



**HAL**  
open science

# Acidose ruminale chronique et cétose subclinique de la vache laitière : estimation de la prévalence à partir des composants du lait

Didier D. Raboisson, Nicolas Herman

► **To cite this version:**

Didier D. Raboisson, Nicolas Herman. Acidose ruminale chronique et cétose subclinique de la vache laitière : estimation de la prévalence à partir des composants du lait. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire. Elevages et Santé*, 2013, 6 (22), pp.22-30. hal-02651078

**HAL Id: hal-02651078**

**<https://hal.inrae.fr/hal-02651078>**

Submitted on 29 May 2020

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

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

# acidose ruminale chronique et cétose subclinique de la vache laitière

Nicolas Herman<sup>1</sup>  
Didier Raboisson<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clinique Vétérinaire des Mazets  
15400 Riom Es Montagnes

<sup>2</sup> Département Élevage, Produits et Santé publique  
Université de Toulouse  
INP- Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
23, chemin des Capelles BP 87614  
31076 Toulouse cedex 03

## Objectifs pédagogiques

■ Estimer la prévalence de l'acidose ruminale chronique ou subaiguë et la cétose subclinique en France en 2005 et 2006 à partir de l'analyse du taux butyreux (TB) et du taux protéique (TP).

■ Illustrer les variations en fonction de la race, de la période de lactation, des saisons et des territoires.

■ Discuter les limites que l'utilisation des taux du lait soulèvent.

1<sup>er</sup> Prix éditorial 2012

## Essentiel

■ La prévalence de l'acidose ruminale chronique et de la cétose subclinique a été estimée à partir d'indicateurs utilisant les taux du lait, eux-mêmes issus des données nationales du contrôle laitier en France, de 2005 et de 2006.

## estimation de la prévalence à partir des composants du lait

Les maladies métaboliques telles que l'acidose ruminale chronique ou subaiguë et la cétose subclinique, sont des troubles majeurs en élevage laitier.

Leur évolution est souvent chronique et leur diagnostic parfois difficile.

L'analyse des composants du lait (taux butyreux et taux protéique) est une méthode diagnostique reconnue, elle permet d'estimer les prévalences de ces troubles.

L'intensification des techniques de production en élevage laitier est associée à une augmentation de nombreux troubles, les maladies métaboliques telles que l'acidose ruminale chronique ou subaiguë et la cétose subclinique notamment [9, 12, 13, 22, 28, 37]. Cependant, peu de données sont disponibles sur la prévalence de ces maladies en France.

- Peu d'études évaluent en effet la prévalence de l'acidose ruminale chronique, en partie parce que les méthodes diagnostiques sont souvent lourdes et fastidieuses (rumino-centèse ou prélèvement de jus de rumen par voie orale).

- Les études sur la prévalence de la cétose subclinique sont plus nombreuses.

- Au cours des années 1990, les prévalences rapportées sont globalement faibles : entre 1,3 et 14,1 p. cent [9, 19].

- À partir des années 2000, les prévalences rapportées sont plus élevées et varient entre 15 et 43,2 p. cent [21, 25, 38].

- Cependant, les méthodes diagnostiques utilisées sont très variables selon les études (détection de corps cétoniques dans le sang, le lait ou l'urine), et les seuils de positivité retenus souvent différents.

- L'utilisation des composants du lait comme indicateur de maladies métabo-



1 L'acidose ruminale chronique et la cétose subclinique sont deux maladies métaboliques étroitement liées au rationnement de la vache laitière (photo N. Herman)

liques est rapportée depuis les années 1990. Son principal intérêt est le grand nombre de données disponibles, ce qui permet des analyses rétrospectives.

En 2005-2006, 61 p. cent des exploitations laitières françaises et plus de 80 p. cent des vaches laitières étaient ainsi inscrites au contrôle laitier.

- L'objectif de cet article est d'estimer la prévalence moyenne des maladies métaboliques en France, à partir des données nationales du contrôle laitier en 2005 - 2006, et d'illustrer les variations par race, en fonction de la lactation, des saisons, et des territoires. Après un bref rappel des liens entre maladies métaboliques et variations des taux du lait, les prévalences sont présentées.

Les limites ainsi que les principales indications de l'utilisation des taux du lait comme outil diagnostique de maladies métaboliques sont discutées.

## UTILISER LES COMPOSANTS DU LAIT COMME OUTIL DIAGNOSTIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES : LES BASES THÉORIQUES

### Le taux butyreux et le taux protéique

- Le taux butyreux (TB) représente la matière grasse du lait, formée en majorité de tri-

glycérides (98 p. cent), eux-mêmes constitués d'un glycérol et de trois acides gras (AG) [3]. Parmi les AG du lait, 40 p. cent sont prélevés directement dans le sang (AG longs > 16 carbones), et 60 p. cent sont synthétisés par la glande mammaire à partir d'acide acétique (C2) ou butyrique (C4) (AG courts ≤ 16 carbones) [1].

● Le taux protéique (TP) est composé à 95 p. cent de protéines (dont 85 p. cent de caséines et 15 p. cent de protéines solubles) et à 5 p. cent de divers constituants azotés (azote non protéique, créatinine, acide urique, etc) [3, 7].

### Utiliser les composants du lait pour diagnostiquer la cétose subclinique

● La cétose subclinique se traduit par une accumulation de corps cétoniques dans le sang, mais aussi dans le lait et dans l'urine, consécutive à un déficit énergétique et sans signes cliniques de cétose associés [9, 19, 21, 36].

**Définition :** Une vache est en cétose subclinique lorsqu'elle a une concentration sanguine en  $\beta$ -hydroxybutyrate (corps cétonique le plus stable dans le sang) supérieure à 1 200-1 400  $\mu\text{mol/L}$ .

● Pour combler le déficit énergétique présent en début de lactation et consécutif à la forte exportation de glucose dans le lait, couplée à une capacité d'ingestion réduite, la vache laitière puise dans ses réserves, notamment dans les réserves lipidiques [5, 6, 41].

● La mobilisation de ces réserves lipidiques est à l'origine de la libération dans le sang d'acides gras non estérifiés (AGNE).

Ces AGNE sanguins peuvent être utilisés directement par la mamelle, mais une forte proportion est captée par le foie, où ils peuvent être métabolisés par plusieurs voies et transformés, entre autres, en corps cétoniques (acétate, acétoacétate et  $\beta$ -hydroxybutyrate) ou en triglycérides (TG).

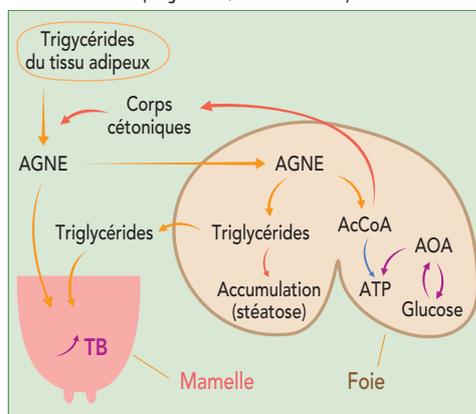
● Les corps cétoniques produits peuvent être utilisés comme substrat énergétique par certains tissus cibles, dont le muscle.

● Lors de mobilisation graisseuse massive, deux voies métaboliques hépatiques prédominent :

- une oxydation partielle de ces acides gras (AG) en corps cétoniques ;
- une accumulation hépatique sous forme de TG.

