

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Intitulé du thème :

IMPACT DES TOUBLES METABOLIQUES SUR LA VACHE LAITIERE AU NIVEAU DE LA WILLAYA DE SIDI BEL ABBES

Présenté par : Mr BENAFFAN HABIB

Mr BELHADJ ABBES

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : Dr KHALDI NACERA

M.C.A UDL/SBA

Encadreur : Pr BENDAHMANE .MALIKA

Professeur UDL/SBA

Examineur : Dr ZINEDDINE ESMA

M.C.B UDL/SBA

Année universitaire 2020 - 2021

Session : « Juin »



REMERCIEMENTS

Louange à DIEU, le miséricordieux, le compatissant, paix et salut sur notre prophète Mohamed.

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui à éclairer notre chemin.

Nous tenons à adresser notre sincère remerciement à notre encadreur Pr **Bendahmane Malika** pour son extrême intention, son suivi et ses conseils éclaircissants tout au long de cette étude.

Nos remerciements vont également au :

Membres de jury la présidente Dr **Khaldi Nacera** et examinatrice Dr **Zineddine Esma** qui a bien voulu examiné notre modeste travail.

Le Doyen de Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Dr : **Menadi Nouredine** pour ses efforts et ses conseils durant notre cursus.

Notre gratitude va particulièrement à tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation et pour leur encouragement et leurs aides dont nous gardons excellents souvenirs.

En fin, nos remerciements vont à tous ceux qui nous ont aidé et soutenu de prés ou de loin, tout le long de notre formation.

Dédicaces

*A la source de tendresse, de générosité et d'honneur avec grandes sentiment et
d'une joie immense,*

Je dédie le fruit de ce travail :

A mon père et ma chère mère

A ma femme

A mon fils

A mes frères

A tous mes amis

abbes

sommaire

Remerciements.....I

Les résumés.....

Introduction.....01

CHAPITRE I : LES PRINCIPAUX TROUBLES METABOLIQUES DE LA VACHE LAITIERE

I- Les Principaux maladies métaboliques énergétique.....	03
I-1-Carence énergétique.....	03
I-1-1-La stéatose.....	03
I-1-1-1-Définition.....	03
I-1-1-2-Epidémiologie.....	04
I-1-1-3-Clinique.....	04
I-1-1-3-1-Les symptômes.....	04
I-1-1-3-2-Les lésions.....	04
I-1-1-3-3-Biochimie.....	04
I-1-1-4-Pathogénie.....	04
I-1-1-5-EtioPathologie.....	05
I-1-2-La cétose.....	05
I-1-2-1-Définition-Epidémiologie.....	05
I-1-2-2-Clinique.....	06
I-1-2-2-1-La cétose subclinique.....	06
I-1-2-2-2-La cétose clinique.....	06
I-1-2-2-2-1-Symptômes.....	06
I-1-2-2-2-2-Biochimie.....	07
I-1-2-2-5-Conséquences.....	07
I-1-2-3-Physiopathologie.....	07
I-1-2-3-1-Métabolisme normal des corps cétoniques.....	08
I-1-2-3-2-L'Hyper cétogénèse.....	08
I-1-2-4-Etiologie.....	08
A)-Causes prédisposantes.....	08
B)-Causes Déterminants.....	08

I-2-Excès Energétique.....	9
I-2-1-Excès Energétique Global.....	9
I-2-2-L'excès de glucides rapidement fermentescibles ou acidose.....	9
I-2-2-1-Définition.....	9
I-2-2-2-Etiologies.....	10
I-2-2-3-Pathogénie	11
I-2-2-4-Symptômes.....	11
II-Les Principaux troubles du métabolisme azote.....	12
II-1-Généralités.....	12
II-2-Carences azotées.....	13
II-2-1-Carence azotée totale : déficit en PDI.....	13
II-2-2-Carence en azote dégradable.....	13
II-2-3-Carence en PDIA.....	13
II-3-Excès azote.....	14
II-3-1-Excès en PD1.....	14
II-3-2-Excès en PDIA.....	14
II-3-3-Excès en PDIN Ou azote non protéique	14
II-3-3-1-Etiologies.....	15
II-3-3-2-Pathogénie.....	15
II-3-3-3- Clinique.....	15
III-Principaux troubles du métabolisme minéral.....	16
III-1-Troubles du métabolisme des macroéléments.....	16
III-1-1-Calcium et Phosphore	16
III-1-1-1-Importance et fonction du Calcium et du Phosphore	16
A)- Le Calcium.....	16
B)- Le Phosphore	16
III-1-1-2-Homéostasie.....	17
III-1-1-3-Variations des entrées et des besoins en Calcium et Phosphore.....	17
III-1-1-4-Troubles liés à une carence en Calcium ou en Phosphore	18
A) Carence en Phosphore	18
B) Carence en Calcium.....	19
III-1-1-5-Troubles dus à des excès en Calcium ou en Phosphore.....	21
A) Excès en Calcium.....	21
B) Excès en Phosphore	22

III-1-2-Magnésium.....	22
III-1-2-1-Généralités.....	22
III-1-2-2-Les Excès.....	22
III-1-2-3-Les Carences : La Tétanie D'herbage	23
A) Définition.....	23
B) Epidémiologie	23
C) Clinique.....	24
III-1-3- Sodium-Potassium	24
III-1-3- 1-Le Potassium	24
A) Généralités.....	24
B) Déséquilibres Potassiques.....	25
III-1-3- 2-Le Sodium	25
A) Généralités.....	25
B) Déséquilibres en Sodium.....	26
III-2-Troubles du métabolisme des principaux Oligo-éléments.....	26
III-2-1-Cuivre.....	26
III-2-1-1- Déséquilibres en Cuivre.....	27
A)- Déficience en Cuivre.....	27
B)- Excès en Cuivre.....	27
III-2-2-Manganèse	28
III-2-2-1-Déséquilibre Manganèse.....	28
III-2-3- Zinc.....	28
III-2-3- 1-Déséquilibres.....	28

CHAPITRE II: LA VACHE ALLAITANTE : BESOINS ALIMENTAIRES ET GESTION DU RATIONNEMENT

1. Ingestion chez la vache allaitante.....	30
2. Besoins énergétiques.....	31
2.1. Généralités.....	31
2.2.Les besoins énergétiques d'entretien.....	31
2.3. Le besoin énergétique de gestation.....	32
2.4. Les besoins énergétiques de lactation.....	33
2.5. Les besoins énergétiques au tarissement.....	34
3. Besoins protéiques.....	34
3.1. Les besoins protéiques d'entretien.....	35

3.2. Les besoins protéiques de lactation.....	35
3.3. Les besoins protéiques de gestation.....	36
3.4. Les besoins protéiques au tarissement et cas particulier des génisses.....	36
4. Les minéraux et vitamines.....	36
4.1. Les minéraux.....	36
4.1.1. Généralités.....	36
4.1.2. Rôle et principaux signes d'alertes	37
4.1.3. Les besoins en minéraux.....	37
4.1.3.1. Les besoins en macroéléments.....	37
4.1.3.2. Cas particulier du soufre.....	40
4.1.3.3. Les besoins en oligo-éléments.....	40
4.2. Les vitamines.....	40
5. Besoins en eau.....	41

CHAPITRE III : *CONSEQUENCES DE L'EXCES ET DU DEFAUT D'APPORT PROTEIQUE*

Déficit en azote.....	42
1 pathogénie.....	43
2-troubles de la reproduction.....	44
2-1déficit pendant la croissance.....	44
2-2déficit pendant la gestation.....	44
2-3mise a la reproduction.....	45
3-impact sur le colostrum.....	45

