche qui se communiquait au lait.

Pour HUTYRA et MARECK en 1920, l'absorption des lochies, la formation de produits toxiques dans la mamelle et un métabolisme défectueux des substances protéiques sont la cause de la maladie. HALLIBURTON, attribue la maladie à une augmentation de la pression artérielle, déterminant une insuffisance des combustions des hydrates de carbone, d'où production d'acétone.

En 1930, Le professeur MAIGNON mis en évidence l'association des troubles hépatiques à la cétose (**TAVERNIER, 1955**).

II. Définition :

Acétonémie appelée encore : cétose, fièvre de la vache, dyspepsie post-partum ou cétose hypoglycémiant, est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les dix premières semaines d'une lactation (**INSTITUT DE L' ELEVAGE, 2000**).

Elle se présente comme un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès ou un manque des réserves corporelles (**WATTIAUX, 2003**) qui se traduit par une déviation des métabolismes glucidique et lipidique dans un contexte de lipomobilisation (**SERIEYS, 1997**).

Elle affecte 2 -20% des cas apparaissent dans les six semaines post-partum. 70 % dans les quatre premières semaine après le vêlage et 10% la première semaine suite au vêlage (**PAYNE, 1983**).

Il y a deux types de cétozes :

- ❖ **La cétose primaire** (spontanée) qui est un vrai désordre métabolique provoquée par un dérèglement initial du métabolisme énergétique (**PAYNE, 1983**).

- ❖ **La cétose secondaire** qui fait suite à une douleur ou maladie infectieuse avec élévation de la température centrale qui entraîne une baisse d'appétit (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**).

III. Importance des cétozes

III.1. Importance médicale :

Le pronostic médical pour les cétozes primitives est généralement favorable puisque l'évolution se fait en général vers la guérison dans 80 à 90% des cas en deux à quinze jours (**BRUGERE et REMY, 1995**) suite à la réduction de la production laitière, donc des pertes en glucose. Cependant, beaucoup d'études ont montré que l'état de cétoze est un facteur de risque pour d'autres maladies du post-partum, comme les mammites, le déplacement de caillette, l'acidose... car elle a entre autre une incidence sur les fonctions immunitaires de l'animal qu'elle déprime. Il est toutefois difficile de définir si ces pathologies sont une cause ou une conséquence de l'état de cétoze (**DUFFIELD, 2000**).

Beaucoup d'auteurs déclarent que les corps cétoniques et en particulier le bêta hydroxybutyrate sont dépresseurs de l'immunité (**VAGNEUR, 1992**). Le mécanisme qui est responsable de l'altération des défenses immunitaires lors de cétoze n'est pas encore clairement connu. Certains bovins souffrant de stéatose hépatique sévère, leur vitesse d'élimination des endotoxines du plasma pouvait être divisée par 14 ou 16. Cela pourrait contribuer, en plus de l'immunodéficience, à rendre ces vaches encore plus sensibles aux infections. Ainsi, les endotoxémies subcliniques peuvent devenir de véritables maladies de complication lors de stéatose hépatique. (**WILLIAMSON, 1992**). L'évolution n'est pas toujours mortelle, mais la guérison s'accompagne très souvent d'un amaigrissement important (**BRUGERE et REMY, 1995**). Par conséquent, le pronostic de ce syndrome sera toujours réservé.

III.2. Importance économique :

Le pronostic économique sera souvent peu favorable. Ceci, surtout suite à la perte de production de lait tant sur la quantité globale produite que sur le taux protéique et le taux de lactose (il est synthétisé à partir du glucose circulant). Le taux butyreux (TB) est maintenu car les acides gras libres et les corps cétoniques contribuent à l'élaboration des lipides du lait qui sont surtout des acides gras à longue chaîne à 18 atomes de carbone et plus. Par contre, on assiste à une chute du taux protéique (TP) suite au déficit énergétique marqué. La perte immédiate est de 4 à 10 Kg de lait par jour lors de cétoze clinique et de 1 à 7 Kg par jour lorsqu'elle est subclinique (**FERRE et AUBADIE-LADRIX, 2004**).

On observe un aplatissement du pic de lactation chez les animaux touchés : on estime la perte entre 2 et 2,7 Kg de lait au pic, et entre 200 et 230 Kg sur toute une lactation si aucun traitement n'est réalisé.

De plus, lors de cétose subclinique, une altération significative des performances de reproduction est constatée (**FERRE et AUBADIE-LADRIX, 2004**). Retard des premières chaleurs, chaleurs silencieuses, moins bonne réussite lors de l'insémination. Cela contribue ainsi à une augmentation de l'intervalle entre deux vêlages.

D'ailleurs, des corrélations positives entre le taux d'acétone dans le lait en début de lactation et la réduction de fertilité ultérieure (**KOLLER et al., 2003**), ainsi qu'entre le taux de bêta hydroxybutyrate sanguin et le fait que les vaches restent plus longtemps « vides » (**KOLLER et al., 2003**) ont été trouvées.

La relation entre la diminution de la fertilité et la stéatose hépatique n'est pas certaine mais pourrait être reliée à une chute de la production de la progestérone. Les vaches atteintes de lipidose hépatique auraient une réduction de la cholestérolémie; or le cholestérol est nécessaire dans la synthèse de la progestérone par le corps jaune (**KERDT, 2000**).

Le tout est associé aux frais vétérinaires pour le traitement des cétooses cliniques (la cétose en elle-même est rarement fatale, sauf dans le cas de stéatose hépatique sévère).

La survenue d'une cétose augmente également le risque de mammite et favorise l'apparition de maladies intercurrentes qu'il faut également traiter (**DUFFIELD, 2000**).

III.3. Importance zootechnique :

Si l'on veut éviter le risque d'apparition de cétose au sein d'un troupeau, il est nécessaire de bien gérer la conduite d'élevage. Il faut tenir compte de beaucoup de paramètres clés en même temps : alimentation adaptée au stade physiologique de l'animal (quantité, qualité, additifs éventuels...), mise en lot, durée de tarissement, transitions alimentaires, bâtiment correctement agencé (température, aération, pas de concurrence à l'auge...). La maîtrise de tous ces éléments à la fois n'est pas chose aisée et il arrive parfois à l'exploitant d'en délaissier un au profit d'un autre qu'il considère comme plus essentiel (**CELINE, 2004**).

IV. Etiologie

IV.1. Facteurs favorisants :

- ✓ **La saison** : L'acétonémie est une affection hivernale des vaches laitières (**DUPLAN, 1973**). Le changement brutal de l'environnement expose les animaux aux températures atmosphériques très basses plus l'épuisement des réserves de fourrage est la cause de la malnutrition (**PAYNE, 1983**), donc l'exposition au fourrage est un facteur classique avec le manque d'exercice favorisant l'acétose (**RAYSSIGUIER et al., 1981**).
- ✓ **La période** : Elle survient essentiellement au cours de post-partum entre 3- 6 semaines de lactation (**DERIVAUX, 1980**) car l'animal exporte massivement des éléments dans le lait, doit remettre en « marche » son système génital alors que l'appétit est faible (figure 4).
- ✓ **Prédisposition individuelle** : CORNETTE insiste sur le fait de surmenage endocrinien et hépatique (**DUPLAN, 1973**).
- ✓ **Les affections qui altèrent les capacités fonctionnelles du foie**, notamment la fasciolose (grande douve) ou la stéatose hépatique (surcharge graisseuse du foie) augmentent les risques de cétose (**SERIEYS, 1997**).
- ✓ **Mode de digestion des glucides conduisent à la résorption d'acides gras** (volatils) dont la production globale et les proportions sont étroitement tributaires du niveau de l'équilibre alimentaire (**WOLTER, 1988**).
- ✓ **Le stress** : joue un rôle quelque soit son origine peut entraîner à la fois une inappétence et une accélération de la lipolyse (**RAYSSIGUIER et al., 1981**).
- ✓ **Acidose chronique** contribue à réduire les apports alimentaires de nutriments au début de lactation favorisant ainsi la cétose (**SERIEYS, 1997**).

IV.2. Facteurs déterminants :

IV.2.1. La cétose primaire :

En début de la lactation, compte tenu d'une part de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion, le déficit énergétique est inévitable et d'autant plus accentué initialement que le potentiel est plus élevé (Figure 5). La carence nutritionnelle spécifique au cobalt qui serait à l'origine d'un ralentissement de la production d'acide propionique (**BLOOD et HENDERSON, 1976**). Glucide en quantité insuffisante, soit par défaut alimentaire, par problème d'absorption ou d'utilisation. (**DUPLAN, 1973**).

Un animal ayant un foie en surcharge ou une dégénérescence graisseuse (**DUPLAN, 1973**), présence des troubles fermentaires au niveau du rumen, suite à une alimentation inadéquate ou à des troubles fonctionnels de l'organe, troubles endocrino-végétatif (**DERIVAUX, 1980**).

IV.2.2. La cétose secondaire :

Toute situation qui entraîne une diminution temporaire de l'appétit chez une vache récemment vêlée peut vraisemblablement provoquer une cétose, ainsi une hyperthermie modérée lors de mammites, d'endométrites et de boiteries. (**PAYNE, 1983**).

IV.3. Facteurs déclenchants :

Généralement en début de lactation chez la vache (alors que l'appétit tarde à s'adapter), Parfois en fin de gestation (vache de petit format en croisement industriel) (**WOLTER, 1988**).

L'ingestion d'ensilage contenant des quantités élevées d'acide butyrique dans le rumen peut conduire à une forte cétogenèse. De même un certain nombre de ration apparemment très digestible peuvent conduire à des fermentations ruminale déséquilibrées (betteraves) (**MANNINGER et al., 1981**).