● Une utilisation limitée des corps cétoniques par les tissus cibles et une forte production hépatique conduit à leur accumula-

**Figure 1 - Les mécanismes métaboliques et biochimiques à l'origine d'une hausse du taux butyreux (TB) lors de déficit énergétique**  
(Enjalbert, ENVT 2012)



- AGNE : acides gras non estérifiés
- AcCoA : acétylcoenzyme A
- AOA : oxalo-acétate
- ATP : adénosine triphosphate
- TB : taux butyreux

tion sanguine (figure 1) [20].

● Les principales conséquences de la cétose subclinique sur la composition du lait sont une baisse du TP et une hausse du TB (encadré 1) [4, 6, 20, 41].

### Utiliser les composants du lait pour diagnostiquer l'acidose ruminale chronique

● L'acidose ruminale chronique ou subaiguë se définit par une baisse du pH ruminal sous une valeur seuil pendant un certain temps [13, 23, 28, 30, 39]. Aucun consensus n'existe cependant, tant sur les valeurs seuils de pH à retenir (entre 5,2 et 6), que sur le temps pendant lequel le pH doit rester bas (plusieurs minutes à quelques heures) [13, 23, 39].

● Le diagnostic définitif s'obtient par mesure du pH ruminal via un prélèvement par ponction transabdominale (ruminocentèse). En moyenne, le pH ruminal obtenu par prélèvement par voie orale est plus élevé de 0,28 unité de pH, comparé à un prélèvement par ruminocentèse (contamination possible par la salive) [13].

● L'acidose ruminale chronique résulte d'un déséquilibre entre la production d'acides gras volatils (AGV) d'origine alimentaire, leur absorption à travers la paroi ruminale et les mécanismes régulateurs du pH ruminal (pouvoir tampon de la salive entre autre) [22, 26].

● Les facteurs de risque les plus importants sont :

- une augmentation de l'apport de concentrés (pourcentage dans la ration, nature des constituants, répartition dans le temps de la consommation) plus ou moins associée à une diminution du rapport fourrages / concentrés ;
- une mauvaise transition alimentaire (en

### Essentiel

■ L'utilisation des taux du lait comme outil diagnostique de maladies métaboliques est une première approche rapide et peu coûteuse. Elle doit servir de critère d'alerte avant de mettre en place des investigations plus précises.

■ C'est sur les deux ou trois premiers contrôles que les taux du lait peuvent être utilisés comme outil diagnostique de cétose subclinique à l'échelle du troupeau.

■ Détecter l'acidose ruminale chronique peut s'avérer difficile en début de lactation, notamment à cause du phénomène d'acido-cétose.

## RUMINANTS

**Encadré 1 - Cétose subclinique et modifications des taux du lait**  
comprendre les mécanismes

**Les mécanismes à l'origine de la chute du taux protéique (TP)**

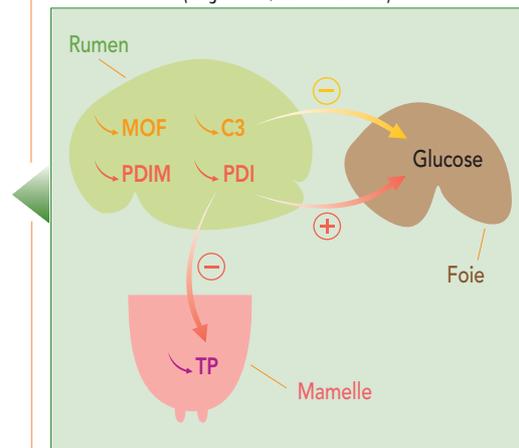
- Le principal constituant du lait est le lactose, synthétisé à partir de glucose.
- En début de lactation, l'insuffisance énergétique de la ration (capacité d'ingestion limitée / forte demande énergétique / quantité ou qualité de la ration insuffisante) conduit à une production réduite d'acide propionique (acide gras volatil (AGV) en C3), principal précurseur du glucose. Le métabolisme de la vache laitière va donc s'orienter vers d'autres voies métaboliques pour produire du glucose, en particulier à partir d'acides aminés glucoformateurs.
- Ceux-ci ne sont alors plus disponibles pour synthétiser les constituants protéiques du lait par la mamelle, ce qui explique la chute du taux protéique (TP) (figure 2) [4, 6, 41].

**Les mécanismes à l'origine de la hausse du taux butyreux (TB)**

- Lorsque la vache laitière se retrouve en déficit énergétique, elle puise dans sa principale réserve énergétique disponible : les triglycérides (TG) du tissu adipeux [6].
- L'hydrolyse des TG libère du glycérol et des acides gras non estérifiés (AGNE), qui peuvent être directement utilisés par la mamelle (1<sup>re</sup> origine de la hausse du TB).
- Cependant, la plupart des tissus ne peuvent pas utiliser les AGNE comme substrat énergétique. Ceux-ci sont alors captés et transformés dans le foie [20].
- La β-oxydation mitochondriale des AGNE en acétylcoenzyme A (AcCoA) conduit à l'entrée de l'AcCoA dans le cycle de Krebs, et à la production d'énergie. Cependant, le déficit en oxalo-acétate (AOA) (qui provient du glucose, insuffisant

- lors de déficit énergétique) ne permet pas à l'AcCoA d'intégrer le cycle de Krebs.
- L'AcCoA subit alors une oxydation partielle conduisant à la formation de corps cétoniques, utilisables par les muscles notamment.
- La production importante de corps cétoniques et leur utilisation limitée conduit à leur accumulation dans le sang. En parallèle, les AGNE peuvent être estérifiés en TG et exportés sous forme de VLDL (Very low density lipoprotein).
- Les TG peuvent alors être excrétés par la mamelle et contribuer à l'augmentation du TB (figure 1).
- L'exportation des TG étant limitée (capacité de synthèse des VLDL limitée chez les bovins), leur accumulation est possible et entraîne une stéatose [5, 6, 37].

**Figure 2 - Les conséquences du déficit énergétique sur le taux protéique (TP)**  
(Enjalbert, ENVT 2012)



- MOF : matière organique fermentescible
- PDIM : protéines digestibles dans l'intestin d'origine microbienne
- PDI : protéines digestibles dans l'intestin
- TP : taux protéique

- période peripartum principalement, mais aussi lors de changement de fourrage principal) ;
- un manque de fibrosité de la ration [10, 39].
- La principale conséquence sur les taux du lait est une baisse du taux butyreux (TB) [10, 22, 31, 39], à laquelle plusieurs mécanismes contribuent (encadré 2).
- Le taux protéique (TP) reste peu affecté. Il peut légèrement augmenter en début d'acidose ruminale chronique, mais tend ensuite à diminuer à cause du déficit énergétique lui-même, consécutif à la baisse d'ingestion (chute de l'appétit) liée à l'acidose ruminale chronique.

**ESTIMER LES PRÉVALENCES NATIONALES DES MALADIES MÉTABOLIQUES**

Les méthodes utilisées sont regroupées dans l'encadré 3.