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériel et Méthodes :.....	46
II. Résultats et Interprétation :.....	47
III. Conclusion	49
Références bibliographiques	51

liste Des Tableaux

Tableau 1 : fermentescibilité des différentes sources glucidique (par ordre de vitesse décroissante de fermentation).....	10
Tableau 2 : Les besoins en Ca et P pour la production laitière.....	18
Tableau 3 : Rôles principaux des minéraux et oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré.....	38
Tableau 4 ; Rôles principaux oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré.....	39
Tableau 5 : Besoins en phosphore et calcium absorbables.....	37
Tableau 6 : Besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium absorbables.....	37
Tableau 7 : Apports journaliers recommandé, seuil de carence, seuil de toxicité et maximum toléré en oligo-éléments.....	40
Tableau 8 : Caractéristique des vaches laitières présentant les troubles métabolique.....	47

liste Des Figures

Figure 1 : besoins en PDIA et PDIM en cours de lactation et conséquence de leurs troubles.....	14
Figure 2 : l'alcalose et ses formes cliniques.....	16
Figure 3 ; Evolution des besoins énergétiques du couple mère-veau au cours d'un cycle de production.....	34
Figure 4 : Impact d'un déficit protéique sur la sécrétion de LH.....	44
Figure 5 : nombre des cas étudié selon la maladie métabolique.....	48

liste Des Abréviations

AGNE : Acide Gras Non Estérifié
AGL : Acide Gras Libre
AGV : Acide Gras Volatil
ALAT : Alanine Aminotransférase
ASAT : Aspartate Aminotransférase
BACA : Balance Alimentaire Cation Anion
BEE : Besoins Energétiques d'Entretien
BHB : β -HydroxyButyrate
BUN: Blood Urea Nitrogen
C2 : acide acétique, molécule à 2 carbones
C4 : acide butyrique, molécule à 4 carbones
Ca: Calcium
CK: Créatine Kinase
Cl : Chlore
Co: Cobalt
Cu : Cuivre
DERm : Densité Energétique minimum de la ration
DL : déciLitre
GMQ : Gain Moyen Quotidien
GGT : Gamma Glutamyl-Transférase
GPXe : Glutathion Peroxydase érythrocytaire
I : Iode
IDH : L-iditol déshydrogénase
IMC : Indice de Masse Corporelle
K : Potassium
LH : Hormone Lutéinisante
LCR : Liquide Céphalo Rachidien
mg : milligrammes
Mg : Magnésium
Mn : Manganèse
Mo : Molybdène
MS : Matière Sèche

MSI : Matière Sèche Ingérée

NEC : Note d'Etat Corporel

Na : Sodium

P : Phosphore

PDI: Protéines Digestibles dans l'Intestin

PDIA : de digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire

PDIE : Protéines Digestibles par l'Intestin permises par l'Energie

PDIN : Protéines Digestibles par l'Intestin permises par l'Azote

PTH : Parathormone

PV : Poids Vif

TB : Taux Butyreux du lait

TP : Taux Protéique du lait

UEB : Unités d'Encombrement Bovins

UFL : Unité Fourragère Lait

UFV : Unité Fourragère Viande

S : Soufre

Se : Sélénium

SNC : Système Nerveux Central

SRR : Score de Remplissage Ruminal

VL: Vache Laitière

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

Zn : Zinc

Résumés

Résumé

Les maladies métaboliques et leur gestion en élevage laitier sont bien connues. En élevage allaitant, les données concernant les maladies métaboliques sont peu nombreuses notamment en Algérie. Dans ce contexte une synthèse bibliographique et une étude pratique ont été effectuées afin de dresser un bilan des connaissances existantes dans le domaine des maladies métaboliques en élevage allaitant et propose des profils métaboliques permettant de mettre en évidence ces troubles. L'étude bibliographique présente tout d'abord les besoins alimentaires de la vache allaitante et les conséquences d'excès ou de défaut d'apport protéique, glucidique et minéral. Puis, l'accent est mis sur les maladies métaboliques rencontrées en élevage allaitant et leurs similitudes ainsi que leurs spécificités par rapport à l'élevage laitier. Quant à l'étude pratique réalisée sur un cheptel restreint a pour objectif d'évaluer la fréquence et le type de troubles métaboliques les plus observés chez la vache laitière au niveau de la région Ouest de l'Algérie la wilaya de Sidi-Bel-Abbès. Cette étude a été conduite sur 75 vaches laitières âgées de 3 à 7 ans, pendant la période printanière (Mars-Mai) 2021. Les résultats obtenus montrent que la fréquence des troubles métaboliques chez la vache laitière n'est pas négligeable elle est de 14,66%. Parmi les troubles métaboliques les plus observés dans notre échantillon, deux pathologies fréquentes ont été détectées : l'acidose et l'hypocalcémie avec un taux respectivement de 10,66% et 4%. Les signes cliniques les plus remarquables de l'acidose sont l'anorexie, la diarrhée, la tachypnée, la météorisation et la fourbure et ceux de l'hypocalcémie correspondent aux Syndrome de vache couchée qui regroupe toute la panoplie des carences minérales ainsi que les affections organiques et inorganiques.

En conclusion, cette étude nous a permis de faire d'une part, une synthèse descriptive et analytique sur les profils métaboliques des vaches laitières et d'autre part, de programmer dans une prochaine étude un suivi et l'investigation de l'efficacité alimentaire, de la reproduction et le diagnostic individuel lors d'un trouble métaboliques sur un cheptel plus important et élargie sur d'autres régions avec des moyens de diagnostic plus concrets.

Mots Clés : Maladie Métabolique- Gestion du Troupeau – Besoins Alimentaire – Reproduction.

Abstract

Metabolic diseases and their management in dairy farming are well known. In suckling herds, data on metabolic diseases are scarce, especially in Algeria. In this context, a bibliographic synthesis and a practical study were carried out in order to draw up an assessment of the existing knowledge in the field of metabolic diseases in lactating farms and propose metabolic profiles allowing to highlight these disorders. The literature study first presents the dietary needs of the suckler cow and the consequences of excess or lack of protein, carbohydrate and mineral intake. Then, the focus is on the metabolic diseases encountered in lactating farming and their similarities as well as their specificities compared to dairy farming. As for the practical study carried out on a small herd, the objective is to assess the frequency and type of metabolic disorders most observed in dairy cows in the western region of Algeria, the wilaya of Sidi-Bel-Abbès. . This study was conducted on 75 dairy cows aged 3 to 7 years, during the spring period (March-May) 2021. The results obtained show that the frequency of metabolic disorders in dairy cows is not negligible: it is 14 , 66%. Among the metabolic disorders most observed in our sample, two frequent pathologies were detected: acidosis and hypocalcemia with a rate of 10.66% and 4% respectively. The most noted clinical signs of acidosis are anorexia, diarrhea, tachypnea, bloat and laminitis and those of hypocalcemia correspond to the lying cow syndrome which includes the whole panoply of mineral deficiencies as well as the ailments. organic and inorganic.

In conclusion, this study allowed us to make, on the one hand, a descriptive and analytical synthesis on the metabolic profiles of dairy cows and on the other hand, to program in a future study a monitoring and investigation of feed efficiency. , reproduction and individual diagnosis during a metabolic disorder on a larger herd and extended to other regions with more concrete diagnostic means.

KEYWORDS : METABOLIC DISEASE – HERD MANAGEMENT – NUTRITION – REPRODUCTION.

الملخص

إن أمراض التمثيل الغذائي وإدارتها في مزارع الألبان معروفة جيداً. في القطعان الرضيعة ، البيانات عن أمراض التمثيل الغذائي شحيحة ، خاصة في الجزائر. في هذا السياق ، تم إجراء توليف بيليوغرافي ودراسة عملية من أجل إجراء تقييم للمعرفة الموجودة في مجال الأمراض الأيضية في مزارع المرضعات واقتراح ملامح التمثيل الغذائي التي تجعل من الممكن إبراز هذه الاضطرابات. تعرض الدراسة الأدبية أولاً للاحتياجات الغذائية للبقرة الرضيعة ونتائج زيادة أو نقص البروتين والكربوهيدرات والمعادن. بعد ذلك ، ينصب التركيز على الأمراض الأيضية التي تصادفها زراعة المرضعات وأوجه تشابهها بالإضافة إلى خصائصها مقارنة بمزارع الألبان. أما بالنسبة للدراسة العملية التي أجريت على قطيع صغير ، فإن الهدف هو تقييم تواتر ونوع الاضطرابات الأيضية الأكثر ملاحظة في أبقار الألبان في المنطقة الغربية من الجزائر بولاية سيدي بلعباس. أجريت هذه الدراسة على 75 بقرة حلوب تتراوح أعمارهم بين 3 إلى 7 سنوات ، خلال فترة الربيع (مارس- مايو) 2021. وأظهرت النتائج أن تكرار الاضطرابات الأيضية في أبقار الألبان لا يستهان به: فهو 14 ، 66٪. من بين الاضطرابات الأيضية الأكثر ملاحظة في عينتنا ، تم اكتشاف مرضين متكررين: الحمض ونقص كالسيوم الدم بمعدل 10.66٪ و 4٪ على التوالي. العلامات السريرية الأكثر ملاحظة للحمض هي فقدان الشهية والإسهال وتسرع التنفس والانتفاخ والتهاب الصفيحة وتلك الخاصة بنقص كلس الدم تتوافق مع متلازمة البقرة الكاذبة التي تشمل مجموعة كاملة من نقص المعادن وكذلك الأمراض العضوية وغير العضوية.

في الختام ، سمحت لنا هذه الدراسة ، من ناحية ، بعمل توليف وصفي وتحليلي على الملامح الأيضية للأبقار الحلوب ومن ناحية أخرى ، لجدولة دراسة مستقبلية ومتابعة تحقيق كفاءة الأعلاف. التكاثر والتشخيص الفردي أثناء اضطراب التمثيل الغذائي على قطيع أكبر وامتداده إلى مناطق أخرى بوسائل تشخيص أكثر واقعية.