VI. Pathogénie

Le problème de l'acétonémie est lié aux destinées possibles de l'acétyl coenzyme A dans le foie. L'acétyl coenzyme A peut être brûlé dans le cycle de Krebs à condition qu'il ait suffisamment d'oxalo-acétate provenant du glucose et des composés glucoformateurs, dans le cas contraire, il servira de point de départ à la synthèse de corps cétoniques ou d'acides gras longs (**GADOUD et al., 1992**). Il s'ensuit un déficit en composés glucoformateurs et ce déficit se traduit par une hypoglycémie. Ce processus est aggravé par un appétit insuffisant et un déficit énergétique se traduisant par une mobilisation importante des réserves graisseuses. Leurs dégradations produit une grande quantité de corps cétoniques (figure 5)

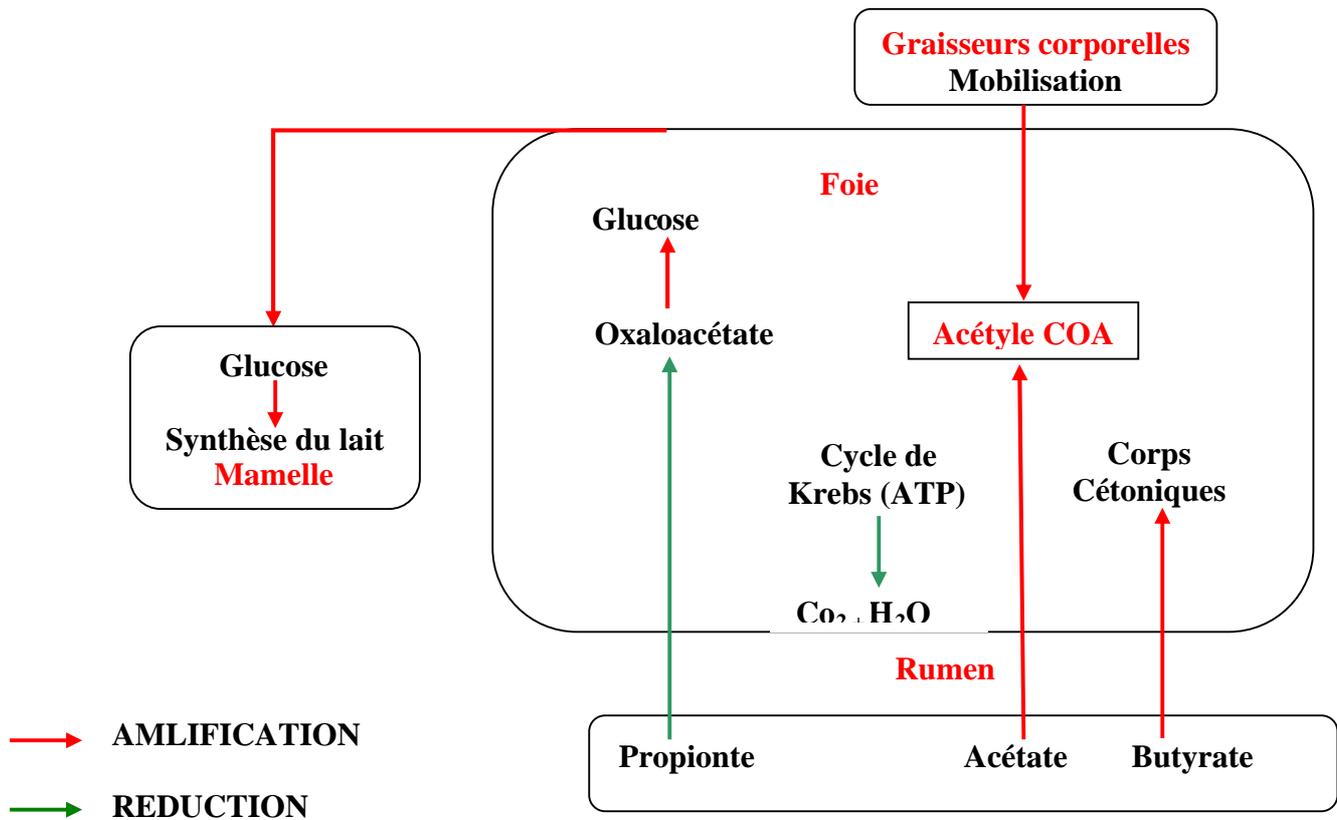


Figure 5: Des voies métaboliques conduisant à la cétose (SERIEYS ,1997)

Ces corps sont représentés par l'acétone, l'acétate et la B hydroxybutyrate qui s'accumule dans le sang en absence de glucose associée à une hypoglycémie (SERIEYS, 1997).

Chez les vaches à haute productivité, la très forte sécrétion somatotropique en début de lactation rend encore davantage prioritaire la production laitière, quitte à exagérer l'amaigrissement pour mieux soutenir celle-ci. Une bonne persistance initiale n'est plus garante d'une alimentation adéquate, elle peut même résulter d'un amaigrissement abusif. Par conséquent, la plus grande aptitude des vaches laitières à haute production à mobiliser leurs graisses de réserves pour mieux exprimer leur potentiel génétique entraîne en contrepartie une augmentation des risques de cétose et d'infertilité (WOLTER, 1988).

🚩 Accumulation des corps cétoniques dans le sang :

Dés que le métabolisme normal des glucides est compromis, l'organisme recourt au processus compensateur de la néoglucogenèse aux dépens des protides et des lipides (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**). Il se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuse (**INSTITUT DE L'ELEVAGE ,2000**).

La lipolyse en début de lactation se traduit par la libération dans le sang d'acides gras non estérifiés (A.G.N.E.) dont une partie est captée par le foie, son catabolisme donne l'acétyl Coenzyme A (Acétyl-CoA) qui occupe une position clef au carrefour des métabolismes glucidiques et lipidique (**SERIEYS , 1997**). Ce dernier peut être brûlé dans le cycle de Krebs à condition qu'il y ait suffisamment d'oxalo-acétate provenant du glucose et des composés glucoformateurs. Dans le cas contraire, il peut servir de point de départ à la synthèse des corps cétoniques ou des acides gras longs (**I.N.R.A, 1969**).

L'hypoglycémie qui accompagne la cétose est due à une interférence essentielle avec la synthèse du glucose. Au début l'hypoglycémie doit être associée à la non disponibilité d'un métabolite clef intermédiaire qui est l'oxalo-acétate puis la néoglucogenèse est inhibée par manque de précurseurs convenables quand l'appétit décroît (**PAYNE, 1983**).

Le dérèglement de la production de corps cétoniques se produit essentiellement à trois niveaux : gastrique, hépatique, et mammaire (**DERIVAUX. 1980**).

🚩 Au niveau ruminal :

Normalement, la microflore du rumen dégrade dans une première phase les corps azotés en ammoniaque avant de synthétiser dans une deuxième phase les protéines du protoplasme microbien; si la première phase de protéolyse est plus intense que la deuxième phase de protéogénèse il y a accumulation d'ammoniaque qui est absorbé par la muqueuse du rumen et passe dans le sang de la veine porte, arrivant dans le foie, cet excès d'ammoniaque ne pourra pas être métabolisé intégralement surtout si le foie est atteint par une dégénérescence graisseuse et son action toxique renforcera l'action toxique des corps cétoniques.

Insuffisance de formation des acides gras volatils, le métabolisme de la microflore produit de :

- * l'acide acétique qui formera des acides gras du lait.
- * l'acide propionique qui formera du glucose.
- * l'acide butyrique (**DUPLAN, 1973**).

Au niveau mammaire

La mamelle réalise un drainage massif du glucose sanguin pour l'élaboration du lactose jusqu'à 2.5 kg /j pour une production de 50 kg du lait (**WOLTER, 1990**). La glande mammaire peut former de l'acéto-acétate à partir de l'acétate et du Béta hydroxybutyrate. Cette formation d'acéto-acétate par la synthèse des acides gras en C4 à C14 de la graisse du lait (**DERIVAUX, 1980**).

Dans le cas de rations conduisant à une fourniture élevée d'acide propionique dans le rumen (rations très digestibles, ration riche en amidon). L'insuffisance d'acide acétique donc d'acétate conduit à une insuffisance de la lipogénèse mammaire fournissant surtout les acides gras courts et matières grasses du lait.

D'autre part, lorsque le glucose provient de l'acide propionique et surtout de l'hydrolyse intestinale de l'amidon (utilisation de maïs grain par exemple), l'état endocrinien de la vache laitière est caractérisé par rapport insuline/glucagon trop élevé qui se traduit par un dysfonctionnement du mécanisme de mobilisation des réserves graisseuses plutôt qu'à mobiliser des acides gras longs des triglycérides corporels nécessaire à la mamelle. Ces deux phénomènes conduisent à une chute du taux butyreux du lait

Au niveau hépatique

Le foie s'intoxique d'une part par les corps cétoniques venant des lipides et d'autre part par l'ammoniaque venant de la protéolyse dominante de la microflore du rumen, l'ammoniaque débordant le barrage hépatique atteint les centres nerveux médullaires et cérébraux il en résulte un trouble générale ou certains voient une maladie de l'adaptation favorisée par une déficience du système hypophyso-surrénalein (**DUPLAN, 1973**). C'est pour cela il est souvent un trouble lié à l'acétonémie peut être la stéatose (**I.N.R.A., 1978**).

Le rôle de l'insuline dans le développement de la cétose est mal connu si l'on excepte les observations de **KRONFELD** d'un hyperinsulinisme chez des vaches cétosiques, la plupart des auteurs indiquent des taux bas d'insuline chez les vaches en cétose. La réponse insulinique près une hyperglycémie est également réduite en cas de cétose (**RAYSSIGUIER et al., 1981**).