**Estimer les prévalences nationales de la cétose subclinique**

**À quelle période le faire ?**

- La prévalence moyenne de la cétose subclinique en France en 2005 et 2006, estimée à partir de l'indicateur TB/TP (taux butyreux / taux protéique) ≥ 1,33, sur les 4 premiers mois de lactation, est de 29,5 p. cent. Elle varie entre 10 et 30 p. cent selon l'indicateur utilisé (tableau 2).
- Lorsqu'elle est calculée sur toute la période de lactation, la prévalence de la cétose subclinique n'est que légèrement inférieure à la prévalence calculée sur les 4 premiers mois de lactation.

**Encadré 2 - Acidose ruminale chronique et baisse du taux butyreux (TB)**  
comprendre les mécanismes

- La principale conséquence de l'acidose ruminale chronique sur la composition du lait est une baisse du taux butyreux (TB), à laquelle plusieurs mécanismes contribuent [10, 22, 39] :
- 1. la diminution du rapport fourrages / concentrés entraîne un déficit en acides gras volatils (AGV) de type C2 et C4 (apportés surtout par les fourrages), donc une diminution de la synthèse d'acides gras (AG) courts (< 14 C) et moyens (14 à 16 C) par la mamelle ;
- 2. l'augmentation de production des AGV de type C3 (apportés essentiellement par les concentrés) aurait comme conséquence une sécrétion accrue d'insuline ce qui entraînerait :
  - une diminution de la lipolyse ;

- une augmentation de la lipogenèse ;
- une diminution du prélèvement sanguin d'AG par la mamelle [26, 36, 38]. Ceci est à l'origine d'une diminution de la synthèse d'AG moyens (14 à 16 C) et longs (> 18 C) par la mamelle.
- La baisse du pH ruminal conduit à :
  - une diminution de la digestibilité de la cellulose et de l'absorption de tous les AGV ;
  - une orientation de la biohydrogénation ruminale des acides gras polyinsaturés vers la voie trans $\Delta$ 10 ce qui augmente la production d'isomères trans $\Delta$ 10cis $\Delta$ 12 de l'acide linoléique (C18:2). Ces isomères sont des dérivés de l'acide linoléique conjugué (CLA). Ils inhiberaient la synthèse des AG par la mamelle [5, 10, 15, 22].

### Encadré 3 - Matériels et méthodes

#### Calculer les prévalences

● Les données du contrôle laitier français de 2005 et de 2006, fournies par France Génétique Élevage (FGE), ont été analysées par race, par exploitation, par bassin laitier, par mois et par année.

● Elles regroupent, entre 2005 et 2006, 61 p. cent des exploitations françaises et 57 p. cent des vaches en lactation, soit environ 80 p. cent de la production laitière française.

Les exploitations de moins de six vaches ont été exclues de l'étude.

#### Le choix des indicateurs

● Plusieurs indicateurs ont été appliqués pour chaque maladie métabolique.

● Les indicateurs d'acidose ruminale chronique retenus sont :

- TB-TP  $\leq 0$  ;
- TB-TP  $\leq 3$  ;
- TB  $\leq 35$ .

● Ceux retenus pour la cétose subclinique sont :

- TB/TP  $\geq 1,5$  ;
- TB/TP  $\geq 1,33$  ;
- TP < 31 et TB > 41 ;
- TP  $\leq 28$  ;
- TB  $\geq 45$ .

● Lorsque le contrôle individuel répond au critère soumis, le contrôle est considéré comme positif.

● Deux méthodes de calcul différentes ont été retenues pour calculer les prévalences de l'acidose ruminale chronique et de la cétose subclinique :

- les prévalences par race laitière ont été obtenues en faisant la moyenne des contrôles positifs par exploitation, dans un premier temps (= nombre de contrôles dont l'indicateur est positif / nombre de contrôles réalisés entre 2005 et 2006).

Dans un second temps, la prévalence nationale pour chaque race laitière a été calculée en faisant la moyenne arithmétique des valeurs des exploitations ;

- les prévalences cantonales ont été calculées par mois et par année, pour chaque canton (nombre de vaches du canton dont le contrôle est positif / l'ensemble des contrôles du canton), par le logiciel CARTO-DYNAMIQUE\*. La moyenne arithmétique des valeurs cantonales a ensuite été réalisée pour obtenir une prévalence nationale. Ce calcul est réalisé pour tracer les cartes de prévalence cantonales et nationales, et les variations saisonnières des maladies métaboliques.

● De même, le pourcentage de troupeaux à risque a été évalué pour chaque canton.

● Un troupeau (= ensemble des vaches d'une exploitation) est considéré à risque

lorsque l'ensemble des contrôles positifs dépasse, entre 2005 et 2006, un certain seuil (tableau 3).

● La lactation entière (acidose ruminale chronique), ou seuls les 4 premiers mois (cétose subclinique), ont été considérés.

● Les prévalences rapportées dans cette étude sont des prévalences apparentes (englobant faux et vrais positifs).

● Les cartes de France présentées sont celles de 2006 uniquement (cartes 1, 2, 3, 4).

#### L'ajustement des indicateurs

● Les indicateurs ont été ajustés par race laitière, en tenant compte des valeurs moyennes de taux butyreux (TB) et de taux protéique (TP) de chaque race entre 2005 et 2006.

● Une règle de trois a ainsi été appliquée avec, comme référence, les valeurs de TB et de TP moyens de la Prim'Holstein entre 2005 et 2006 (tableau 1).

Par exemple, ces ajustements par race ont notamment permis de corriger les prévalences de cétose subclinique obtenues en race Montbéliarde de 21,9 p. cent (TB/TP  $\geq 1,33$ ) à 24,7 p. cent (TB/TP  $\geq 1,29$ ), et de 34,2 p. cent (TB/TP  $\geq 1,33$ ) à 27,5 p. cent (TB/TP  $\geq 1,35$ ) en race Normande.

\* <http://esrcarto.supagro.inra.fr>

**Tableau 1 - Les indicateurs utilisés dans le calcul des prévalences de l'acidose ruminale chronique et de la cétose subclinique et les ajustements réalisés**

| Races           | Effectifs | Taux butyreux TB | Taux protéique TP | TB/TP moyen | Indicateur d'acidose ruminale chronique | Indicateur de cétose subclinique |
|-----------------|-----------|------------------|-------------------|-------------|---|----------------------------------|
| ● Prim'Holstein | 1 496 406 | 40,9 g/kg        | 32,7 g/kg         | 1,25        | TB-TP $\leq 3$                          | TB/TP $\geq 1,33$                |
| ● Montbéliarde  | 267 308   | 39,9 g/kg        | 33,4 g/kg         | 1,19        | TB-TP $\leq 2,354$                      | TB/TP $\geq 1,29$                |
| ● Normande      | 156 128   | 44,1 g/kg        | 35,2 g/kg         | 1,25        | TB-TP $\leq 3,219$                      | TB/TP $\geq 1,35$                |

→ Ce constat conduit à s'interroger sur la pertinence (très limitée) d'appliquer ces indicateurs à la lactation entière, la cétose étant une maladie de début de lactation.

● La prévalence de 30 p. cent, estimée à partir de l'indicateur TB/TP  $\geq 1,33$  sur le début de lactation, est en accord avec les données récentes, qui rapportent des prévalences entre 15 et 43,2 p. cent [21, 25, 38].

● Une prévalence plus élevée est attendue en début de lactation, et est en accord avec les mécanismes physiopathologiques [9, 11, 19, 38].