الكلمة المفتاحية :

أمراض الايض -تسيير الرعي- الوجبات الغذائية -التكاثر.

Introduction

INTRODUCTION

La fertilité de la vache laitière dépend de multiples facteurs : on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage et de la technicité de l'éleveur, de la qualité de l'insémination, ainsi que celle de l'environnement géographique. Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995).

Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité (Paccard, 1995). On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau.

L'alimentation de la vache allaitante est un pilier majeur de la production bovine allaitante. En effet, la qualité de l'alimentation de la vache allaitante influe directement sur la santé et la productivité du troupeau. Or, qu'elle soit pâturée, récoltée ou achetée, l'alimentation constitue un des postes de dépense les plus importants. Elle représente en moyenne 70 % des charges opérationnelles de l'élevage allaitant et près de la moitié du coût de production de la viande si on intègre les charges de mécanisation nécessaires pour produire les aliments et les distribuer (Institut de l'élevage, 2014). Dans un contexte d'instabilité grandissante du prix des matières premières, le choix de l'éleveur en matière d'alimentation est crucial. En effet, la productivité du troupeau doit être maintenue tout en gérant au mieux les intrants et les stocks existants. L'alimentation de la vache allaitante doit concilier deux finalités inhérentes à la production bovine allaitante : un objectif technique, en garantissant une bonne productivité, avec un veau par vache et par an et un objectif économique, en réduisant les coûts alimentaires.

Pour ce faire, l'éleveur va adapter sa conduite alimentaire en fonction du cycle de production. La stratégie communément employée consiste à diminuer les apports alimentaires pendant des périodes du cycle de production qui nécessitent des besoins modérés. Ainsi, les vaches vont être volontairement sous-nourries pendant une partie de la gestation. Cependant, pour maintenir un niveau sanitaire correct et permettre une reproduction optimale, devront succéder aux périodes de restriction des périodes pendant lesquelles l'alimentation fournit un apport énergétique important, périodes nécessaires pour permettre à l'animal de reprendre de l'état et autoriser un nouveau cycle de production.

Lorsque l'alimentation est mal gérée, des déséquilibres métaboliques liés à des déficits ou excès énergétiques, azotés ou en minéraux peuvent survenir au sein du troupeau. La productivité et notamment la fertilité peuvent alors être affectée. Certaines vaches peuvent présenter

individuellement des symptômes mais dans la plupart des cas, il faudra investiguer à l'échelle du troupeau pour mettre en évidence des problèmes alimentaires subcliniques (Helene, 2017).

L'évolution des demandes des éleveurs et des pratiques des vétérinaires amène le praticien à proposer des examens complémentaires lors d'affection individuelle ou de suivi de troupeau. Les profils métaboliques s'avèrent pertinent dans l'élaboration d'un diagnostic et dans la recherche de causes notamment alimentaires. La réalisation de profils métaboliques s'est largement développée en élevage rapportons une étude sur synthèse sur les pratiques alimentaires en élevage allaitant puis de détailler les maladies métaboliques pouvant affecter les vaches allaitantes.

Cette étude se propose de faire deux parties : une partie bibliographique qui fait une synthèse sur les pratiques alimentaires en élevage allaitant puis de détailler les maladies métaboliques pouvant affecter les vaches allaitantes et une partie pratique conduite sur un cheptel restreint de vaches laitières dont le but est d'évaluer la fréquence des troubles métaboliques chez ces vaches au niveau de la région Ouest de l'Algérie dans de la wilaya de Sidi-Bel-Abbès.

Chapitre I:

LES PRINCIPAUX TROUBLES METABOLIQUES

LES PRINCIPAUX TROUBLES DU METABOLISME ENERGETIQUE GENERALITES :

L'énergie nécessaire à la vie est fournie par les aliments ingérés. La digestion de cette matière organique conduit à l'obtention de composés organiques qui soit totalement dégradés en fournissant de l'énergie soit remaniés en matériel indispensable à la synthèse des protéines, des lipides et des glucides (lactose du lait par exemple).(Vermorel, 1988).Les aliments subissent de nombreuses transformations qui occasionnent des pertes énergétiques. Ainsi en partant d'un aliment ayant une énergie brute, on obtient au final une énergie nette, qui permet de couvrir les besoins énergétiques d'entretien et de production.

I-1- Carence Energétique

Deux phénomènes peuvent découler d'un problème d'adaptation des mécanismes de régulation lorsqu'il y a un déséquilibre entre les entrées et les sorties : la stéatose et la cétose.

Les besoins énergétiques sont supérieurs de 30 % jusqu'à 75 % pendant le tarissement par rapport aux d'entretien, de plus ils sont spécifiques : le fœtus utilise du glucose, du lactate et des AA. A l'approche de la lactation, les besoins augmentent encore : la demande en énergie et en glucose pour la synthèse laitière prend pas sur la gestation : 60 à 80 % du glucose a pour destinée le lait (Gerloff, 2000, Herdt, 1988).

Parallèlement, la capacité d'ingestion est minimale en fin de gestation- début de lactation, puis augmente lentement pour atteindre plus après 3-4 mois (Herbelin 2000). Ainsi, les vaches laitières subissent une période où le bilan énergétique est négatif, et doivent mobiliser leurs réserves corporelles pour combler ce déficit. Le foie joue rôle important dans l'homéostasie énergétique mais quelques fois il est débordé et fournit alors une réponse inadaptee qui conduit à des désordres métaboliques comme la stéatose et la cétose.

I .2.1 La Stéatose:

I-1-1-1- Définition

C'est une affection de gravité variable, rencontrée chez toutes les vaches laitières hautes productrices en fin de gestation début de lactation car sujettes à un bilan énergétique négatif les conduisant à une mobilisation excessive des réserves adipeuses entraînant un stockage de Triglycérides important dans le foie (= stéatose sst).

C'est une déviation du métabolisme énergétique en particulier de la composante lipidique (Schelcher et al, 1995).

I-1-1-2-Epidémiologie

Elle concerne :Les vaches laitières hautes productrices ;

Les vaches ayant un état d'engraissement élevé au vêlage (note de 3-4) (Schouvert,2000), car n'ayant pas eu de restriction alimentaire au tarissement ;

Les génisses ayant eu une alimentation trop énergétique 6 à 12 mois avant la mise bas (Brugere et al, 1995) ;

Les animaux ayant présenté une maladie du post-partum immédiat (Herdt, 2000) jusqu'à un mois après le vêlage (Brugere et al, 1995) ;

I-1-1-3-Clinique

I-1-1-3-1- Les symptômes

Les symptômes apparaissent quand l'infiltration graisseuse du foie est importante.

L'abattement et la chute de l'appétit voire anorexie, sont les principaux signes cliniques (Brugere et al, 1995). Les vaches peuvent aussi présenter une dépression, une à réactivité aux stimuli externes, et une démarche anormale : signe d'un dysfonctionnement du Système Nerveux Central (Herdt, 2000).

La stéatose est souvent associée à des maladies du post-partum : maladies témoin comme métrite, mammite (Schouvert 2000), rétention placentaire un déplacement de caillatte ou une fièvre de lait. De plus, elle peut se compliquer d'une cétose (Brugere et al, 1995). .

La stéatose a également un effet sur la fertilité : l'infertilité observée est due à une augmentation de l'intervalle vêlage-1^{er} œstrus, et du nombre d'insémination artificielles nécessaires par gestation (Durand 1995).

I-1-1-3-1-Les lésions

Le foie hypertrophié, de couleur jaune safran, et il a des bords mous friable.

Si le taux de lipides dans le foie est inférieur à 13 %, alors c'est ; de 25 à 35 % les symptômes n'apparaissent pas forcément, mais les maladies sous-jacentes peuvent être présentes ; au-dessus de 35 % la vache est forcément malade (Herdt, 2000).

I-1-1-3-3-Biochimie

Il y a élévation du taux sanguin des Acides Gras Non Estérifiés AGNE (Durand et al, 1995), des corps cétoniques, des acides biliaires et des enzymes hépatiques AsAT (Herdt, 2000).

I-1-1-4- Pathogénie

La diminution de la capacité d'ingestion et l'augmentation des besoins pour la lactation entraînent un déficit énergétique qui conduit à une mobilisation des graisses corporelles (Grelhoff , 2000). La lipomobilisation induit une libération importante de glycérol et surtout d'Acide Gras Non Estérifié AGNE. Ces AGNE libérés sont transportés dans le sang grâce à l'albumine soit jusqu'aux tissus périphériques pour fournir de l'énergie par β -oxydation, soit jusqu'au foie, et cela majoritairement,

pour être estérifiés en Triglycérides et être ensuite redistribués sous forme de lipoprotéines appelées VLDL (Very Low Density Lipoproteins).

Le problème de la stéatose réside dans l'accumulation excessive des Triglycérides dans le foie : la synthèse des Triglycérides devient supérieure à leur utilisation par l'intermédiaire de la synthèse de VLDL.