V. Symptômes

L'expression clinique de la cétose peut aller de la cétose subclinique jusqu'à la mort de l'animal.

V.1. Cétooses primaires :

On a la forme subclinique et clinique.

V.1.1. Forme subclinique :

L'acétonémie peut être une affection insidieuse : un certain nombre de vaches qui en sont atteintes ne la manifeste pas que par de l'amaigrissement (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**) et une diminution de la production laitière. Elle serait plus répandue que la forme clinique, avec peut être 10% de vaches laitières atteintes chaque année (**SERIEYS, 1997**).

V.1.2. Forme clinique :

Souvent les animaux ne présentent pas de symptômes caractéristiques (**METGE, 1990**). La maladie se manifeste à une période où leur balance énergétique est déficitaire, particulièrement entre la 3^e et la 5^e semaine après vêlage (**SERIEYS, 1997**).

Les symptômes ont un aspect protéiforme; ils sont essentiellement d'ordre digestif, nerveux et humoral. La forme cachectique est plus souvent associée à la forme nerveuse (**DERIVAUX, 1980**).

V.1.2.1. La forme cachectique :

Elle est d'évolution lente et insidieuse. Elle se traduit d'abord par un appétit capricieux (**DUPLAN, 1973**). Elle s'exprime par un dégoût des aliments habituels (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**), la vache a un appétit particulier et sélectif. Elle refuse d'abord de manger le concentré, ensuite l'ensilage, tout en continuant à absorber le foin. L'appétit est touché dans 85% des cas (**BLOOD et HENDERSON, 1976**). La salivation est souvent excessive (**DERIVAUX, 1980**). La rumination est ralentie et irrégulière (**DUPLAN, 1973**). La motricité du reticulo-rumen est ralentie, aussi bien en amplitude qu'en nombre de contractions menant à la stase digestive. L'animal est constipé et les bouses dures et foncées et sont souvent visqueuses en surface (**PRICE, 1972**). Chute de la production laitière ; dans 87% des cas cette baisse peut aller de 5 à 10Kg (**SERIEYS, 1997**). Un amaigrissement rapide et précoce est marqué par rapport à la chute de poids habituelle de début de lactation. (**SERIEYS 1997**). La température, le pouls et la respiration sont normaux. La vache est modérément abattue, sa répugnance à bouger et à manger suggère une légère douleur abdominale (**BLOOD et HENDERSON, 1976**). Odeur d'acétone de l'haleine, de l'urine et du

lait décrite comme une odeur de « pomme reinette » décelable seulement pour les formes les plus graves (METGE, 1990).

V.1.2.2. La forme nerveuse :

L'animal est le plus souvent déprimé, abattu ; il se déplace en titubant (DERIVAUX , 1980).

Les symptômes nerveux apparaissant soudainement par courts épisodes qui durent une à deux heures et reviennent à un intervalle régulié, toutes les huit à douze heures. Alternance des périodes d'excitation et de léthargie. La vache qui présente la forme nerveuse peut se blesser au cours des crises (BLOOD et HANDERSON ,1976).

Les signes caractéristiques comportent : la marche en cercle quelquefois jusqu'à la crise convulsive. Une attitude de « self auscultation ». On observe des spasmes au niveau de l'encolure, le pousser de la tête (METGE 1990), une hyperesthésie, des fasciculations musculaires et déviation de l'axe dorsolombaire, myoclonies localisées aux anconès aux masses fessières, avec des chutes assez fréquentes et exophtalmie (DUPLAN, 1973).

Une dépravation de l'appétit, un léchage furieux et incontrôlable de la peau, des mouvements de mastications avec hypersalivation (PRICE, 1972).

V.1.2. 3. Formes associées :

Le syndrome nerveux bénin est souvent, voir toujours associé au syndrome digestif. En général la forme cachectique et nerveuse coexiste à des degrés respectifs divers (DUPLAN, 1973).

V.2. Cétozes secondaires :

Les signes sont donnés par la symptomatologie de l'affection causale; la cétoze n'est qu'un syndrome secondaire qui s'améliore rapidement avec la maladie primitive (métrite, entérite) ou qui persiste avec la maladie chronique : tuberculose, entérite chronique, réticulopéritonite traumatique ancienne (DUPLAN, 1973) avec perte d'appétit et élévation de la température centrale La symptomatologie de la cétoze s'ajoute à celle de l'affection (INSTITUT de l'ÉLEVAGE, 2000).

VI. COMPLICATION

Dans un contexte de déviations du métabolisme énergétique, d'autres troubles peuvent se manifester : on a déjà vu que des taux élevés d'acide gras non estérifié (A.G.N.E) ont des

effets dépressifs sur certains effecteurs de l'immunité et contribuent à l'aggravation des mammites cliniques du début de la lactation.

Aussi peut être à l'origine de difficultés de reproduction (**SERIEYS, 1997**). Lors d'un déficit énergétique la concentration du facteur de croissance insuline-like 1 (IGF-1), qui stimule le fonctionnement ovarien en agissant sur la granulosa et stimule la production des stéroïdes, se trouve diminuée. Ce qui a pour effet de générer des problèmes d'infertilité (anoestrus, suboestrus, endométrite).

VII. EVOLUTION

Dans 80% des cas, la maladie aboutit à la guérison en 2-14 jours, mais la production laitière ne retrouve jamais le niveau théorique attendu (**PAYE, 1983**). Soit, elle peut persister et provoquer la mort et rend nécessaire l'abattage de la vache (**BLOOD et HANDERSON, 1976**).

VIII. DIAGNOSTIC

VIII.1. Diagnostic clinique :

Il faut d'abord diagnostiquer la cétose primaire de la cétose secondaire, la distinction des deux formes d'acétose est nécessaire, surtout pour comprendre l'étiologie et proposer un traitement adapté (**PAYNE, 1983**).

VIII.1.1. La cétose primaire :

Pour diagnostiquer une cétose primaire spontanée, il doit y avoir (**PAYNE, 1983**) :

- Exclusion des causes secondaires.
- Des signes cliniques typiques
- Une bonne réponse à la perfusion de glucose ou au traitement à l'aide de corticoïdes

L'acétonémie ne pose guère de difficultés, le diagnostic clinique est simple car il repose sur un cortège étiologique et symptomatique caractéristique (**DUPLAN, 1973**). L'étude générale des commémoratifs, en tenant compte du moment de la mise bas, de l'alimentation reçue (**BLOOD et HENDERSON, 1976**) et de l'appétit sélectif de l'animal, l'amaigrissement rapide et la diminution soudaine et inattendue de la production laitière. L'odeur caractéristique de l'acétone « pomme reinette » décelée dans le lait, l'urine, l'haleine (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000**). Et des signes nerveux (alternance des périodes

d'excitation et de léthargie, démarche encerclée, léchage incontrôlable, hyperexcitabilité, myoclonies surtout au niveau de l'épaule, le flanc, encolure, spasme. La température, la fréquence respiration, les battements cardiaques sont normaux (**DERIVAUX ,1980**).

VIII.1.2. La cétose secondaire :

Il est important de diagnostiquer les maladies intercurrentes provoquant les acétonémies secondaires. En plus des signes de l'acétonémie, on trouve les symptômes de maladies en cause avec élévation de la température (**DUPLAN ,1973**). Les maladies peuvent être d'origine soit non infectieuse la réticulopéritonite traumatique soit infectieuse lors de pyélonéphrite, indigestion gastrique, déplacement de la caillette, mammite et métrite.

- ✚ La réticulopéritonite traumatique n'est pas nécessairement liée au voisinage du vèlage, le début de l'anorexie et la baisse de la lactation sont plus aiguës et plus intenses, douleur à la percussion de l'hypogastre, au début, les mouvements du rumen peuvent être absents totalement.
- ✚ Indigestion vagale peut également amener une cétose secondaire avec stase marquée de tube digestif, distension de l'abdomen, météorisme discret.
- ✚ Le déplacement de la caillette accompagne exactement le vèlage, anorexie brutale et intermittente, le volume du ventre est réduit, les excréments sont pâteux et émis en petites quantités. Les bruits de la caillette sont audibles à gauche dans la partie basse de l'abdomen (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

VIII.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel entre les différentes maladies métaboliques est reporté dans le tableau III.