● L'estimation de la prévalence est donc à évaluer uniquement sur le début de lactation, car c'est la principale période à risque.

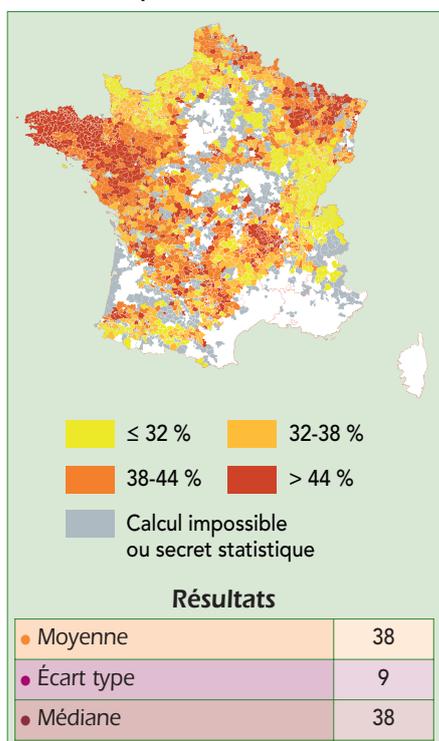
**Tableau 2 - Les prévalences apparentes (et les écarts types) de la cétose subclinique en 2005 et 2006 estimées à partir de différents indicateurs**

|   | TB/TP $\geq 1,5$ | TB/TP $\geq 1,33$ | TP < 31<br>TB > 41 | TP $\leq 28$    | TB $\geq 45$    |
|---|------------------|-------------------|--------------------|-----------------|-----------------|
| ● Sensibilité de l'indicateur [8]                                       | 22 %             | 60 %              | 42 %               | 48 %            | 20 %            |
| ● Spécificité de l'indicateur [8]                                       | 87 %             | 68 %              | 85 %               | 80 %            | 80 %            |
| ● Prévalence de la cétose subclinique au (4 premiers mois de lactation) | 9,9 %<br>(5,8)   | 29,5 %<br>(12,4)  | 12,8 %<br>(5,6)    | 18,6 %<br>(6,9) | 12,7 %<br>(6,2) |
| ● Prévalence de la cétose subclinique (lactation entière)               | 7,4 %<br>(5,3)   | 28,7 %<br>(12,1)  | 8,7 %<br>(4,7)     | 10,1 %<br>(5,9) | 24,2 %<br>(9,9) |

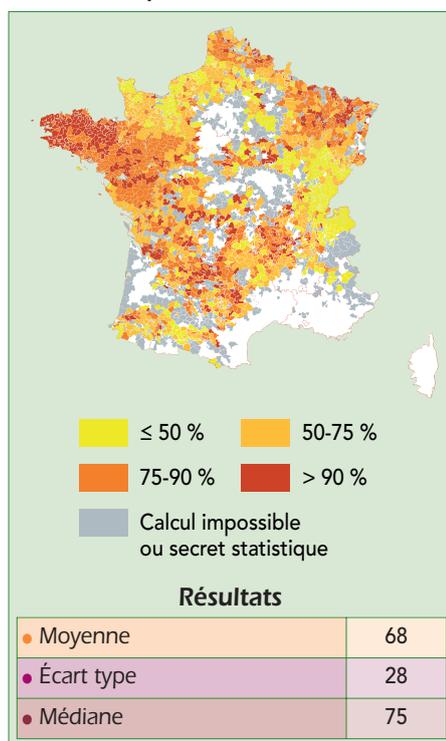
Les sensibilités et les spécificités des indicateurs ont été évaluées par les travaux de Duffield dans une étude portant sur 1 333 vaches de 93 élevages nord-améri-

cains, en prenant comme critère de positivité de cétose subclinique une concentration en  $\beta$ -hydroxybutyrate sanguine  $\geq 1 200 \mu\text{mol/L}$  [9].

**Carte 1 - Pourcentage de contrôles laitiers en 2006 avec TB/TP  $\geq 1,33$  sur les 4 premiers mois de lactation**



**Carte 2 - Pourcentage des troupeaux avec  $\geq 30$  % des contrôles laitiers en 2006 avec TB/TP  $\geq 1,33$  sur les 4 premiers mois de lactation**



→ Ces observations concordent avec les caractéristiques de l'indicateur retenu (TB/TP  $\geq 1,33$ ), qui aurait une sensibilité de 60 p. cent et une spécificité de 68 p. cent [9]. Ainsi, sur une grande population, le nombre de faux positifs et de faux négatifs s'auto-compenseraient en partie, aboutissant à une estimation assez correcte de la prévalence sur une grande population.

**N.B. :** Toutefois, il convient de se souvenir la limite des performances des tests, tel qu'indiqué dans le *tableau 2*.

Aussi, et d'après les travaux de Duffield, l'indicateur TB/TP  $\geq 1,33$  apparaît le plus adapté [9] et à retenir (comme réalisé dans la cartographie).

**Associer les critères de taux protéiques et de taux butyreux ?**

- L'amélioration de la détection de la cétose subclinique par l'association du TP et du TB, plutôt que par l'utilisation du TP ou du TB seuls, est théoriquement faible [11, 19].

- Au vu des résultats obtenus avec l'indicateur TB  $\geq 45$  (prévalence plus faible en début de lactation), il semblerait que l'utilisation du TB seul ne soit pas adaptée pour détecter la cétose subclinique, au moins avec les seuils retenus dans cet essai.

- Les protocoles AT\* du contrôle laitier qui alternent les contrôles entre le soir et le matin corrigent les valeurs de production de l'effet heure de traite, mais pas les taux.

Le pourcentage d'animaux à risque peut donc varier d'un mois à l'autre dans ce type de protocole, en raison des variations diurnes du TB notamment [11, 33].

- Le risque de présence de cétose étant synthétisé annuellement dans cet essai, les biais liés aux variations diurnes des protocoles AT sont absents.

**Les variations géographiques des prévalences**

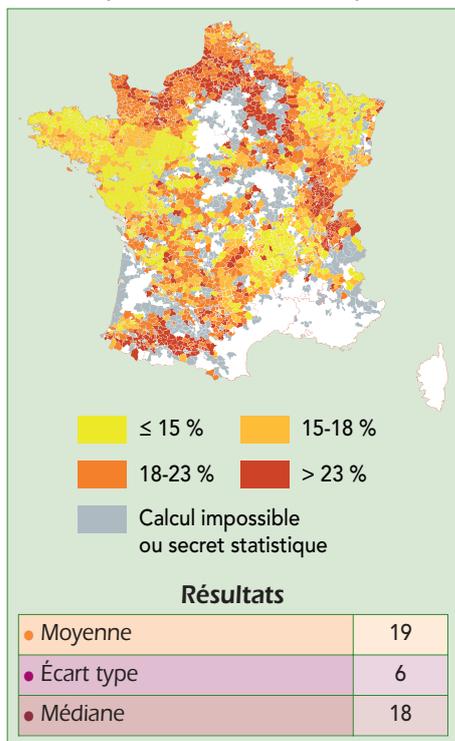
- Des variations géographiques importantes de prévalences de la cétose subclinique sont observées (*carte 1*).