I-1-1-5-Etio-pathologie

La stéatose a pour origine : L'apport excessif d'AGNE au dû à :

- une baisse de l'ingestion ;
- une mobilisation des réserves ;
- un apport excessif énergétique ante.partum : plus l'animal a une masse adipeuse importante, plus il y a mobilisation de cette masse donc plus il y a libération d'AGNE. De plus, les vaches grasses ont une perte d'appétit plus importante en fin de gestation, ce qui le déficit énergétique :
- une faible utilisation des AGNE, par les tissus périphériques, par exemple défaut d'exercice physique.

la synthèse des Triglycérides :

Le foie capte les AGNE qui peuvent subir différentes réactions :

Soit ils traversent la membrane de mitochondrie et subissent la β -oxydation, compète pour donner de l'énergie (cycle de Krebs) ou en corps cétoniques.

Soit ils restent dans le cytoplasme pour être estérifiés en Triglycerides.

Dans le cas de forte mobilisation d'AGNE et d'un défaut de stimulation des autres voies, c'est l'estérification des AGNE en Triglycérides qui prime (Herdt, 2000).

La faible exportation des Triglycéride

faible capacité de synthèse des VLDL.

Normalement les Triglycérides sont exportés du foie sous forme de VLDL grâce à leur association avec des protéines dont l'apoprotéine B 100 (Durand, et al 1995). Or la capacité bovins à synthétiser des VLDL tout comme son adaptation lors de forte captation d'AGNE.

La stéatose est présente chez toutes les vaches laitières en début de lactation (maximale au vêlage puis elle décroît sur 2 mois de lactation), et de façon variable. Repérable ou insidieuse, elle entraîne souvent des pertes économiques importantes.

I-1-2-LA CETOSE

I-1-2-1-Définition-épidémiologie :

La cétose est un désordre du métabolisme énergétique chez la vache laitière, dans les semaines après la mise-bas (Foster, 1988).

Cette maladie est due à un déficit important en et en particulier en glucose qui provoque une mobilisation des réserves lipidiques et production de corps cétoniques par foie (Doumalin, 2000).

Cette maladie apparaît entre la 1^{er} et la 6^{ème} semaine après le vêlage (Brugere et al, 1995). , chez la vache laitière haute productrice, (Doumalin, 2000). ; Beaucoup d'auteurs estiment que l'incidence augmente avec l'âge (Duffield, 2000) avec un pic à 3-6 ans (Lean, 1991) ou 5-8 ans (Brugere, 1987) et ce, dans le cadre de l'élevage intensif (recherche d'une production laitière maximale) (Doumalin, 2000).

Cette maladie peut également toucher les génisses ayant reçu une alimentation trop énergétique avant la mise-bas, et les vaches trop grasses au vêlage du d'un allongement du tarissement (Herdt, 1999).

La cétose peut être divisée en 4 groupes :

1. La cétose de sous-nutrition : les apports alimentaires étant insuffisants ;
2. la cétose alimentaire : lors d'apports en aliments cétogéniques comme la betterave, les ensilages mal conservés ou récoltés dans de mauvaises conditions ;
3. la cétose spontanée : les apports sont adaptés la cétose se développe quand même ;
4. la cétose secondaire de sous-nutrition due à une maladie qui provoque sous-alimentation par diminution de l'appétit.

Mais elle est couramment de 2 types : la cétose primaire ou spontanée avec un dérèglement initial du métabolisme intermédiaire, et la cétose secondaire liée à une maladie existante (Bareille, 1995).

I-1-2-2-Clinique

Cliniquement, on oppose la cétose clinique et la cétose sub-clinique, mais elles ont toutes les deux des conséquences majeures sur la production laitière, la fertilité, et le développement d'autres maladies du péri-partum (Duffield, 2000), qui font que cétose est une maladie à impact économique important.

I-1-2-2-1-La cétose subclinique

C'est une condition caractérisée par un niveau élevé le sang des corps cétonique, mais sans l'apparition de symptômes de cétose clinique : c'est un peu le précliniques de la cétose (Andersson, 1988).

I-1-2-2-2-La cétose clinique

1-Symptomes

Les vaches généralement en bon état d'engraissement au vêlage, présentent une perte de poids rapide et précoce, accompagnée par trouble du comportement alimentaire caractéristique : diminution de l'appétit, qui devient sélectif avec un refus initial des céréales évoluant vers un refus de l'ensilage puis du jusqu'au pica. Parallèlement la production lactée diminue, et des signes

digestifs sont observés : stase digestive, constipation, et odeur d'acétone dans l'air expiré et dans les urines. (Doumalin, 2000).

Dans 10 % des cas, les vaches présentent des troubles nerveux (cétose nerveuse), plus ou moins accentuée avec un état dépressif alternant avec des crises d'excitation, incoordination, démarche anormale (Doumalin, 2000). Et léchage impétueux (Duffield, 2000).

2- Biochimie

- augmentation du taux en corps cétoniques dans le sang (Doumalin, 2000).

Normalement il y a cétose lorsque le taux des corps cétoniques totaux est supérieur à 30 mg/dl (Normes inférieures à 10 mg/dl (Brugere, 1995), et de β -hydroxybutyrate seul supérieur à 25 mg/dl (Herdt, 1999). De plus une cétonurie est remarquable mais elle n'est pas caractéristique car il y a une élimination urinaire des corps cétoniques chez toute vache, contrairement à leur présence dans le lait, Sigure plus fiable pour le diagnostic d'une cétose (Bareille, 1995) ;

- hypoglycémie à une valeur subnormale de la glycémie : 15-25 mg/ 100mL (Normes 40-50 mg/100mL) (Owens, 1998). Toutefois une corrélation négative entre le glucose et les corps cétoniques a été observée (Andersson, 1988) ;

- taux en AGNE élevé jusqu'à 50 mg/dl (Normes 3-10 mg/dl) (Foster, 1988).

I-1-2-2-5-Conséquences

- diminution de la quantité de lait produite (Duffield, 2000) ;

- diminution du TP (Duffield, 2000) ;

- augmentation du TB (Duffield, 2000) ;

- autres maladies : mammites, métrite, fièvre de hit, déplacement de caillette (Duffield, 2000), infertilité (Herbelin, 2000).

I.1.2.3. Physiopathologie

1- Métabolisme normal des corps cétoniques

Les corps cétoniques regroupent en fait 3 molécules différentes :

1. l'acide acétylacétique synthétisé à partir de 2 molécules d'acétylcoA ;

2. l'acétone issue de la décarboxylation de acétylacétique. ;

3. l'acide β -hydroxybutyrique obtenu par hydrogénation de l'acide acétylacétique ou à partir du butyrate (AGV en C4) au niveau de l'épithélium du rumen.

La molécule originelle des corps cétoniques est l'acétylcoA : molécule carrefour entre le cycle de Krebs, la néoglucogénèse, et la β -hydroxylation des AGNE (BAREILLE 1995).

L'utilisation de l'acétylcoA pour production d'énergie au niveau du cycle de Krebs, est conditionnée par son récepteur : l'oxaloacétate, synthétisé à partir du pyruvate, des Acides aminés, du lactate et du glycérol. Or ces molécules peuvent également être dirigées vers néoglucogénèse (Lean, 1992).

Les corps cétoniques sont des molécules énergétiques qui se substituent au glucose lorsqu'il n'est pas disponible (Brugere, 1995), et participent à synthèse des Acides Gras à courte chaîne de la matière grasse du lait (Brugere, 1995).

2- L'hyper cétogenèse

Les besoins énergétiques en début de lactation étant supérieurs à l'ingestion, et les besoins en glucose étant très importants la mobilisation des réserves adipeuses avec libération excessive d'AGNE, tente de combler ce déficit alors que le métabolisme hépatique se tourne vers la néoglucogense.

Le manque de précurseurs du glucose déclenche une cassure dans le métabolisme intermédiaire : l'oxaloacétate, ne participe plus au cycle de Krebs et donc ne réceptionne plus les nombreuses molécules d'acétylCoA (de l'oxydation des AGNE), qui s'accumulent et forment les corps cétoniques.

Habituellement synthétisés en petite quantité, les corps cétoniques sont utilisés en totalité par les tissus périphériques, mais lorsque leur synthèse est largement supérieure à leur utilisation, ils s'accumulent dans le sang : cétonémie élevée, d'où cétose (Payne, 1983).

Il semblerait que la néoglucogénèse n'assurant pas les besoins en glucose (d'où hypoglycémie), le métabolisme intermédiaire s'oriente vers la synthèse de molécules énergétiques de substitution.