Tableau III : Diagnostic différentiel de l'acétonémie

Maladies	Fièvre vitulaire	Tétanie d'herbage	Hémoglobinurie puerpérale	Acidose du rumen	Acétonémie
Critères épidémiologiques					
Animal atteint	Vache laitière à forte production	Surtout les vaches recevant une alimentation pauvre en Mg ⁺⁺ , énergie riche et riche en azote soluble et potassium.	Vache laitière forte productrice (3 à 6 lactations)	-lors d'acidose lactique aigue : frappe les animaux qui consomment accidentellement de grandes quantités de farine ou de grain de céréale en peu de temps.	Vaches laitières fortes productrices.
Moment d'apparition	Quelques heures après le vêlage Les 1/3 cas de névrose apparaissent au cours de 24 ^h qui suivent le vêlage.	Les tris premiers mois de lactation au même de la mise à l'herbe au printemps.	15 jours à 3 semaines après le premier part.		Dans les dix premières semaines d'une lactation.
Période		Période de stabulation. en printemps et fin d'automne (herbe jeune)		Printemps	Hivers
Age	4 ^{ème} -6 ^{ème} lactation				Vache de tout age surtout multipare 4 - 6 lactations

Critères cliniques	Fièvre vitulaire	Tétanie d'herbage	Hémoglobinurie puerpérale	Acidose du rumen	Acétonémie
Signes nerveux	Tremblements musculaires Agitation désordonnée de la tête. Faiblesse musculaire générale Perte d'équilibre Paralysie	Comportement anormal : Nervosité, boiterie raideur dans la démarche Opisthotonos Nystagmus Incoordination Hyperesthésie	Absence de signes nerveux	Lors d'acidose aiguë : Mouvements incontrôlables	Marche en cercle avec les jambes écartées Poussé de la tête Hyperexcitabilité Spasmes au niveau de l'encolure. Salivation
Température	Hyperthermie (température inférieure à la normale)	Hyperthermie (température s'élève au dessus de 40 °C)	Hyperthermie (température remonte à 40°C)	/	Température normale
Fréquence respiratoire et cardiaque	Rythme cardiaque s'élève à 100 pulsations /mN	Respiration rapide difficile et plaintive	Tachycardie Respiration courte	Acidose aiguë : Rythme cardiaque augmente jusqu'à 100 à 110 bat/min Fréquence respiratoire augmentée	Le pouls et respiration sont normaux
Etat Général et production du lait	Arrêt subit de la sécrétion lactée	Diminution de production laitière et de l'appétit.	Abattement Anorexie, anémie, inappétence Déshydratation rapide, Extrémités se refroidissent, gangrènes du trayon, élimination de l'urine claire, couleur de rhum plus au moins foncé mais plus souvent pale à peine rose.	Lors d'acidose aiguë : Douleur abdominale Lors d'acidose chronique : Appétit irrégulier Boiterie. Sensibilité aux infections diverses par immunodépression.	Odeur caractéristique de l'acétone de l'haleine et du lait Diminution de la production laitière

VIII.3.Diagnostic complémentaire :**VIII.3.1. Mesure de corps cétoniques dans le sang et le lait, l'urine :**

Les corps cétoniques ne sont qu'un témoin de l'état pathologique. Le taux des corps cétoniques sanguins passe de 10 mg à 100 mg et davantage pour 100 ml et l'acétonurie peut dépasser 1 g pour 100 ml. On considère qu'il y a une acétonémie quand le taux de corps cétoniques dans le sang est égal ou supérieur à 200 mg/l pour le B hydroxybutyrate, 50 mg/l pour l'aceto-acétate. (Tableau IV).

Tableau IV : Rapport des concentration d e B hydroxybutyrate / acétyle – acétate dans le sang et le foie (PAYNE, 1938).

	Sang		Foie	
B hydroxybutyrate / Acétyle – acétate	Sain	En cétose	Sain	en cétose
	18 - 25	4,6	5,0	5,3

Le dosage des 3 corps cétoniques exprimé en mg d'acétone donne (DUPLAN ,1973) :

	Sujet normal	cétose clinique
Sang pour 100 cm ³	3 – 7	45
Urine pour 100 cm ³	7 – 3	600
Muscle pour 100 g	1	115

STINSON déclare que l'odeur n'est pas toujours perceptible et conseille de faire la réaction de Rothera, qui décèle la présence de l'acétone dans le lait.

Mais le dépistage précoce est bien plus recommandable, car il est plus aisé pour le praticien, il contient en évidence des corps cétoniques dans l'urine ; celle-ci contient en effet (DUPLAN ,1973):

- ✚ Acétone.
- ✚ Acide acétyl acétique.
- ✚ Acide B oxybutyrique.

Technique de BONNAMOUR et IMBERT :

Le principe du test est :

- a) Etendre l'urine de quatre fois son volume d'eau.
- b) Faire tomber goutte à goutte une solution de perchlorure de fer au $1/10^2$.

La réaction positive donne un précipité nuageux, brun – chocolat d'abord, puis noir – violet net, prenant toute la masse. (TAVERNIER, 1955).

VIII.3.2. Mesure de la glycémie :

La normalité de la glycémie est de 0.4 – 0.7 g/l lors d'une acétonémie elle peut être inférieure à 0.4 g/l. Néanmoins, on peut rencontrer des animaux avec des taux élevés de corps cétoniques qui ne sont pas en hypoglycémie (INSTITUT D'ELEVAGE, 2000).

Une modalité simple de dosage de la glycémie qui consiste à additionner 1 à 2 gouttes d'urine à un réactif fait de nitroprussiate de soude (25 Ctg) additionné de sulfate d'ammonium (50g) et de carbonate de soude (50 g). La réaction donne une couleur bleu – violet avec l'acétone, rose – violet avec l'aceto - acétate. La réaction peut être fait à partir du lait (DERIVAUX, 1980).

On peut doser d'autres métabolites sanguins pour diagnostiquer l'acétose, tel que les acides gras et les enzymes hépatiques. La concentration plasmatique en acide gras libre est augmentée, et celui de la transaminase glutamique oxaloacétique est augmenté en rapport avec la gravité des lésions hépatiques. On a signalé des cas s'accompagnant d'hypocalcémie et d'hypomagnésimie mais ces modifications sont probablement dues à la baisse d'ingestion des aliments (**tableau V**). De plus, la formule leucocytaire caractérisée par de la neutropénie (10%) de la lymphocytose (60 – 80%) et de l'éosinophilie (15%) (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

Tableau V : concentrations en métabolites du sang et du foie d'une vache saine et en cétose.

Métabolites	Sang		Foie	
	Vache		Vache	
	Saine	en cétose	Saine	en cétose
Glucose (mg / 100 ml)	50	< 40		
Corps cétoniques (mg / 100 ml)	< 10	> 30		
Acides gras	0,3	0,6 – 2		
Libres (ml / IL)				
Glycogène (% poids frais)			3	0,8
Glucose (% Poids frais)			0,4	0,2
Graisse (% Poids frais)			3	10

IX. PRONOSTIC

Le pronostic médical est relativement bénin. Le pronostic économique est gravé pour trois raisons :

- La production laitière est fortement diminuée.
- La perte de poids.
- Le mauvais état général (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

L'abattage représente une perte totale de l'animal par saisie, l'abandon à l'évolution naturelle ou le traitement par de petits moyens causera des pertes importantes jusqu'à la mise à l'herbage et laissera des séquelles notamment hépatiques qui compromettront les lactations ultérieures (**DUPLAN, 1973**).

X. TRAITEMENT

Plusieurs facteurs influencent sur la thérapeutique :

Un terrain spécial : forte production dans un organisme fragilisé par une nutrition défectueuse avec une lésion hépatique souvent irréversible qui s'est établie au cours des lactations précédente (**DUPLAN, 1973**).

Pour favoriser la guérison des vaches atteinte de cétose secondaire, il faut d'abord soigner les autres maladies primaires (**INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000**).

X.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE :

* **Monopropylène-glycol** : 250-500 g/deux fois par jour pendant cinq jours (**DUDOUE**, 1999) ; il offre des avantages : il est moins cher, il est absorbé rapidement sans transformation dans le rumen, il est ensuite transformé en glucose dans le foie en passant par l'intermédiaire de pyruvate et l'oxalo-acétate (**PAYNE, 1983**). On administre le produit au fond de la gueule des animaux en raison de leur faible appétit. Lorsque l'appétit est revenue il peut y avoir intérêt, pour éviter les récurrences, à continuer la distribution de 150 – 200 g/jour de Monopropylène-glycol en mélange avec la ration jusqu' à la fin de premier ou deuxième mois de lactation. (**METGE, 1990**).

* **Corticoïdes** : le meilleur médicament de la cétose est la cortisone. On injectera 1500 mg dans les muscles. La dose de l'hydrocortisone est de 300 à 600 mg par voie intramusculaire (**MANNING** et **MOGSY, 1959**). Les glucocorticoïdes : dexaméthazone, fluméthazone (**GAZENAVE, 1975**), inhibent la formation des corps cétoniques et augmentent également la glycémie par stimulation de la néoglucogénèse à partir des acides aminées (**PAYNE, 1983**). De plus mais au près d'une mobilisation des protéines musculaires, d'un affaiblissement des défenses immunitaires et souvent d'une baisse de production laitière. Ils sont à employer seulement dans les cas jugés critiques par le vétérinaire (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**).

KRONFELD, COTE, CURTIS, SHERRY et ROBERTSON suggèrent qu'il serait intéressant d'utiliser l'insuline en même temps que les corticoïdes pour éviter ce danger (**PAYNE, 1983**).

* **Insuline** : l'insuline freine la lipolyse (**METGE, 1990**), certains auteurs ont conseillé d'associer l'insulinothérapie à l'administration du glucose ou du glucocorticoïdes mais il ne semble pas que cette association soit avantageuse (**DERIVAUX, 1980**). On pratique les injections d'insulines à la dose 200 à 300 UI (**GAZENAVE, 1975**), donnent des résultats très constants et satisfaisants. Ce traitement complété par l'administration de bicarbonate de soude de 500 cm³ en intraveineuse amène la guérison en quelques jours.

* **Hormones adrénocorticotropie** : (ACTH) : est un traitement de choix, il stimule les surrénales pour produire les glucocorticoïdes (**PAYNE, 1983**). La dose est de 150 à 300 UI en intramusculaire, il faut généralement répéter l'injection.

NB : l'ACTH et les glucocorticoïdes sont relativement coûteux dans la pratique on utilise surtout le glucose (**MANNING** et **MOGSY, 1959**).