- Les prévalences les plus élevées sont retrouvées dans le Grand-Ouest (Bretagne, Pays de la Loire, Poitou-Charentes), dans le Nord, à l'Est, dans la vallée du Rhône, et dans le Limousin.

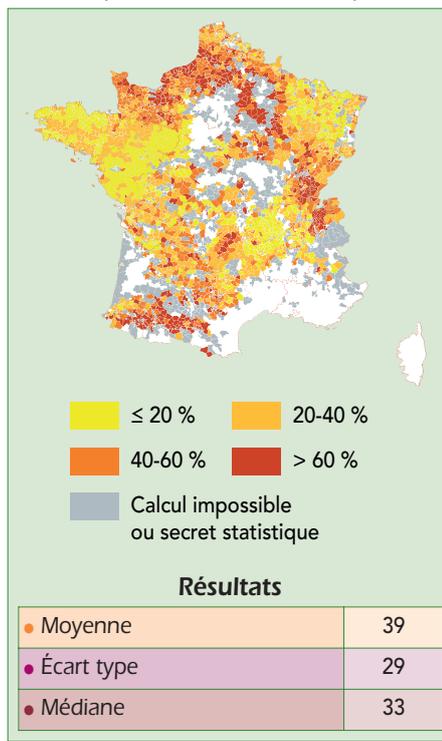
- Les prévalences les plus faibles sont observées en Franche-Comté, en Savoie, en Normandie, en Picardie, dans le Cantal, en Lozère, en Champagne-Ardenne et dans le Sud-Ouest (*carte 1*).

- Les effets régionaux sont très complexes à interpréter car ils font intervenir de nombreux effets, principalement d'ordre :

**Carte 3 - Pourcentage de contrôles laitiers en 2006 avec TB-TP  $\leq 3$  (inclus inversion des taux)**



**Carte 4 - Pourcentage des troupeaux avec  $\geq 20$  % des contrôles laitiers en 2006 avec TB-TP  $\leq 3$  (inclus inversion des taux)**



**NOTE** \* Contrôle sur une seule traite pour un mois donné.

- Cette étude permet de valider, sur une grande échelle, des valeurs décrites sur des populations plus limitées.

- pédoclimatiques, notamment avec la présence ou l'absence d'ensilage de maïs dans les rations ;

- institutionnels, à travers notamment les intervenants en élevage (taux d'adhésion au contrôle laitier, orientation génétique, conseillers alimentaires, etc.).

● Les régions avec les prévalences de cétose subclinique les plus élevées sont également celles qui concentrent le plus de troupeaux à risque (plus de 30 p. cent des contrôles avec un TB/TP  $\geq$  1,33) (carte 2).

● En moyenne, 2/3 des troupeaux ont plus de 30 p. cent des 4 premiers contrôles avec un TB/TP  $\geq$  1,33, et presque la totalité des troupeaux ont plus de 20 p. cent des 4 premiers contrôles avec un TB/TP  $\geq$  1,33 (tableau 3).

#### Les variations des prévalences en fonction des races

● Avec les critères retenus et les correctifs raciaux apportés, la Prim'Holstein apparaît comme la race la plus à risque vis-à-vis de la cétose subclinique, suivie de la Normande, puis de la Montbéliarde (tableau 4).

● Ce constat est compatible avec le niveau de production globalement supérieur de la Prim'Holstein et des mécanismes physiopathologiques de la cétose subclinique.

#### Les variations saisonnières des prévalences

● La prévalence de la cétose subclinique est maximale en hiver (de décembre à mars). Elle décroît rapidement pour atteindre un minimum en mai, puis augmente progressivement à nouveau jusqu'en décembre (figure 3).

● La saisonnalité des vêlages en France (pic d'août à octobre) et la période de pâturage / stabulation pourraient contribuer à une prévalence de la cétose subclinique plus importante en hiver, car ce paramètre est très fortement lié au début de lactation.

#### Estimer les prévalences nationales de l'acidose ruminale chronique

● La prévalence moyenne de l'acidose ruminale chronique en France, en 2005 et en 2006, estimée à partir de l'indicateur TB-TP (taux butyreux - taux protéique)  $\leq$  3 (incluant l'inversion de taux), est de 19 p. cent (tableau 5). Elle varie entre 7,6 p. cent (TB-TP  $\leq$  0) et 20,5 p. cent (TB  $\leq$  35) selon l'indicateur utilisé.

● Lorsqu'elle est calculée sur les 4 premiers mois de lactation et comparée à la lactation entière, elle est plus faible pour les indica-

**Tableau 3 - Les pourcentages des troupeaux à risque au delà d'un seuil de contrôles laitiers avec TB-TP  $\leq$  3 ou TB/TP  $\geq$  1,33**

|  | Seuil retenu pour le pourcentage annuel des contrôles laitiers d'un troupeau classant le troupeau positif |           |           |           |           |           |
|--|---|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|  | 10 %  | 15 %      | 20 %      | 25 %      | 30 %      | 35 %      |
| ● TB/TP $\geq$ 1,33 (4 premiers mois de lactation) |   |           | 90 % (17) | 80 % (24) | 68 % (28) | 55 % (29) |
| ● TB - TP $\leq$ 3 (lactation entière)             | 87 % (21)   | 60 % (29) | 39 % (29) | 23 % (15) |           |           |

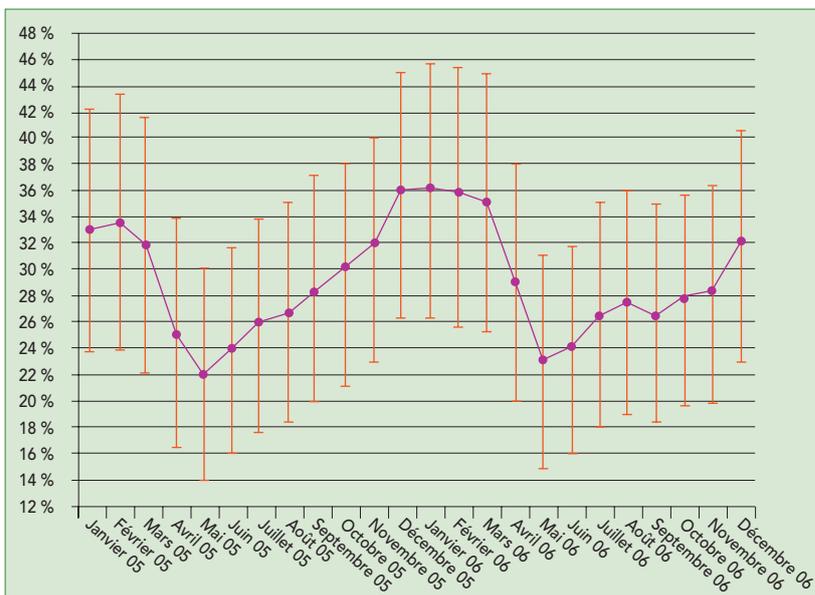
**Tableau 4 - Prévalence (et écart-type) de la cétose subclinique et de l'acidose ruminale chronique des trois principales races françaises en 2005 et 2006**

| Races           | TB/TP $\geq$ 1,33 | TB-TP $\leq$ 3 |
|-----------------|-------------------|----------------|
| ● Prim'Holstein | 33,04 % (11,15)   | 17,32 % (8,71) |
| ● Montbéliarde  | 24,68 % (11,78)   | 18,09 % (8,98) |
| ● Normande      | 27,52 % (13,31)   | 19 % (8,04)    |

Les valeurs représentent la moyenne (et l'écart type) des troupeaux positifs au test (% des contrôles laitiers d'un troupeau  $\geq$  au seuil retenu) pour la France, en 2005 et 2006.