I-1-2-4 Etiologies

Causes prédisposantes

- l'espèce, où le glucose est une molécule importante mais qui est nécessairement néoforme à 99 % (Enjalbert, 1996) ;
- besoins élevés en glucose, surtout en début de lactation jusqu'au pic de lactation, et chez les hautes productrices (Gerloff, 2000) ;
- bilan énergétique négatif en fin de gestation-début de lactation conduisant à une lipomobilisation ;
- l'intégrité du foie : il y a risque accru de cétose lorsque le foie est amoindri fonctionnellement lors, par exemple, de stéatose, de parasitose ou d'excès en azote non protéique de la ration.

a) *Causes déterminants*

- Le stress (Gerloff, 2000) à : tout stress diminution de la capacité d'ingestion ;
- l'alimentation :
 - les aliments cétogènes (Lean, 1993) ; Les aliments favorisant les fermentations bactériennes conduisant à la synthèse principale de C2 et de C4, comme les ensilages mal récoltés ou effectués dans de mauvaises conditions, les betteraves ;
 - la teneur en énergie de ration.

Toute sous-alimentation entraîne une lipomobilisation susceptible d'induire une cétose (Brugere, 1978). Ce risque est accru lorsque rencontré chez des animaux maigres où réserve corporelle peu est associée à une carence en précurseurs du glucose, en protéines et à une carence en Cobalt nécessaire à la synthèse microbienne de la vitamine B12 (Brugere, 1995). . Parallèlement, Une ration ayant une densité énergétique importante mais mal équilibrée : précurseurs lipidique présents en quantité supérieure à ceux du glucose peut être cétogène. De plus, tout excès glucidique entraînant une acidose peut favoriser une cétose car la baisse du pH diminue la digestion de cellulose ; et tout excès en azote protéique augmente les besoins énergétiques et de ce fait accentue le déficit énergétique (Andrieu, 1988).

I-2- EXCES ENERGETIQUE :

Deux troubles peuvent se présenter :

I-2-1- Excès énergétique global :

L'excès énergétique global a une répercussion négative sur la santé des vaches laitières lorsqu'il se produit au tarissement. Les causes de cette suralimentation proviennent des conditions de réalisation du tarissement : soit il est trop long, soit les vaches tarées ne sont pas séparées des autres, soit il n'existe pas. il a pour conséquence fâcheuses une prise d'embonpoint excessive et une augmentation exagérée du volume du fœtus (Wolter, 1997).

De ces deux faits, découlent alors :

- des difficultés à vêler ou dystocies avec une augmentation de la mortalité ;
- un risque accru par rapport à la stéatose et la cétose à travers une diminution de l'appétit en début de lactation et un amaigrissement excessif ;
- et le développement de troubles associés comme : rétention placentaire, la fièvre de lait, et le syndrome de la vache couchée.

I-2-2-L'excès de glucides rapidement fermentescibles ou Acidose

I-2-2-1-Définition

L'acidose est un état pathologique qui est la conséquence de l'ingestion massive de glucides rapidement fermentescibles conduisant à une production excessive d'acide lactique.

C'est une maladie de production présente dans les élevages où les animaux reçoivent une ration riche en concentrés.

Il existe deux cas d'acidose (Owens, 1998) :

- 1) l'acidose aiguë ou clinique : maladie sévère, surtout accidentelle donc rare, mais mortelle. Elle est due à une ingestion excessive et brutale d'amidon ;
- 2) L'acidose chronique ou subclinique : maladie insidieuse, souvent rencontrée dans les élevages où animaux hauts producteurs consomment une ration riche en concentrés et pauvre en

fibres. Les animaux ne sont pas malades mais présentent un appétit variable, des épisodes de diarrhée, des et une moindre efficacité de production conduisant à des pertes économiques importantes.

I-2-2-2-Etiologies

Les causes de l'acidose sont alimentaires :

- Changement brutal de régime alimentaire : avec passage d'une ration pauvre en énergie à une ration riche, sans transition (Nicol, 2000) ;
- ration riche en glucides rapidement fermentescibles : Les aliments ont une fermentescibilité différente selon leur composition chimique (Figure). Ainsi, une ration riche en Amidon, Sucres, Pectine ou ayant un rapport Amidon+Sucres/Cellulose > à 1.5, induit un risque élevé d'acidose ;
- ration pauvre en fibres ou en parois cellulosiques : La présence de fibres ou de parois cellulosiques (fourrages) conditionne une salivation et une rumination suffisante pour neutraliser les acides (grâce à la salive) et les diluer ;
- Ration riche en particules de faible taille ou riche en céréale ayant subies un traitement : La réduction de la taille des particules a deux effets : la réduction de la salivation, et l'augmentation de la disponibilité de l'amidon ou des autres glucides rapidement fermentescibles. Ce dernier effet est aussi obtenu par le traitement des céréales comme l'action de la chaleur combinée à la pression, le stockage à humidité élevée ;
- un petit nombre de repas : En augmentant la fréquence de l'ingestion, l'incidence de l'acidose diminue (Wolter, 1997).

Tableau 1 :Fementescibilité des différentes sources glucidique. (par ordre de vitesse décroissante de fermentation) (Nicol, 2000).

SUCRES SUBSTANCES	> INULINE PECTIQUES	> AMIDON	> CELLULOSE DIGESTIVE
pulpes d'agrumes	pulpes de betteraves	grains > pommes de terre	pellicules de graines, issues de céréales, drèches de brasserie, fourrages jeunes
mélasse betteraves fruits	endives (racines)	blé, seigle > orge, avoine > maïs > sorgho	
tiges maïs et sorgho	topinambours	immature ou ensilé > sec	
lactosérum et dérivés		farine fine > farine grossière forme cuite >> forme crue	

I-2-2-3-Pathogénie

La flore du rumen composée de Protozoaires et de bactéries (bactéries cellulolytiques dégradant La cellulose, bactéries amylolytiques dégradant rapidement l'amidon et les sucres, et les bactéries lactilolytiques et les lactobacilles synthétisant l'acide lactique), s'adapte au type de ration ingérée :

Pour une ration mixte en fourrages et céréales arrivant dans le rumen ; l'attaque des particules par les microbes se réalise en deux temps : les Protozoaires dissimulent l'amidon aux bactéries, ralentissant la production des AGV et stabilisant alors les fermentations bactériennes, Il y a étalement de la fermentation dans le temps et neutralisation des acides par les substances tampons de salive; ce qui contribue au maintien du pH ruminal (Nicol, 2000).

Pour une ration riche concentrés ; la salivation étant réduite, pH du rumen diminue rapidement consécutivement à la fermentation précoce de l'amidon + Sucres en AGV. La population ruminale change : dès lors que pH est inférieur à 6, il y a disparition des Protozoaires, ralentissement des bactéries cellulolytiques, accroissement des bactéries amylolytiques et des lactobacilles ce qui favorise synthèse de propionate par rapport à l'acétate, et la du pH. Lorsque le pH atteint 5.5 : seuls les lactobacilles résistent et continuent de synthétiser de l'acide lactique qui a un pouvoir acidifiant plus fort que les autres AGV. Le pH continue alors de baisser. L'acidose du rumen conduit à une acidose sanguine par absorption de l'acide lactique (Colin et al, 1999).

L'acidose clinique est caractérisée par une baisse du pH ruminal au-deçà de 5.0, alors que l'acidose chronique l'est par passage répété de petits épisodes à pH < à 5.5 avec petites accumulations d'acide lactique (Nocek 1997).

I-2-2-4- Symptômes

a) Acidose aiguë ou clinique

C'est une maladie sévère caractérisée par une diminution critique du pH ruminal en dessous de 5.0, avec disparition des Protozoaires et augmentation excessive des concentrations en AGV et en acide lactique (Nocek 1997).

L'acidité ruminale induit :

- un stress digestif;
- une augmentation de l'osmolarité ruminale conduisant à une déshydratation et une altération de l'épithélium du rumen, condition favorable au développement de bactéries responsables d'abcès hépatique ou libérant des endotoxiques (entérotoxémie) (Owens, 1998).

Les animaux peuvent également présenter des boiteries (fourbure), une polioenphalomalacie, (Owens, 1998). alors que déshydratation peut aboutir à un état de choc fatal (Nocek, 1997).

b) Acidose chronique ou subclinique

C'est une maladie insidieuse présente chez les vaches laitières hautes productrices consommant une quantité importante de concentrés ; période à risque étant fin de gestation et le début de lactation la quantité de concentrés distribuée augmente très rapidement.

Les signes de ce désordre métabolique sont :

- un appétit variable, capricieux (Owens, 1998). allant jusqu'au pica (Nicol, 2000) ;
- une moindre efficacité alimentaire (Wolter, 1997), conduisant à une baisse de production laitière (Vagneur, 1994) ;
- une variation de la composition du lait: baisse du TB (sauf si la ration fournit du butyrate) ;
- des désordres digestifs : diarrhées par épisodes (Nicol, 2000) avec des éléments, ulcérations digestives (Owens, 1998) ;
- arrêt de la motricité avec risque de météorisation (Colin, 1999), hyper kératinisation et para kératose (Vagneur, 1983) ;
- des boiteries : fourbures, fissures de la ligne blanche, ulcères de la sole (Owens, 1998) ;
- un mauvais état avec des poils piqués et décolorés (Nicol, 2000), perte de poids (Nocek, 1997) ;
- des troubles génitaux : involution utérine retardée, fréquence élevée de kystes, fécondité affectée (Nicol, 2000).