* **Glucose** : l'injection de solution glucosée avec ou sans insuline donne des résultats contradictoires et CORNTTE la rejette car l'amélioration est suggère, incomplètes nécessitantes plusieurs interventions pour obtenir une guérison très, lente, l'explication peut être double; d'une part l'hypoglycémie n'est que relative par apport à l'énorme production de corps cétoniques, d'autre part la carence de glucose semble être une carence d'utilisation. **(DUPLAN, 1973)**. En plus le sucre ou la mélasse mélangé à la nourriture sans forme liquide ne sont pas particulièrement efficaces car elles sont fermentés dans le rumen, de plus, un excès peut provoqué une acidose et, en accentuant l'anorexie, entraînes une cétose secondaire **(PAYNE, 1983)**. Glucose intraveineux (250 à 500g dilué à 50% dans l'eau) ou sous cutané (270g dans 1440 ml d'eau répartis en 8 injections espacées). A renouveler à un rythme déterminé par le comportement de la vache. **(DUDOUE, 1999)**, puis on donnera peros, et pendant quelques jours, ou même jusqu'à la guérison, 300 à 500g de sucre de betterave ou de pomme de terre, ou bien 1-3kg de mélasse.

(MANNINGER et MOGSY, 1959).

* **Substances glucoplastiques** :

-Propionate de soude : 150 g par jour **(DERIVAUX, 1980)**.

-Lactate d'ammonium : 120 g dans de l'eau, peros deux fois par jour. **(GAZENAVE, 1975)**.

Glycérine 1kg par jour. **(DUDOUE, 1990)**.

* **Substances lipotropes** :

Les substances lipotropes améliorent le fonctionnement du foie **(METGE, 1990)**, favorise la formation de lécithines qui sont indispensables au transport des lipides du foie.

Génabiline : 20 à 50 ml. Association diverses d'acides aminés fabriqués par de nombreux laboratoires. **(GAZENAVE, 1975)**.

- Choline

- Cystéamine, I- méthionine : cette dernière est recommandée aux doses de 5 à 10g en solution à 20% injectée par voie veineuse. **(DERIVAUX, 1980)**.

-hydrate de chloral : 15g peros, matin et soir, avec les glucocorticoïdes **(GAZENAVE, 1975)**, celui-ci a gardé la faveur de quelques praticiens lors des former nerveuses, il influencerait également sur la fermentation du rumen. **(DERIVAUX, 1980)**.

X.2. Traitements supplémentaires :

Ces traitements largement utilisés avant la médication par les corticoïdes donnent des résultats dans 70% des cas surtout sur les formes frustes ou récentes si on prend la précaution de les associer avec un traitement hygiénique, l'amélioration est lente, nécessite des interventions répétées et ne rétablit pas la lactation. **(DUPLAN, 1973)**.

* Permanganate de potasse : solution de 1 à 2 g pour 1000 à raison de 500 à 700 cm³, trois fois par jour, peros.

* Vitamines : Vitamine B₁ : 100 à 500 mg.

La cyanocobalamine (vitamine B₁₂ ET cobalt): 5 à 10000. **(DERVAUX, 1980)**.

Injection de vitamine A et D à haute dose 2000000 U. I. DE vitamine A et 500000

U.I. de vitamine D₃, on obtient des résultats favorables en renouvelant ;

- Injection de vitamine C. l'injection intraveineuse de 10g de vitamine C donne des résultats inconstants, peu durables; la vitamine C agirait sans doute par stimulation des corticosurrénales. **(DUDOUE, 1999)**. GUNNING recommande l'injection intraveineuse du bicarbonate de soude en solution de 80 %, CARLSTROM le chlorure de sodium, BRUT la vitamine A et les américains la cortisone **(TAVERNIER, 1955)**.

* Matières minérales : po⁴, MG, MN et K.

* Soutenir le cœur. **(GAZENAVE, 1975)**.

* Réensemencer la flore du rumen. **(DUDOUE, 1999)**.

* L'insufflation mammaire représente une thérapeutique à ne pas négliger en cas de récurrence. **(DERIVAUX, 1980)**.

X.3. Traitement hygiénique :

Nous le considérons comme essentiel et absolument nécessaire pour obtenir la guérison même par les corticoïdes. **(DUPLAN, 1973)**.

* Il ne faut pas traire la bête pendant des heures, ensuite durant 4 ou 5 jours une foie sur deux puis devenir progressivement à la pleine production **(PRICE, 1972)**. Il faut changer la composition du régime afin de donner aux animaux des hydrates de carbone très digestibles. **(MANNINGER et MOGSY, 1959)**, et la mise en prairie est souvent des plus efficace **(DERIVAUX, 1973)**.

* Marche forcée dans une grange ou mise en stabulation libre pour favoriser le catabolisme des corps cétoniques par l'activité musculaire ;

* Distribution d'un aliment complémentaire, pour rétablir l'équilibre nutritionnel on doit donner sous forme très concentrée, un supplément protidique minéral-vitaminisé

Les animaux opèrent eux-mêmes cette supplémentation par le pica (léchage des murs) et la coprophagie qui est courante dans les formes digestibles et les conduit à absorber le fumier, les excréments de chevaux et de poules (**DUPLAN, 1973**).

XI. Dispositif général de lutte

La connaissance des causes et de la pathogénie de l'affection permet d'envisager des méthodes de prophylaxie. En général, cela veut dire prendre des mesures pour éviter les facteurs qui prédisposent au dérèglement du métabolisme intermédiaire (**PAYNE, 1983**).

La prévention de l'acétonémie consiste d'abord : à limiter la mobilisation des réserves corporelles (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2000**), pour cela il faudra donner aux animaux une nourriture de bonne qualité renfermant des hydrates de carbone très digestibles et de fourrage très ingestible et correctement complétement en azote et en énergie pour couvrir le maximum des besoins en pleine de la lactation. (**MANNINGER et MOGZY, 1959**). Éviter les changements brusques de régime, en introduisant progressivement dans la ration des aliments que la vache recevra après le vêlage en plus fortes qualités, et à respecter un bon équilibre entre concentrés et fourrages (**BROCHART, 1978**).

Les fourrages constituant la ration de lactation doivent être distribués à volonté pendant au moins deux semaines avant la date de vêlage (**SERIEYS, 1997**). Mise à l'herbe dès que possible (Figure 6).

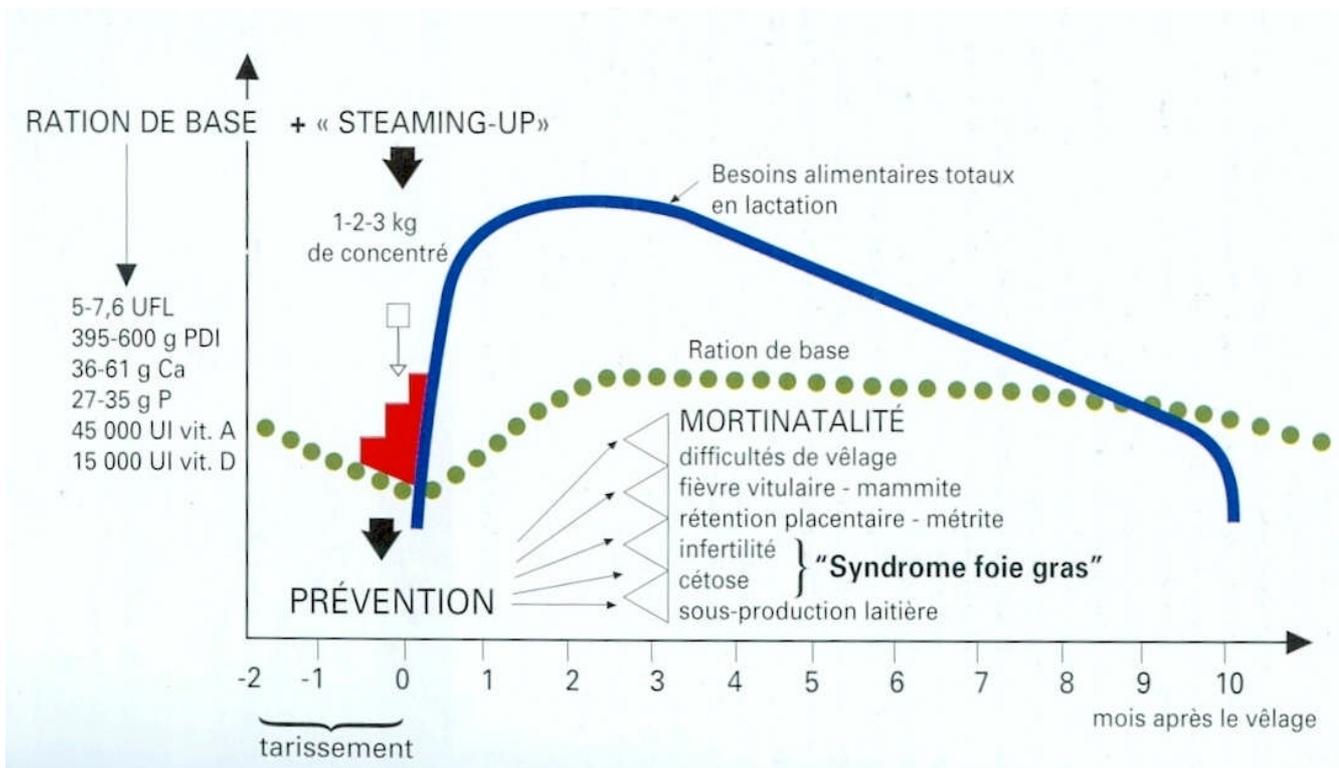


Figure 6 : Evolution alimentaire en début de lactation (WOLTER, 1988)

Protéger le foie qui joue un rôle essentiel dans la production du glucose :

- 1-On évitera les excès d'azote soluble, à l'origine de sur charge hépatique.
- 2-Distribution d'hépatoprotecteurs, à base de substance lipotrope.
- 3- déparasitage : « douve » (DUDOUE, 1999).