- Pour la cétose subclinique : indicateur TB/TP  $\geq$  1,33, sur les 4 premiers mois de lactation  
 - Pour l'acidose ruminale chronique : indicateur TB-TP  $\leq$  3, sur lactation entière

**Figure 3 - L'évolution saisonnière de la prévalence de la cétose subclinique en 2005 et 2006 calculée à partir de l'indicateur TB/TP  $\geq$  1,33, sur les 4 premiers mois de lactation, toutes races laitières confondues**



teurs TB-TP  $\leq$  0 et TB-TP  $\leq$  3, et plus élevée pour l'indicateur TB  $\leq$  35.

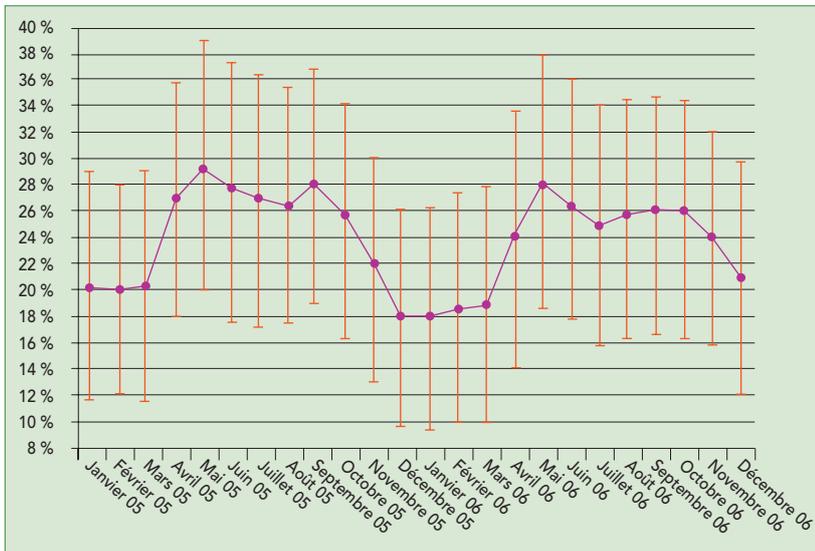
● L'indicateur retenu pour exposer les résultats est l'indicateur TB-TP  $\leq$  3.

Cet indicateur inclut un rapprochement et une inversion des taux du lait. Il a été retenu pour favoriser la combinaison du TB et du TP, plutôt que le TB seul.

La combinaison du rapprochement et de l'inversion des taux permet d'améliorer (en théorie) la sensibilité du test, comparé à

## RUMINANTS

**Figure 4 - L'évolution saisonnière de la prévalence de l'acidose ruminale chronique en France en 2005 et 2006 calculée à partir de l'indicateur TB-TP  $\leq 3$ , tous stades de lactation et toutes races laitières confondus**



**Tableau 5 - Les prévalences apparentes (et les écarts types) de l'acidose ruminale chronique estimées à partir de différents indicateurs**

|   | TB/TP $\leq 0$ | TB-TP $\leq 3$ | TB $\leq 35$ |
|---|----------------|----------------|--------------|
| ● Prévalence de l'acidose ruminale chronique (lactation entière)            | 7,6 % (5,6)    | 18,7 % (8)     | 20,5 % (9,3) |
| ● Prévalence de l'acidose ruminale chronique (4 premiers mois de lactation) | 5,6 % (4,9)    | 13,9 % (7,2)   | 22,3 % (10)  |

l'utilisation de l'inversion des taux seuls, quitte à perdre de la spécificité.

● À la différence des indicateurs de cétose subclinique, les sensibilités et spécificités des indicateurs d'acidose ruminale chronique n'ont jamais été évalués.

● La prévalence de l'acidose ruminale chronique en France, en 2005 et 2006, estimée à partir de l'indicateur TB-TP  $\leq 3$  est en accord avec les quelques données bibliographiques [13, 23, 28].

● La prévalence évaluée par l'indicateur TB-TP  $\leq 0$  (7,6 p. cent, lactation entière) est en revanche bien inférieure à l'indicateur TB-TP  $\leq 3$  et aux données de la littérature.

**Prévalences rapportées dans la littérature**

● Dans une étude américaine réalisée sur 15 troupeaux de plus de 80 vaches Prim'Holstein, 19 p. cent des vaches en début de lactation (2 à 30 jours en lait) et 26 p. cent des vaches au pic de lactation (90 à 120 jours en lait) sont en acidose ruminale chronique.

Dans cinq des 15 cheptels prélevés, plus de 40 p. cent des vaches, tous stades de lactation confondus, se trouvent en acidose rumi-

nale chronique (seuil de pH ruminal utilisé : 5,5 ; prélèvement par ruminocentèse) [13].

● Dans une seconde étude américaine, entre 12 p. cent (60 à 69 jours en lait) et 30 p. cent (90 à 99 et 130 à 139 jours en lait) des vaches laitières nourries en ration complète se trouvent en acidose ruminale chronique (seuil utilisé : 5,5 ; prélèvement par ruminocentèse 6 à 10 h après la distribution d'une ration sèche mélangée, à base d'ensilage de luzerne et de grains de maïs concassés) [23].

● En Irlande, près de 11 p. cent des vaches nourries à l'herbe (pâturage extérieur exclusif à base de Ray Grass Anglais) de 12 élevages différents sont en acidose ruminale chronique (seuil utilisé : 5,5 ; prélèvement par ruminocentèse entre 80 et 150 jours en lait). De plus, 42 p. cent des vaches ont un pH marginal compris entre 5,6 et 5,8 [28].

● Cependant, ces données bibliographiques sont à relativiser, en raison des biais méthodologiques, tant sur l'échantillonnage (souvent peu de vaches prélevées) que sur les conditions de prélèvements (délai repas / prélèvement, contaminations par la salive, etc.).

● Dans l'étude que nous avons menée, la prévalence de l'acidose est plus élevée lorsqu'elle est évaluée sur l'ensemble de la lactation, par rapport au début de lactation, pour deux des trois indicateurs (tableau 5).

● Les données bibliographiques sont partagées sur le stade de lactation où la prévalence de l'acidose ruminale chronique serait la plus importante.

L'acidose ruminale chronique serait plus élevée en début de lactation en raison des risques liés à la transition alimentaire et à l'augmentation trop rapide des concentrés par rapports aux fourrages consommés [16, 32].

Au contraire, la prévalence plus importante en milieu de lactation (2 à 8 mois en lait) serait liée aux risques d'ingestion importante de concentrés et à la faible fibrosité de la ration, par exemple avec une utilisation non optimale des mélangeuses [13, 23, 24].

● De plus, la baisse du TB après le vêlage, lors d'acidose, peut également être masquée par le phénomène d'acido-cétose (mobilisation grasseuse importante).

**Les variations géographiques des prévalences**

● Concernant les variations géographiques, les prévalences d'acidose ruminale chronique les plus élevées se retrouvent en Normandie, en Picardie, en Champagne-Ardenne, dans le Nord, en Savoie, en Franche-Comté, dans le Cantal, dans l'Aveyron et dans les Pyrénées (carte 3).