II-LES PRINCIPAUX TROUBLES DU METABOLISME AZOTE

II-1- GENERALITES

L'azote dans l'organisme se trouve sous forme de protéines, qui sont des éléments essentiels à la vie: elles constituent 10 à 20 % du poids vif comme matériel de structure : muscles, tissu conjonctif, peau et comme éléments fonctionnels : enzymes, hormones... ..

Les ruminants ont la particularité de synthétiser leurs protéines à partir de l'azote non protéique de l'alimentation grâce aux micro-organismes présents dans le rumen, en plus de l'utilisation de l'azote protéique (Wolter, 1997).

Les matières azotées totales des aliments sont décomposées en :

-azote protéique : protéiques présentes essentiellement dans chloroplastes des fourrages, les grains et les graines (Verite, 1988). Ces protéines sont soit immédiatement dégradées, soit lentement dégradées, soit indégradables. Des traitements par le formol, la chaleur ou le tannage protègent les protéiques contre la dégradation microbienne dans le rumen (Paccard, 1992).

-azote non protéique : acides aminés, acides nucléiques. ...abondants dans l'appareil végétatif et les racines des plantes fourragères (Verite, 1988).

II-2-CARENCE AZOTEES

II-2-1-Carence azotée totale : déficit en PDI

Les besoins azotés globaux ne sont pas couverts : Le taux azoté de la ration (à 13 % de la MS) ne fournit pas suffisamment de PDI pour assurer les apports recommandés. Les micro-organismes du rumen, n'ayant qu'une faible quantité d'azote à leur disposition, dégradent avec difficultés les fourrages, ce qui provoque une baisse de l'ingestion due à une augmentation de l'encombrement.

Les conséquences de cet appétit médiocre sont alors : une sous-production, un amaigrissement, des fèces sèches en galette (Le Coustumier, 2000) une chute du TP, un risque accru de cétose et de l'infertilité.

En résumé, la ration est sous valorisée du fait d'une sous production et d'une chute de TP.

II-2-2-Carence en azote dégradable

La carence en azote dégradable par un déficit PDIN-PDIE et un taux urée dans le lait inférieur à 0.2 g/L. De façon similaire à la en matière azotée totale, elle entraîne une diminution de la digestion ruminâtes avec baisse de l'activité cellulolytique des et de qui conduisent à diminution de la valeur énergétique de la ration. Elle affecte ainsi la production laitière (Wolter, 1997) et le maintien du niveau du TP, la production des globules rouges (anémie), d'anticorps (baisse de l'immunité), des hormones (infertilité) ; de plus elle favorise la stéatose (Wolter, 1997).

II-2-3- Carence en PDIA

L'apport de protéines non dégradables dans le rumen est indispensable pour couvrir les besoins azotés nécessaires pour la production laitière d'une vache laitière haute productrice, surtout en début de lactation la flore du rumen n'est pas adaptée à la ration de production (adaptation progressive sur plusieurs semaines)

Ces protéines indispensables doivent être solubles dans la caillette et l'intestin grêle, et composées d'acides aminés indispensables, nécessaires pour l'approvisionnement en quantité et en qualité pour l'entretien et la protéosynthèse mammaire.

Un déficit sévère en PDIA en début de lactation entraîne un écrêtement du pic de lactation, alors qu'une carence moindre a des effets négatifs plus insidieux sur la fertilité, l'immunité, le fonctionnement hormonal et induit un risque accru d'anémie et de stéatose.

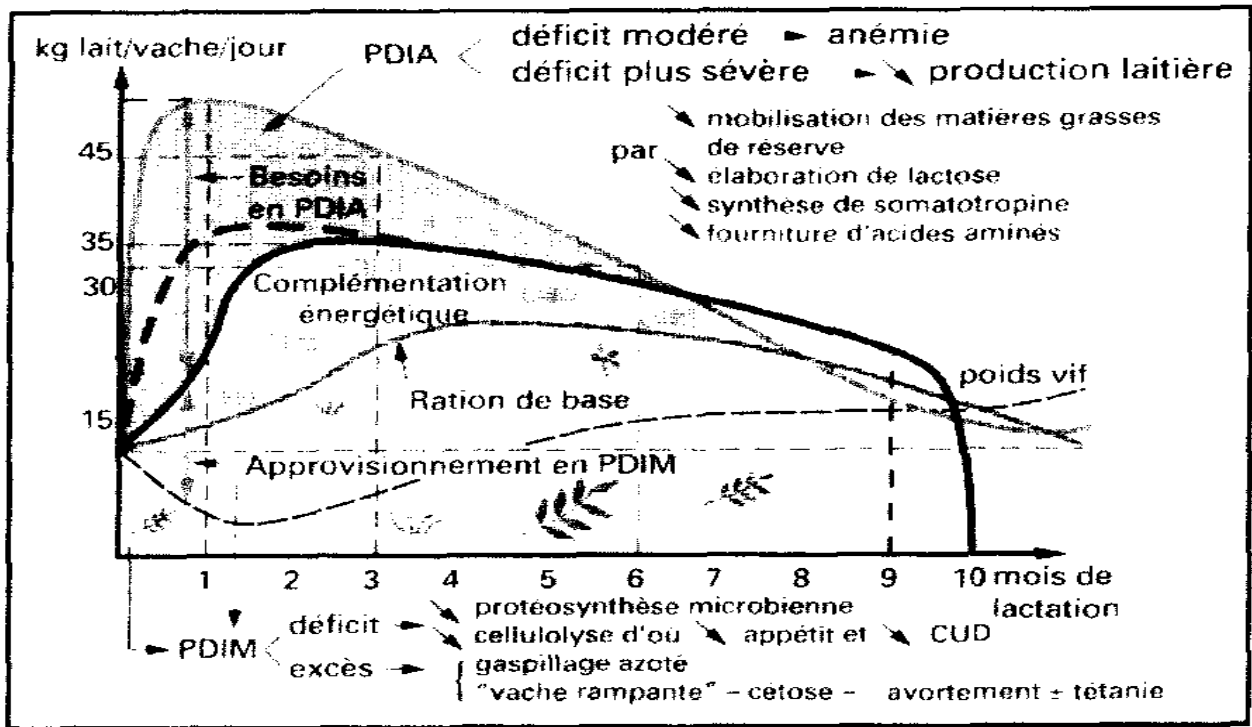


Figure 1 : Besoins en PDIA et PDIM en cours de lactation et conséquence de leurs troubles (Wolter, 1997).

II-3-EXCES AZOTE

II-3-1-Excès en PD1

Un niveau très élevé en azote de la ration avec un équilibre PDIN-PDIE, induit un gaspillage azoté. En effet, les surplus protéiques ne sont pas stockés, ils sont donc rejetés mais les protéines en excédent sont obligatoirement dégradées par les micro-organismes en acides aminés et désaminées en ammoniac. L'ammoniac. Résorbé est détoxiqué dans en urée (quantité inférieure aux capacités du foie), qui est alors éliminée par les urines ou le lait (taux d'urée dans le lait élevé) en grande quantité. Si l'ammoniac est en quantité raisonnable pour être pris en charge par le foie, les animaux ne présentent pas de signes particuliers sinon une urémie haute ; mais si le foie est submergé alors il y a alcalose et intoxication ammoniacale.

II-3-2-Excès en PDIA

L'apport de PDIA favorise production laitière, le TP, la qualité du caillé fromager. Mais lorsque les PDIA sont en excès, ils creusent le déficit énergétique en stimulant la production laitière, ainsi les problèmes résultant d'une balance énergétique négative sont accrus (cétose, amaigrissement, infertilité, flatulences).

II-3-3-Excès en PDIN ou azote non protéique

Généralités-Définition

L'excès d'azote (PDIN) ou d'azote non protéique (urée en grande quantité, mauvaise utilisation....) aboutit à une accumulation d'ammoniac dans le rumen, conduisant à une alcalose ruminale (pH

>7). La résorption d'une quantité massive d'ammoniac provoque un afflux brutal au foie ; celui-ci dépassé par rapport à ses capacités de détoxifier le NH₃, ou défaillant (stéatose, parasitose), ne peut pas empêcher l'accumulation dans le sang et ses effets dangereux : intoxication ammoniacale avec l'instauration d'un état d'alcalose sanguine.