Etat d'engraissement au vêlage doit être inférieur au 4 de même que la durée de tarissement il ne faut pas être trop allongée (SERIEYS, 1997). Eviter les régimes « céto-gènes ». En particulier, la plus grande prudence est recommandée avec des ensilages mal conservés riche en acide butyrique. (METGE, 1990).

Favoriser l'utilisation des corps cétoniques : exercice musculaire stabulation libre ou sortir au moins une fois par jour, qui favorise aussi une bonne digestion (PRICE, 1972).

Donner du bicarbonate de soude : Une cuillère à café par litre d'eau de boisson.

Surveiller les urines (clinoréactifacétone) et traiter avant l'apparition des troubles : scorbazone, chlorhydrate de cytèamine

La prévention et le traitement du syndrome nerveux peuvent être obtenus par l'utilisation de vêt uteplex (rigaux) à la dose d'un flacon par jour (GAZENAVE, 1975).

L'hygiène alimentaire d'une façon générale sera utilisée chez les individus prédisés en faisant vêler enfin de printemps pour pouvoir effectuer la mise à l'herbe.

(DUPLAN, 1973).

Assurer que l'organisme dispose du glucose pour permettre la dégradation complète des corps cétoniques provenant des lipides mobilisés : **(INSTITUT D'ELEVAGE, 2000).**

- Amidon cuit ou ensilé : précurseur électif d'acide propénoïque dans le rumen.
- Propylène glycol : (glucoformateur) glycérol ou propionate : 300g / vache / jour.
- Ni acine : (vitamine pp) 6g / vache / jour pour freiner la lipolyse accélérer le catabolisme des corps cétonique et activer la néoglucogenèse **(Figure 7).**
- Facteurs de croissance pour la microflore ruminale : méthionine libre, iso acides...
Levures vivantsetc. **(WOLTER, 1988).**

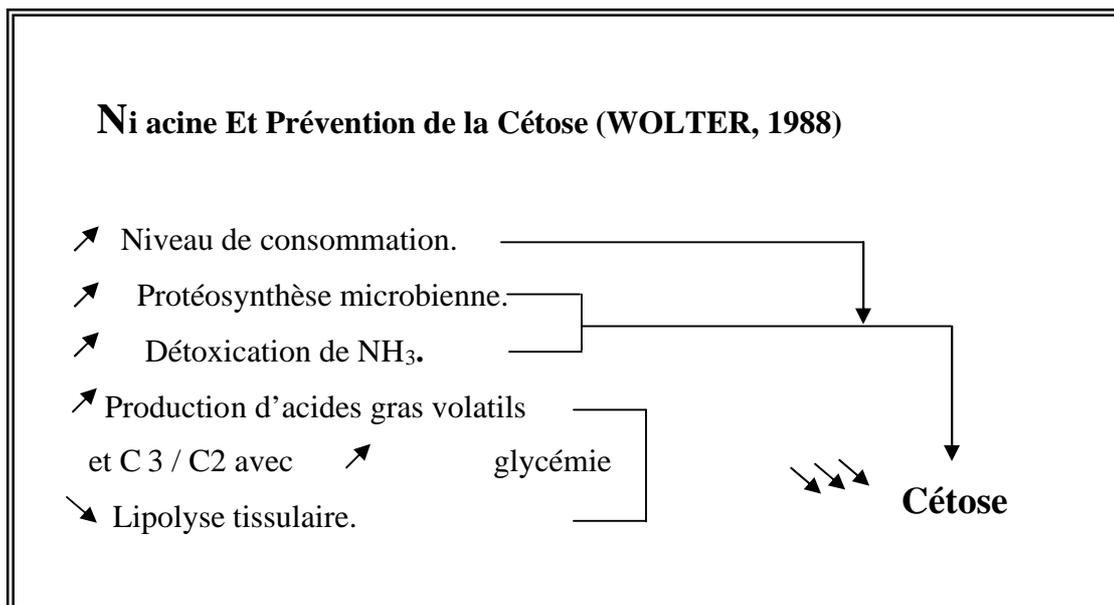


Figure7 Ni acine Et Prévention de la Cétose (WOLTER, 1988)

DEUXIEME PARTIE

EXPERIMENTALE

I. OBJECTIF :

Le but de ce travail est de réaliser et d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux cétooses des vaches laitières, afin :

- de déterminer sa prévalence.
- de connaître le type de cétoose le plus fréquemment rencontré.
- de connaître le traitement le plus couramment prescrit et la méthode de prévention préconisée par les vétérinaires pour lutter contre l'apparition de cette maladie.

Cette enquête est basée sur les observations des vétérinaires. Elle a pour objective de comparer les données publiées, et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par les vétérinaires praticiens.

II. METHDOLOGIE :

Le questionnaire est distribué à 100 vétérinaires praticiens répartis sur le territoire national, cependant nous n'avons pu collecter que 40 questionnaires remplis. Ensuite, nous avons classé les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités. Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et la fréquence des réponses.

Le prototype du questionnaire est le suivant :

Projet de fin d'étude :

L'acétonémie chez la vache laitière

Questionnaire

D' :

Région d'activité :

Clientèle : Bovine Ovine Canine Aviaire Equine

Question 1 : Quelles sont les maladies métaboliques que vous rencontrez le plus fréquemment après le part chez la vache ?

Question 2 : Vous rencontrez L'acétonémie :

* Avec une fréquence
 20% 50% $\geq 70\%$

* Chez la vache de race :
 Pie noire Pie rouge Locale Autres (précisez)

* Chez les vaches :
 Primipare Multipare

* A quelle saison
 Hiver Printemps Eté Automne

Question 3 : Vous rencontrez le plus souvent

La cétose primaire
 La cétose secondaire

Question 4 : Vous rencontrez le plus souvent

- La cétose clinique
- La cétose subclinique

Question 5 : Après le part, l'acétonémie apparaît

- La 1^{ère} semaine
- Les 15 premiers jours
- Les 4 premières semaines
- Les 6 premières semaines

Question 6 : Quels sont les symptômes sur lesquels vous vous basez pour diagnostiquer l'acétonémie ?

Question 7 : Vous faites le diagnostic différentiel avec (Expliquez comment vous établissez votre diagnostic différentiel)

- Hypocalcémie

- Hypomagnésémie

- Paraplégie

- Nécrose du cortex cérébral

- Autres (précisez)

Question 8 : Utilisez vous des tests pour confirmer votre diagnostic ?

Non

Oui (lesquels)

Question 9 : Quel est le traitement que vous donnez ?

Question 10 : Pour prévenir la maladie que conseillez vous à l'éleveur ?

Deuxième chapitre

Résultats et Discussion

I. Résultats

I.1. Les maladies métaboliques les plus fréquentes après le part :

Les maladies métaboliques les plus fréquemment rencontrées par la majorité des vétérinaires sont par ordre décroissant:

- l'hypocalcémie
- l'hypomagnésémie
- l'acétonémie
- l'acidose lactique.

I.2. Fréquence d'observations des cétoses par les vétérinaires du terrain :

Le tableau VI et la figure 8 montrent que l'acétonémie est une maladie rencontrée peu fréquemment par les vétérinaires, 80% des praticiens ont trouvé 20% de cas le terrain et 12,5% l'ont rencontré moins de 20 % contre 2,5% qui trouvent une fréquence ≥ 70 %.

Tableau VI : La fréquence d'apparition de l'acétonémie

Fréquence de la maladie	Nombre de fois citées	Pourcentage (%)
-20 %	5	12,5
20 %	32	80
50 %	2	5
≥ 70 %	1	2,5
Totale	40	100

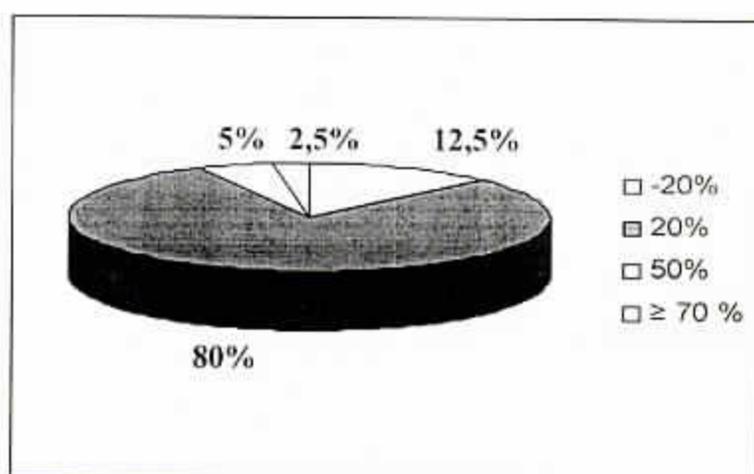


Figure 8 : La fréquence d'apparition de l'acétonémie

1.3. Race de l'animal :

Le tableau montre que les races les plus touchées par l'acétonémie sont la pie noire et la pie rouge avec une proportion de 37,5%. Si on analyse les résultats de la fréquence d'apparition de l'acétonémie en fonction de la race, on constate que la race principalement touchée par la cétose est la pie noire avec un taux de 22%, alors que la pie rouge est citée dans une proportion de 12%. De plus, ce qui est intéressant est de noter, que la race locale est atteinte dans une proportion de 6%.

Tableau VII : La fréquence d'apparition de l'acétonémie en fonction de la race

Race	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Pie noire	8	22
Pie rouge	5	12
Locale	2	6
Pie noire- Pie rouge	15	37,5
Pie noire- Pie rouge- Autres	3	7,5
Pie noire- Pie rouge- Locale-	2	2,5
Pie noire - Locale	1	2,5
Pie rouge- Locale	1	2,5
Pie noire- Pie rouge- Locale	3	7,5
Totale	40	100%

1.4. La parité :

Le tableau et la figure ci-dessous montrent que les multipares sont les plus touchées par l'acétonémie 65%, contre 15% de cas de cétose chez les unipares. 20% des praticiens constatent que les cétose touchent de la même façon les unipares et les multipares.