- Les prévalences les plus faibles sont observées dans le Grand-Ouest, dans la vallée du Rhône et à l'Est.
- Les effets régionaux sont une nouvelle fois difficiles à interpréter. On constate, toutefois, une prévalence plus importante dans des zones où le pâturage tient une place importante dans le système d'alimentation.
- Les régions avec les prévalences les plus élevées sont également celles qui concentrent le plus de troupeaux à risque (troupeaux avec plus de 20 p. cent des contrôles avec un TB-TP  $\leq 3$ ) (carte 4).

→ En moyenne, 40 p. cent des troupeaux ont plus de 20 p. cent des contrôles avec un TB-TP  $\leq 3$ , et 85 p. cent ont plus de 10 p. cent des contrôles répondant à ce critère (tableau 3).

#### Les variations des prévalences en fonction des races

La prévalence de l'acidose ruminale chronique, déterminée avec les taux, varie peu entre les trois principales races laitières françaises : Prim'Holstein, Normande, et Montbéliarde (tableau 4).

#### Les variations saisonnières des prévalences

- La prévalence de l'acidose ruminale chronique est minimale en hiver (de décembre à mars), puis augmente avec un pic en mai et rediminue progressivement jusqu'en décembre (figure 4).
- Le pic d'acidose ruminale chronique ainsi évalué semble donc être associé au pâturage (mise à l'herbe et repousses). Ceci est en accord avec les travaux d'O'Grady [28] qui rapportent une prévalence importante d'acidose ruminale chronique lors de pâturage exclusif.
- La maîtrise de l'acidose serait donc plus aisée dans des systèmes d'alimentation distribuée versus pâturage.
- Ce constat permet également d'expliquer en partie la répartition géographique des prévalences : plus importante dans les zones de montagne ou de pâturage important.

### LES INDICATIONS ET LES LIMITES LIÉES À L'UTILISATION DES TAUX DU LAIT COMME OUTIL DIAGNOSTIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES

#### Les avantages et les inconvénients

- Les paramètres sanguins, urinaires ou ruminiaux sont largement utilisés dans le cadre du diagnostic individuel ou collectif [9, 19], mais l'analyse des composants du

lait fournie par le contrôle laitier présente de nombreux avantages :

- facilité (relative) d'accès aux données et faible coût apparent (données déjà payées) ;
- bonne fiabilité : méthode d'analyse du contrôle laitier validée et standardisée ;
- bonne exhaustivité et fréquence des mesures ;
- possibilité d'études rétrospectives, contrairement aux analyses biochimiques ;
- bon affranchissement des variations journalières, dont les variations post-prandiales observées pour les marqueurs biochimiques, avec une faible variabilité du taux butyreux (TB) et du taux protéique (TP) d'un jour sur l'autre, et une réponse à une modification alimentaire ou à la présence d'une maladie métabolique rapide (quelques jours) [9, 41]. Si le TP ne subit que de très faibles variations diurnes, il convient toutefois de se méfier des variations du TB, en général plus importantes lors de la traite du soir [33].

#### → En pratique :

En raison des caractéristiques de ces deux maladies métaboliques et des facteurs de variation des taux du lait, l'utilisation du TB et du TP comme marqueur de maladies métaboliques ne se conçoit qu'à l'échelle collective, à partir de données individuelles, par date de contrôle [35].

#### Les principales limites

- Les prévalences exposées dans cet article sont des prévalences apparentes, qui incluent des faux positifs et des faux négatifs. De plus, ces prévalences n'englobent que les vaches inscrites au contrôle laitier.
- La principale limite de ces estimations de la prévalence est son incapacité à distinguer les effets liés au système de production, incluant race et alimentation, de ceux liés aux différences de prévalence réelle des troubles métaboliques entre systèmes de production.

Il est probable que les différences géographiques de prévalence observées proviennent à la fois de différences régionales de prévalence des maladies métaboliques et d'autres différences territoriales non liées aux maladies métaboliques (génétique, compléments alimentaires, etc.) sans qu'il soit possible d'en quantifier les parts respectives.

- Les prévalences apparentes obtenues autorisent, en théorie, le calcul de prévalences réelles :

#### Références

1. Abeni F, Degano L, Calza F, Giangiacomo R. Milk quality and automatic milking : fat globule size, natural creaming, and lipolysis. *J. Dairy. Sci.* 2005;88(10):3519-29.
2. AlZahal O, Odongo NE, Mutsvangwa T, coll. Effects of monensin and dietary soybean oil on milk fat percentage and milk fatty acid profile in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 2008;91(3):1166-74.
3. Bareille N, Seegers H. Démarche d'analyse de la quantité et de la composition du lait au niveau du troupeau *Le Nouveau Praticien Vétérinaire élevages et santé* 2006;3(1):255-7.
4. Bauman DE, Griinari JM. Nutritional regulation of milk synthesis. *Annu rev Nutr* 2003;23:203-27.
5. Bauman DE, Griinari JM. Regulation and nutritional manipulation of milk fat. Low-fat milk syndrome. *Livest. Prod Sci* 2001;70:15-29.
6. Bobe G, Young YW, Beitz DC. Invited review: pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci* 2004;87(10):3105-24.
7. Bobe G, Lindberg GL, Freeman AE, Beitz DC. Short communication: composition of milk protein and milk fatty acids is stable for cows differing in genetic merit for milk production. *J Dairy Sci* 2007;90(8):3955-60.
8. Brand A, Noordhuizen JPTM, Schukken YH. Herd health and production management in dairy practice. *Ed Wageningen pers* 1996:45-7.
9. Duffield T, Kelton D, Leslie K, coll. Use of test day milk fat and protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Can Vet J* 1997;38:713-8.
10. Enjalbert F, Videau Y, Nicot MC, Troegeler-Meynardier A. Effects of induced subacute ruminal acidosis on milk fat content and milk fatty acid profile. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2008;92(3):284-91.
11. Friggens NC, Ridder C, Lovendahl P. On the use of milk composition measures to predict the energy balance of dairy cows. *J Dairy Sci* 2007;90(12):5453-67.
12. Herman N. Analyse de la composition du lait en France en 2005 et 2006 : caractéristiques des productions et estimation de la prévalence de l'acidose ruminale chronique et la cétose subclinique à partir des taux butyreux et protéiques. Thèse doct vét ENVT 2012:48-112.
13. Garrett EF, Nordlund KV, Goodger WJ, Oetzel GR. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J Dairy Sci* 1997;80(Suppl. 1):169-84.
14. Garrett EF, Pereira MN, Nordlund KV, coll. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1999;82(6):1170-8.
15. Glasser F, Schmidely P, Sauvant D, Doreau M. Digestion of fatty acids in ruminants: a meta-analysis of flows and variation factors: 2. C18 fatty acids. *Animal* 2008;2(5):691-704.
16. Grohn YT, Bruss ML. Effect of diseases, production and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1990;73:2355-363.
17. He M, Armentano LE. Effect of fatty acid profile in vegetable oils and antioxidant supplementation on dairy cattle performance and milk fat depression. *J Dairy Sci* 2011;94(5):2481-91.
18. Heuer C, Schunkken Y, Dobbelaar P. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci* 1999;82(2):295-304.
19. Heuer C, Van Straalen WM, Shukken YH, coll. Prediction of energy balance in a high yielding dairy herd in early lactation: model development and precision. *Livestock Production Sci* 2000;65:91-105.
20. Ingvarsten KL. Feeding and management related diseases in the transition cow: physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding related diseases. *Animal Feed science and technology* 2006;126(3-4):175-213.