II-3-3-1 Etiologies

Les causes d'alcalose et d'intoxication ammoniacale sont :

- excès d'azote soluble et/ou azote non protéique caractérisé par un excès de PDN rencontré lors de ration composée d'herbe jeune, luzerne et leurs ensilages, choux, colza, urée. ;
- insuffisance de glucides fermentescibles : déficit en PDIE, absence de céréales, richesse de la ration en herbe jeune ;
- désynchronisation des apports énergétiques et azotés : régimes dissociés, déséquilibrés, peu nombreux, mal répartis ;
- insuffisance de transition alimentaire ;
- non-intégrité du foie.

II-3-3-2-Pathogénie

Deux phénomènes de base se superposent (Wolter, 1997) :

- ammoniogénèse trop rapide, due à des apports trop brutaux, abondants d'azote rapidement dégradable ;
- protéosynthèse microbienne faible par déficit de glucides fermentescibles; ceci conduit à une accumulation d'ammoniac, augmentation du pH ruminal au-dessus de 7.2 (alcalose), diminution de l'activité de la flore, réduction de l'appétit, et développement d'une flore pathogène du type Clostridium (Baudet, 1994).

II-3-3-3- clinique

Intoxication ammoniacale suraiguë :

Les symptômes sont spectaculaires et caractéristiques d'une tétanie : tremblements de tête, salivation, respiration rapide, mictions et défécations fréquentes de vert foncé noir (Baudet, 1994).

Elle peut être compliquée par une entérotoxémie (Wolter, 1997), et l'évolution est souvent fatale au bout de 2 à 3 heures (Baudet, 1994).

Forme chronique

C'est une forme silencieuse, sans symptômes caractéristiques, mais prédispose à des maladies comme : la fièvre de lait, des boiteries, . . .Et des troubles majeurs de la reproduction et l'immunité (mammites, métrites), ayant une répercussion lourde sur le plan économique (Enjabert, 1996).

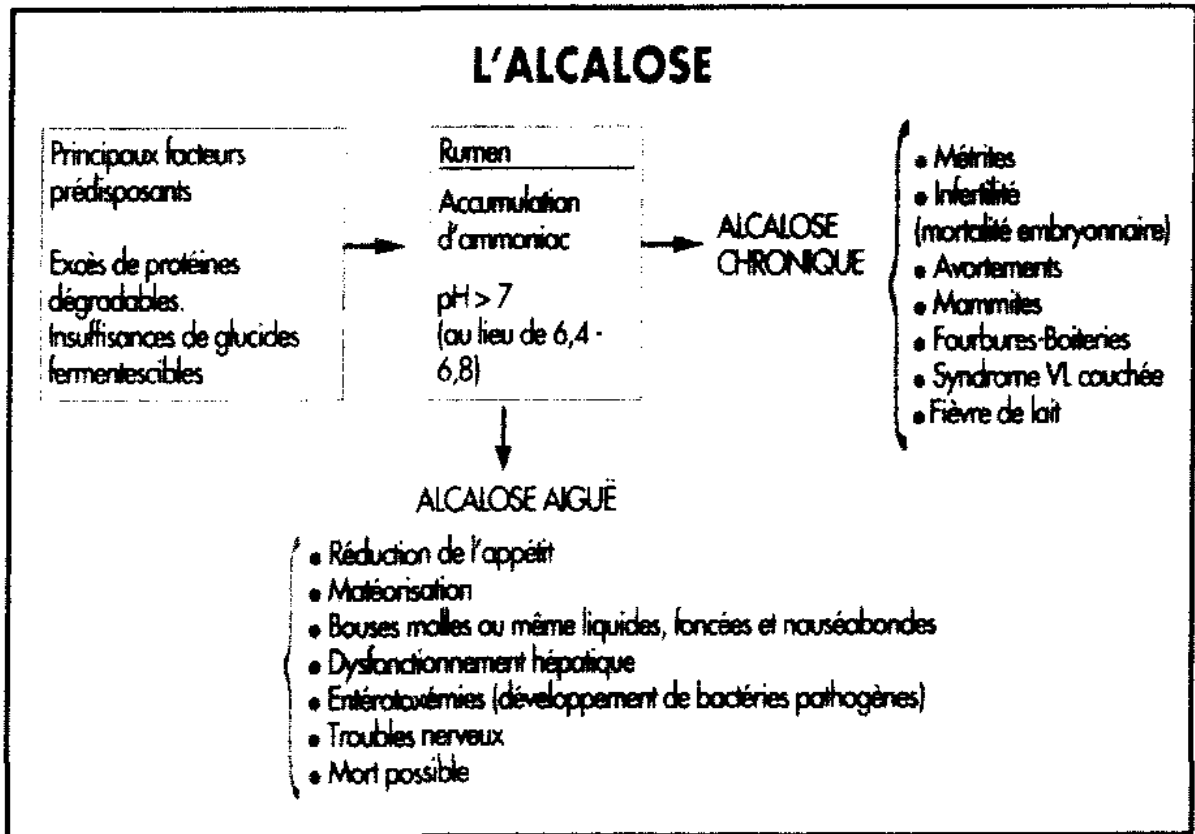


Figure 2 : L'alcalose et ses formes cliniques (Baudet, 1994).

III-PRINCIPAUX TROUBLES DU METABOLISME MINERAL

III-1-Troubles du métabolisme des macroéléments

III-1-1-Calcium et Phosphore

III-1-1-1- Importance et fonction du calcium et du phosphore.

a) Le Calcium:

Le calcium est le minéral majeur du corps, il joue des rôles très importants : il est avant tout un constituant squelettique et il contribue aux fonctions vitales comme l'intégrité cellulaire, l'excitabilité neuromusculaire, la contraction musculaire, la coagulation, les activités enzymatiques et hormonales.

Le calcium se retrouve donc à 99 % dans les os et à 1 % dans les tissus mous et liquides extracellulaires. Le calcium extracellulaire circule sous trois formes (Ammerman, 1983):

1. 50 % sous forme ionisée, qui est active ;
2. 45 % sous forme liée à un transporteur sanguin ;
3. 5 % sous formes complexée avec d'autres : citrates, sulfates.

b) Le Phosphore

Le phosphore est le second macroélément essentiel dans le corps. Il compose avec le calcium la trame osseuse sous forme d'hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) employant 90 % du phosphore, et est l'anion majeur intracellulaire des tissus mous en se retrouvant dans les molécules principales de

fonction et structurelles : phospholipides, phosphoprotéines, acides nucléiques, molécules énergétiques (ATP...)

Le phosphore intervient donc dans le métabolisme énergétique, l'intégrité membranaire et osseuse, la contraction musculaire.

De plus, il joue un rôle très important chez les ruminants car les micro-organismes du rumen sont dépendants du phosphore pour la cellulolyse et la production d'AGV (Foucher, 2000).

Le phosphore dans le sang se présente sous forme inorganique (Pi) : HPO_4^{2-} (80%) ou H_2PO_4^- (20%), associée à Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} ou à des protéines. C'est donc la forme inorganique que l'on mesure dans le sang (Normes 0.8-1.9 mmol/L), or elle n'est point le reflet de la réserve osseuse en phosphore.

III-1-1-2-Homéostasie

La concentration en calcium très régulée. L'homéostasie calcique repose sur l'intervention de trois hormones : la parathormone (PTH), la calcitonine (CT), et la 1,25dihydroxyvitamine D (Vit D).

Le calcium sanguin détermine la concentration de PTH et de la calcitonine circulante, ainsi lorsqu'il y a hypocalcémie, la synthèse PTH est augmentée, ce qui induit une augmentation de la synthèse de la 1,25-dihydroxyvitamine D, d'où une meilleure absorption intestinale et résorption osseuse accrue de Ca^{++} (Reinhardt, 1988).

Le phosphore est directement affecté par le contrôle de la calcémie. Le taux de calcium sanguin varie donc très peu (Normes 2-3 mmol/L), alors que celui du phosphore est plus variable (Normes 0.8 à 1.9 mmol/L) (Brugere et al, 1995).

III-1-1-3-Variations des entrées et des besoins en calcium et phosphore.

a) Facteurs influençant les entrées

L'absorption du calcium diminue avec l'âge, l'apport massif de calcium et un faible apport en vitamine D (Ammerman, 1983).

L'absorption du phosphore est influencée par :

- ❖ la différence des sources de phosphore : 64 % du phosphore du blé est soluble contre 5% de celui d'un tourteau tanné (Foucher, 2000) ;
- ❖ l'âge : elle diminue avec l'âge (Ammerman, 1983) ;
- ❖ les autres minéraux : interaction négative avec le calcium : (si le rapport Ca/P est $>$ à 7 ou $<$ à 1) (Payne, 1983) Mg, Al (Reinhardt, 1988) ;
- ❖ la salive : l'apport salivaire en phosphore endogène est constants de l'ordre de 0.31 g/L (Foucher, 2000), mais s'il y a présence de facteurs augmentant la salivation, les apports endogènes en phosphore augmentent et entraînent une augmentation de l'absorption et des pertes totales en phosphore (Rosol, 1997).

b) Les besoins

Tableau 2 : Les besoins en Ca et P pour la production laitière

	Entertain	Production laitière
Besoin en Ca en g	6g/100 kg de poids vif	4g/kg de lait
Besoins en P en g	27 /600k de PV+5 g/100 Kg de PV	2g/kg de lait

Les besoins en Ca et P pour la production laitière sont de type Ca/P= 1 , alors que l'apport alimentaire est de type Ca/P= 3 et que la réserve osseuse de type Ca/P= 2, un excès en Ca par rapport à un déficit en P est donc souvent observé lors de la lactation.