Tableau VIII : La fréquence d'apparition de l'acétonémie en fonction de la parité.

Parité	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Unipares	6	15
Multipares	26	65
Unipares - Multipares	8	20
Totale	40	100

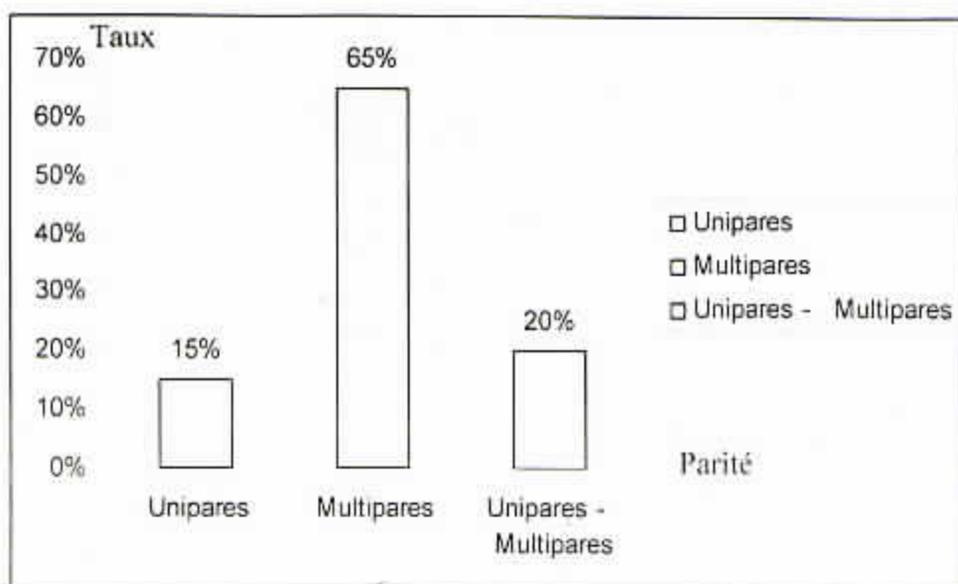


Figure 9 : La fréquence d'apparition de l'acétonémie en fonction de la parité

1.5. Saison d'apparition des cétones :

D'après le tableau ci dessous, l'hiver est la saison principale d'apparition des cétones 32,5%. Le printemps est cité dans une proportion de 7,5%, alors que l'apparition de la maladie en automne représente un taux de 2,5%.

Tableau IX : La fréquence d'apparition de l'acétonémie en fonction de la saison

Saison	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Hiver	13	32,5
Printemps	3	7,5
Automne	1	2,5
Automne - Printemps - Eté	1	2,5
Automne- Hiver	5	12,5
Hiver- Printemps	7	17,5
Hiver - Eté	1	2,5
Printemps - Automne	3	7,5
Pas de réponse	4	10
Toute l'année	1	2,5
Printemps - Eté	1	2,5
Total	40	100

I.6. Type de cétozes :

La majorité des vétérinaires, 67,5%, observent que la cétose primaire est la plus fréquemment rencontrée. Une proportion de 27,5% est relevée pour la cétose secondaire et 5% des praticiens observent que la fréquence d'apparition des deux types de cétose est semblable (tableau X et figure10).

Tableau X : Fréquence d'apparition du type de cétose

Type de cétose	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Cétose primaire	27	67,5
Cétose secondaire	11	27,5
Cétose primaire et secondaire	2	5
Total	40	100

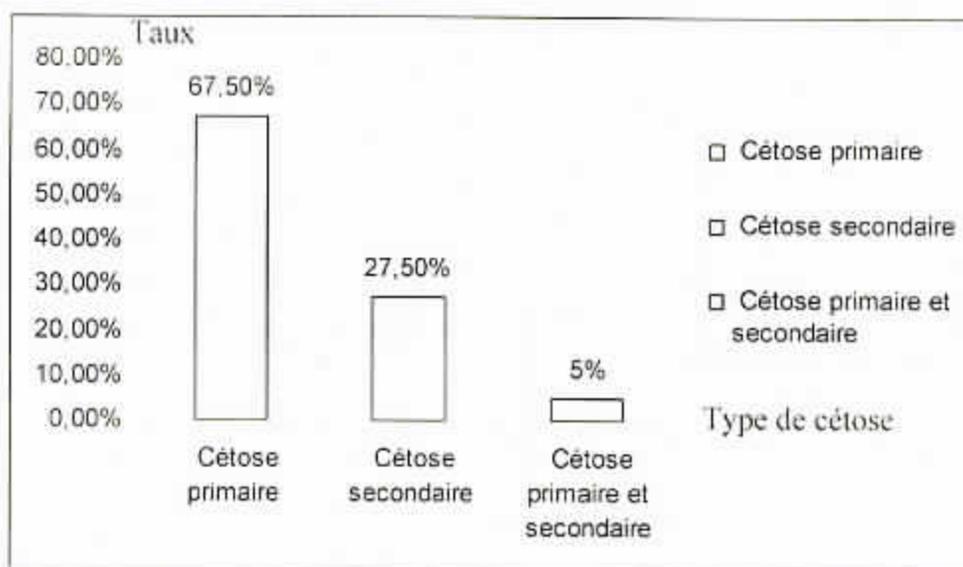


Figure 10: Fréquence d'apparition du type de cétose

I.7. Type de cétozes selon l'expression clinique :

Selon les réponses des vétérinaires interrogés la cétose la plus fréquemment rencontrée est la cétose clinique (67,5%). 12% observent des cétozes subcliniques, et 5% notent une association de la cétose clinique et subclinique (tableau XI).

Tableau XI: La fréquence du type de la cétose

Le type de cétose	Nombre de fois cités	Fréquence (%)
Cétose clinique	27	67,5
Cétose subclinique	11	12,5
Cétose clinique- subclinique	2	5
Total	40	100

1.8. Moment d'apparition des cétozes

Le tableau montre que la cétose est constatée au cours des 06 premières semaines avec une prévalence de 27,5%, alors que d'autres praticiens notent une fréquence respectivement de 20%, 17,5% et de 12,5% durant les 4 premières semaines, les 15 premiers jours et durant la première semaine.

Tableau XII : La fréquence du moment d'apparition des cétozes :

Moment d'apparition	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
La première semaine	5	12,5
Les 15 premiers jours	7	17,5
Les 4 premières semaines	8	20
Les six premières semaines	11	27,5
La première semaine -15 jours	2	5
15 jours - 4 premières semaines - 6 premières semaines	1	2,5
La première semaine 15 jours 4 semaines	2	5
4 semaines -6 semaines	3	7,5
Toute	1	2,5
Total	40	100

1.9. Expressions cliniques d'acétose:

La prévalence des vétérinaires enquêtés est de 50% qui basent leur diagnostic clinique sur le moment d'apparition de la maladie (suite au vêlage), la chute de la production laitière, et 55% basent leur diagnostic sur les troubles nerveux (hyperexcitabilité). 40 % des praticiens se basent sur l'odeur d'acétone et 22,5 d'entre eux parlent d'appétit capricieux. 20% citent respectivement le problème de constipation et des troubles de température corporelle. Parmi les 20% qui parlent de température rectale, 12,5% citent une baisse de la température et 50% citent une hyperthermie.

1.10. Diagnostic différentiel

12,5% des vétérinaires n'ont donné aucune réponse. Le diagnostic des différentiels de l'acétonémie avec les autres maladies est réalisé en premier lieu non pas sur la base de la symptomatologie mais suite à un traitement. Ainsi, le vétérinaire praticien prescrit un traitement et attend les résultats. Lors d'hypocalcémie, après injection de calcium, la réponse est favorable au traitement calcique dans le quart d'heure qui suit. Lors d'hypomagnésémie la femelle répond favorablement à l'injection de sels de magnésium en I.V.

Si la femelle présente une, ils se basent sur l'anamnèse car généralement selon leur réponses une paraplégie fait suite à une mise bas dystocique. Lors de la nécrose du cortex cérébral, l'animal présente le tournis. Seuls 25% des praticiens établissent leur diagnostic différentiel avec d'autres maladies qui sont : l'acidose lactique, déplacement de la caillette et la rage.

1.11. Diagnostic complémentaire :

100% des vétérinaires enquêtés n'ont pas recours à un diagnostic différentiel (tableau XII).

Tableau XIII: Répartition des réponses selon l'utilisation ou du diagnostic complémentaire

Utilisation des tests	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Non	40	100
Oui	0	0
Total	40	100

1.12 Traitement :

La majorité des vétérinaires questionnés font appel aux traitements suivants :

- Perfusion glucosée en IV
- Corticothérapie
- Hépatoprotecteurs.

Et d'autres additionnent au traitement une :

- Vitaminothérapie
- stimulation de la motricité gastrique
- Antibiothérapie

I.13. Le résultat suite au traitement

Le tableau montre que 50% des vétérinaires obtiennent un résultat moyen suite au traitement, et 45% ont de bons résultats et 5% disent que les résultats su traitement sont mauvais.

Tableau XVI: répartition des réponses selon le résultat de traitement :

Résultat de traitement	Nombre de fois citées	Fréquence (%)
Mauvais	2	5
Moyen	20	50
Bon	18	45
Total	40	100

I.14. La prévention :

La plupart des vétérinaires conseillent

- Un bon rationnement pour les vaches fortes productrices laitières après le vêlage
- Eviter la sur et sous-alimentation
- Bon tarissement
- Déparasitage
- Mettre la vache au pâturage, à l'exercice
- Suppléments vitaminiques et minéraux.