► Suite p. 30

## Références (suite)

21. Iwersen M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D. Evaluation of an electronic cow side test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 2009;92(6):2618-24.
22. Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JP. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2003;50(8):406-14.
23. Krause KM, Oetzel GR. Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 2005;88:3633-9.
24. Krause KM, Oetzel GR. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim Feed Sci Technol* 2006;126:215-36.
25. Krogh MA, Toft N, Enevoldsen C. Latent class evaluation of a milk test, a urine test and the fat-to-protein percentage ratio in milk to diagnose ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 2011;94:2360-7.
26. Nagaraja TG, Titgemeyer EC. Ruminal Acidosis in beef cattle; and the current microbiological and nutritional outlook. *J Dairy Sci* 2007;90:E17-E38.
27. Ng-Kwai-Hang KF, Hayes JF, Moxley JE, Monardes HG. Variability of test day milk production and composition and relations of somatic cell counts with yield and compositional changes of bovine milk. *J Dairy Sci* 1984;67:361-6.
28. O'Grady L, Doherty ML, Mulligan FJ. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet J* 2008;176:44-9.
29. Oetzel GR, Nordlund KV, Garrett EF. Effect of ruminal pH and stage of lactation on ruminal lactate concentration in dairy cows. *J Dairy Sci* 1997;82(suppl.1):35(Abstr.).
30. Oetzel GR. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *The ABBP proc* 2000;33:46-53.
31. Oetzel GR. Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advances in dairy technology*. *J Dairy Sci* 2003;15:307-17.
32. Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, Macbride BW. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet J* 2008;176:21-31.
33. Quist MA, Leblanc SJ, Hand KJ, coll. Milking-to-milking variability for milking yield, fat and protein percentage, and somatic cell count. *J Dairy Sci* 2008;91(9):3412-23.
34. Raboisson D. Observation clinique sur des vaches laitières : stéato-cétoses sévères avec mortalité. *Le Nouveau Praticien vét élevages et santé* 2006;1(1):61-6.
35. Raboisson D. Approche institutionnelle de la santé animale : place des compétences, des territoires et des collectifs dans la gestion des bovins laitiers en France. Thèse doct de l'Université de Toulouse 2010:241.
36. Radostits. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10<sup>th</sup> ed 2006;15:686.
37. Rulquin H, Hurtaud C, Lemosquet S, Peyraud JL. Effet des nutriments énergétiques sur la production laitière et la teneur en matière grasse du lait de la vache laitière. *INRA. Prod Anim* 2007;20(2):163-76.
38. Santschi DE, Lefebvre DM, Cue RI, coll. Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or a conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *J Dairy Sci* 2011;94(7):3322-30.
39. Stone WC. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. In: *Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers*. Cornell Univ, Ithaca, NY 1999:40-6.
40. Stone WC. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J Dairy Sci* 2004;87:E13-E26.
41. Sutton JD. Altering milk composition by feeding. *J Dairy Sci* 1989;72(10):2201-814.

prévalence réelle = [prévalence apparente - (1 - spécificité)] / [sensibilité + spécificité - 1]  
La sensibilité et spécificité de certains indicateurs ont été évalués dans plusieurs études [9, 18].

Cependant, le calcul de prévalence réelle est impossible en raison des sensibilités et des spécificités faibles des indicateurs utilisés, et des faibles prévalences apparentes. Cette impossibilité témoigne, en général, de sensibilités et de spécificités non adaptées à la population [8].

L'estimation de ces sensibilités et de ces spécificités a été réalisée dans des systèmes d'exploitation nord-américains, plutôt intensifs (tableau 2).

- Il est, par ailleurs, possible que la composition biochimique du lait, en présence d'acidose ou de cétose, ne varie pas uniformément entre les races, en raison des différences de métabolisme entre les races.

- Certaines complémentations alimentaires (supplémentation lipidique, acides aminés limitant) peuvent aussi fortement influencer les taux du lait et biaiser les résultats de l'analyse des taux.

- L'opposition entre les variations saisonnières ou géographiques des prévalences d'acidose ruminale chronique et de cétose subclinique est à relier à la définition même des indicateurs. Ceux-ci utilisent en effet tous les deux les TP et les TB. Les variations opposées des prévalences de ces deux maladies métaboliques sont liées aux variations opposées de ces deux critères (augmentation du TB lors de cétose, chute lors d'acidose), et donc en quelque sorte, à l'opposition des mécanismes physiopathologiques, ou aux oppositions entre facteurs de risques des deux maladies.

→ Ces éléments renforcent la nécessité de redéfinir des seuils par race et par système de production.

## CONCLUSION

- Sur les 4 premiers mois de lactation, la prévalence estimée de la cétose subclinique en France, en 2005 et en 2006, à partir de l'indicateur TB/TP  $\geq 1,33$ , est d'environ 30 p. cent. Elle est plus importante en période hivernale.

- La combinaison du TB et du TP semble plus appropriée pour détecter l'acidose ruminale chronique, au moins en début de lactation.

- L'utilisation des taux du lait est un moyen simple, peu coûteux et rapide pour estimer la présence ou même l'impact d'une maladie métabolique subclinique dans un élevage.

- En raison des limites ou de la méconnaissance des performances des tests utilisés, les taux doivent être utilisés comme une première approche, et constituer une alerte afin de mettre en place des investigations plus précises et exactes (tableau 2).

- Plusieurs solutions techniques existent pour préciser la situation d'un élevage suspecté de troubles métaboliques :

- mesure de corps cétoniques sanguins pour la cétose subclinique ;

- prélèvement de jus de rumen pour l'acidose ruminale chronique.

- Pour une détection optimale de la cétose subclinique, seuls les premiers contrôles de chaque vache devraient être pris en compte. L'utilisation comme indicateur de la combinaison du TB et du TP semble la plus appropriée.

- Pour la cétose subclinique, l'indicateur TB/TP  $\geq 3$  semble le plus adapté, dans l'état des connaissances d'aujourd'hui.

- Pour l'acidose ruminale chronique, les indicateurs TB/TP  $\leq 0$  et TB-TP  $\leq 3$  semblent les plus adaptés dans l'état actuel des connaissances. L'utilisation du TB seul semble à proscrire, au moins en début de lactation. □

## formation continue

réponses P 74  
et sur [www.neva.fr](http://www.neva.fr)

1. Les effets de la cétose subclinique sur les taux du lait sont :
  - a. une baisse du taux protéique (TP) et du taux butyreux (TB)
  - b. une baisse du TP et une hausse du TB
  - c. une hausse du TP et une chute du TB
2. Les effets de l'acidose ruminale chronique sur les taux du lait sont :
  - a. une baisse du TP et du TB
  - b. une baisse du TP et une hausse du TB
  - c. une hausse du TP et une chute du TB
3. La prévalence de l'acidose ruminale chronique en France est-elle plus importante en hiver ?
  - a. oui
  - b. non