Chez certains vétérinaires :

- éviter le changement brutal de l'alimentation.
- augmentation progressive des concentrés azotés en début de lactation.
- distribuer des précurseurs de glucose après le vêlage.

II. Discussion :

Selon les résultats de notre enquête la maladie nutritionnelle qui prédomine c'est la fièvre vitulaire, la prévalence de l'acétonémie est faible, 80% des vétérinaires ont trouvé 20% de cas sur le terrain. Ceci est expliqué, d'une part par la taille de notre échantillon, nous n'avons pu récoltés que 40 questionnaires remplis. D'autre part par que la cétose peut avoir une forme subclinique, la plus insidieuse, qui ne peut être détecté sur la base de la symptomatologie. La cétose touche principalement les vaches laitières fortes productrices principalement de race pie noire, ceci concorde parfaitement par ce qui est rapporté par la bibliographie (DUPLAN, 1973 ; METGE, 1990). Les vaches laitières hautes productrices sont très sensibles durant la période péripartum sur le plan de la balance énergétique. Elles présentent un déficit énergétique pendant les 2 à 6 premières semaines de lactation. De plus, les femelles multipares sont celles qui ont une prévalence maximale pour la maladie (65%), ceci est en accord avec les différents travaux (DUPLAN, 1973 ; METGE, 1990 ; SERIEYS, 1997) qui observent une fréquence maximale à partir de la 3^e lactation. Le taux d'atteinte des unipares est de 15%, ce qui est non négligeable, car la cétose est reconnue comme étant une pathologie qui atteint les multipares, ceci peut être expliqué par la conduite d'élevage des génisses qui arrivent soit trop maigres soit trop grasse en début de lactation.

Le moment préférentiel de l'apparition de la cétose c'est l'hiver (32,5%), ceci semble lié à l'exercice physique. Les auteurs sont d'accord pour dire que la cétose sévit très rarement chez des animaux en pâture, mais plutôt chez des animaux enfermés à l'étable durant les mois d'hiver et les premiers mois du printemps car il s'effectue très peu de cétolyse musculaire (DUPLAN, 1973 ; METGE, 1990 ; SERIEYS, 1997).

La forme de cétose la plus rencontrée est la cétose primaire (67,5%) qui apparaît le plus souvent dans les six premières semaines après le part (27,5 %) et cela correspond à ce qui a été rapporté par la littérature (DERIVEAUX, 1980). 100% des cas sont observés dans les 6 semaines suivant la mise bas.

Pour diagnostiquer cette pathologie seulement 50% des vétérinaires citent les signes les plus fréquemment rencontrés lors de cétose, à savoir l'amaigrissement, la chute de la production laitière et la diminution de l'appétit. 40% citent l'odeur caractéristique de la cétose et 22,5% parlent d'appétit sélectif. Et aucun des vétérinaires n'utilisent un test de diagnostic complémentaire vu son indisponibilité sur le terrain.

Nous avons relevé que la démarche du vétérinaire reste sensiblement identique selon les différentes régions : tout syndrome de la vache couchée post partum, est considéré dans un premier temps comme fièvre vitulaire et traité contre l'hypocalcémie. En l'absence de réponse

favorable le praticien envisage successivement l'hypomagnésémie, l'acidose et la cétose et traite en conséquence.

Le traitement de la cétose, les praticiens font appel aux traitements suivants : perfusion du glucose par voie intra veineuse, corticothérapie plus une vitaminothérapie.

CONCLUSION

Conclusion

Les résultats de cette enquête, portant sur 40 cabinets vétérinaires sur l'échelle nationale ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

Les maladies métaboliques les plus fréquemment rencontrées sur le terrain sont : l'hypocalcémie, hypomagnésémie, l'acidose lactique et l'acétonémie.

D'après les observations sur le terrain, l'acétonémie est observée chez les vaches laitières multiparts, fortes productrices surtout pie noire. Elle affecte 20% de troupeau et apparaît surtout en hiver le plus souvent dans les six premières semaines après le part.

Les cétoses primaires et les cétoses cliniques sont plus fréquemment rencontrées sur le terrain mais aucun test complémentaire n'est utilisé par les vétérinaires pour confirmer les cétoses.

Quelque soit le type de cétose, le traitement prescrit par les vétérinaires interrogés est un traitement médical essentiellement perfusion du glucose, corticothérapie, vitaminothérapie et hépato protecteurs.

La faible prévalence de l'acétose que nous enregistrons ne doit pas nous faire sous estimer la maladie car il y a risque important des cétoses subcliniques qui sont responsables des pertes économiques et zootechniques.

Références bibliographiques

- **BLOOD.D.C, HENDERSON J.A., 1976:** Médecine vétérinaires, édition Vigot frère.P1017.
- **BROCHART M., 1978 :** Hygiène, médicament et protection de la santé animale.P380.
- **BRUGERE-PICOUX.J, REMY.D., 1995:** Baisse de la disponibilité en glucose. La dépêche technique, maladies métaboliques chez la vache laitière.
- **BUTLER W.R, SMITH R.D., 1989:** Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle
- **COOK N.B. WARD W.R. DOBSON.H, 2001:** concentrations of ketones, in milk in early lactation and reproductive performance of dairy cows.
- **COORDINATION I.N.R.A EDITION., 1978 :** Institut technique d'élevage de bovins.P220.
- **CUVELIER C.CABARAU, J-F.DUFRASNEI., HORNIK.J-L, ISTASSEL, 2004 :** production, digestion et absorption des acides gras volatiles chez le ruminant. anal. med. vet.
- **DERIVAUX J, ECTORS F.,1980 :** physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.ALFORT, les éditions du point vétérinaire.P273.
- **DUDOUET CHRISTIAN., 1999:**La reproduction des bovins allaitant édition France agricole.P383.
- **DUFFIELD T.2000:** sub clinical ketosis in lactating dairy cattle .vet .clin. North. an. Food .Anim .Pract
- **DUPLAN .J.M ., 1973 :**La vache laitière Tome V.P726.
- **ENJALBERT F. 1995 :** Conseil alimentaire et maladie métaboliques en élevage. Le point vétérinaire-27 (SP),
- **ERICH KLOB., 1975 :** Physiologie des animaux domestiques P : 974
- **FERRE.D, AUBADIE-LADRIX M.,2004 :** Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire.P350.
- **FONTY C.JOUANY.J-P., FORANO.E., GOUETP., 1995 ;** l'écosystème microbien du réticulo-rumen

- **GAZENAVE MAX ., 1975** : Guide thérapeutique vétérinaire .380.
- **HERDTT.H, 2000**: Ruminant adaptation to negative energy balance.
- **HERMANN.J, F.CIER ., 1968** : Précis de physiologie.P581
- **INSTITUT NATIONAL DES RECHES AGRONOMIQUES. , 1981** : édition France agricole P 179.
- **INSTITUT DE L'ELEVAGE .,2000** ::maladies des bovins,paris, édition France agricole, 3eme édition P540.
- **INSTITUT NATIONAL DES RECHERCHES AGRONOMIQUES ., 1969** :P186.
- **JARRIGE. R. ,1988** : Alimentation des bovins, ovins caprins P471
- **JOUANY .J.P, BROUDISCOUL, PRINS.R.A. , KOMISARCZUK-BONYS., 1995**:métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen.
- **KOLLER.A, REISR.M. BLUM.J.W.KUPFER., 2003**: time empty and ketene body status in the early post partum period of dairy cows.
- **LINQUETTE.M., 1973**:Précis d'endocrinologie .720.
- **MANNINGER, MOGSY.J ; 1960** : Traité les maladies internes des animaux .domestiques P : 864.
- **METGE JEAN., 1990** : La production laitière P250.
- **MEURANT CELINE., 1980** : Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidemioclinique et biochimique de cas spontanés 2004 thèse N115., 112 pages
- **PAYNE J.M .,1983** :Les maladies métaboliques chez les ruminants .P190.
- **PRICE W.T., 1972** : La médecine vétérinaire pour l'éleveur des bovins (comment reconnaître et traiter les maladies courantes des bovins). Institut technique de l'élevage bovin (I.T.E.B).P 147.
- **RAYSSIGUIER.Y, DENIGNE.C et RENEZY C., 1981** : Milieu, pathologie et prévention chez les ruminants I.N.R.A public. P147.
- **RIEUTORT M., 1995** : Physiologie animal 2 : les grandes fonctions P256.
- **ROUABEH. K., 1999**: Post-partum physiologique chez les vaches laitières. I.N.R.A. 90 pages.
- **RUSSEL et GAHR. , 2000**: Glucose availability and associated metabolism. Farm animal metabolism and nutrition.
- **SERIEYS.F., 1997**: Le tarissement des vaches laitières. édition France agricole.P224.

- **TAVERNIER HENRI., 1955** : guide thérapeutique obstétricale chez les grandes femelles domestiques (vigot frère éditeur) .P375
- **VAGNEUR M. ,1992** : Biochimie de la vache laitière appliquée a la nutrition. La dépêche technique, suppl. technique.
- **VANOTTI. A ., 1973**:Clinique et physiologie médicale.P680.
- **WATTIAU.MICHEL.A., 2003** : Nutrition et alimentation .Institut babcock.P58
- **WILLIAM SON.T. ,1992**: Les maladies de la production .IN. Société française de buiatrie (ed).le recours au laboratoire en buiatrie, paris.16.
- **WOLTER R ., 1988** :Alimentation de la vache laitière 3eme édition .P263.