III-1-1-4-Troubles liés à une carence en calcium ou en phosphore

A) Carence en phosphore

La carence en phosphore peut être seule ou associée à une carence en calcium ou en vitamine D ou à un autre minéral.

a) Hypophosphaémie :

Le point commun des carences en phosphore est la diminution de l'appétit entraînant un retard de croissance, un mauvais état général, une chute de la production et de la reproduction (Herdt, 1999). Une hypophosphatémie modérée de l'ordre de 2 à 4 mg/dL provoque une légère baisse des performances de l'animal (Payne, 1983). Une hypophosphatémie sévère induit des répercussions plus manquées; et en plus de celles citées ci-dessus, une modification de l'ingestion caractérisée par un pica (Herdt, 1999), une fragilité osseuse, un anoestrus (Ammerman, 1983), une démarche chancelante (Payne, 1983) évoluant vers une et un décubitus (Herdt, 1999).

Cas particuliers

1) Ostéomalacie :

Ce trouble osseux est un défaut de minéralisation de la trame osseuse. L'ostéomalacie est la conséquence d'un déséquilibre alimentaire (carence en phosphore, en calcium ou en vitamine D) ou d'une malnutrition consécutive à une diarrhée chronique (Rosol, 1997).

Ce trouble présent chez les animaux adultes, est aussi appelé rachitisme chez les jeunes animaux de moins de un an, et est alors caractérisé par une hypertrophie des cartilages.

L'ostéomalacie touche les vaches laitières hautes productrices qui ont comme symptômes ceux d'une hypophosphatémie compliquée de douleurs articulaires (Herdt, 1999), d'orientation des jarrets vers l'intérieur (Cherel, 1995), et de fractures spontanées (Payne,1983) .

2) Hémoglobinurie puerpéral

Cette anémie hémolytique intra-vasculaire est un syndrome des vaches laitières hautes productrices, multipares, au début de la lactation (1 à 4semaines de lactation) (Schelcher,1995). C'est une maladie

rare dont les causes sont multiples et connues, mais elle est associée à un taux faible de phosphore de la ration aboutissant à une hypophosphatémie (Gerloff, 1996).

Lors d'hypophosphatémie, il y a atteinte de la lignée rouge : fragilité excessive des érythrocytes liée à une faible production d'ATP (Rosol, 1997) ; ceci aboutit à une hémolyse s'il y a consommation simultanée d'un hémolytique alimentaire (d'origine végétale comme les crucifères). L'hémoglobinurie apparaît spontanément ou après certains prodromes comme la chute de l'appétit et de la production, l'affaiblissement de l'animal après un effort (tachycardie, polypnée, titubation) (Schelcher, 1995).

B) Carence en calcium : I 'hypocalcémie puerpérale

1) Définition

C'est une maladie métabolique des vaches laitières, appelée aussi fièvre de lait, mais qui est apyrétique, et qui est caractérisée par une brutale hypocalcémie autour de la période du vêlage. Cette maladie est très fréquente en élevage laitier, et son incidence augmente avec le niveau de productivité.

2) Épidémiologie

Elle concerne les vaches laitières multipares au-delà de la troisième, et surtout les productrices (Payne et al, 1983).

Cette dominante pathologique intervient autour du vêlage de 1 à 2 jours avant à plusieurs jours après : classiquement 24 à 48 heures après la mise-bas (Meschy, 1995).

La fièvre de lait est donc à une demande brutale de calcium pour la production colostrale et laitière mais qui est associée à un dysfonctionnement des mécanismes hormonaux d'adaptation.

3) Clinique

Il existe une forme classique de la fièvre de lait mais une nouvelle forme est en train de se développer. La forme classique elle se décompose en trois phases :

Phase I : de courte durée, rarement observée (Hamelin, 1999).

Des symptômes généraux se mettent en place : diminution de l'appétit, diminution de la rumination, apathie, excitabilité élevée, hyperesthésie ; puis des symptômes plus caractéristiques apparaissent : tétanie, paralysie flasque, mais sans décubitus, piétinement, station debout de plus en plus difficile ;

Phase 2. Cette phase est caractérisée par un décubitus sternal avec position d'auto auscultation, hypothermie, une élévation de la fréquence cardiaque avec diminution des bruits du cœur pertes des réflexes anaux et palpébraux, atonie ruminale, paralysie et trémulations musculaires, froideur des extrémités (Brugere, 1987) ;

Phase 3. L'animal est en décubitus latéral, il perd conscience progressivement, La fréquence cardiaque augmente ainsi que le risque de météorisation (Brugere, 1987). .

L'évolution vers le coma se réalise en quelques heures puis la mort devient l'issue finale en l'absence de traitement ;

Cette forme classique est caractérisée au point de vue biochimique par une hypocalcémie importante une hypophosphatémie modérée, et une hypermagnésémie faible à normale.

Forme nouvelle

Elle concerne les vaches en très bon état à grasses au vêlage, quelques jours plus tard par rapport à la forme classique. Le tableau clinique est moins prononcé : les animaux sont moins comateux, mais ils sont légèrement hyperthermiques, ictériques. De plus, cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et surtout par une sévère hypophosphatémie (Meschy, 1995).

autre possibilité : une hypocalcémie peut avoir lieu au cours de la lactation lors de déséquilibre en minéraux (Herdt, 2000).

Conséquences et maladies associées :

- Chute de la production (Meschy, 1995) ;
- Dystocie si l'hypocalcémie se déclenche avant vêlage (Oetzel, 1988) ;
- Non-délivrance (Nicol, 2000) ;
- Cétose (Reinhardt, 1988) ;
- Déplacement de caillette (Brugere, 1987) ;
- Prolapsus rectal ou utérin (Nicol, 2000) ;
- Mammites (Oetzel, 1988) ;
- Syndrome de la vache couchée (Meschy, 1995) ;

Étiopathologie

La fièvre de lait est un trouble temporaire de la calcémie en début de lactation par défaut de réponse rapide à la demande brutale de calcium.

La réponse insuffisante est liée à de nombreux interagissant par trois mécanismes :

1. des pertes calciques importantes dans le lait et le colostrum ;
2. des entrées réduites par diminution de l'absorption du calcium pendant le part ;
3. une résorption osseuse inadaptée : défaut de mobilisation du calcium osseux ;

Les principaux facteurs sont :

Les facteurs liés à l'animal :

- **l'âge** : Il y a diminution avec l'âge de la quantité de calcium échangeable au niveau de l'os, et de la quantité de calcium absorbé au niveau du tube digestif par diminution du nombre de récepteurs à la di-hydroxyvitamine D (Brugere, 1995).
- **La production**: Les vaches hautes productrices sont les plus touchées car les pertes en calcium sont les plus importantes (Payne, 1983).

- **l'état d'engraissement** : Les vaches laitières grasses subissent le problème de stéatose vers la mise bas, or la première hydroxylation de la vitamine D se réalise dans le foie et elle nécessite une intégrité de cet organe (Wolter, 1997).

✚ *Les factures alimentaires :*

- excès de calcium au tarissement (Oetzel, 1988).

Tout excès de calcium au moment du tarissement induit une forte incidence de fièvre de lait. En effet, lors du tarissement, un taux élevé de calcium dans l'alimentation stimule les hormones de régulation de la calcémie dans le sens de la mise en réserve au niveau osseux : la calcitonine inhibe la résorption osseuse de façon chronique. Ainsi à la mise-bas, la demande brutale en calcium favorise la synthèse de PTH pour stimuler résorption, mais la réponse à cette stimulation normalement en 48 heures, est plus longue chez les vaches atteintes de fièvre de lait. Un excès de calcium au tarissement bloque les mécanismes de résorption osseuse.

- Balance Anions/Cations Alimentaire >0 au tarissement (Arzul, 1996)

Le caractère acido-basique de la ration ($BACA = ((Na^+) + (K^+)) - ((Cl^-) + (S2^-))$ en mEq/kg) influence l'équilibre ionique de l'animal et donc le pH sanguin. Ainsi, un caractère acide de la ration ($BACA < 0$) conduit à une acidification digestive et métabolique, car à l'apport élevé de Cl^- ou de $S2^-$, l'organisme répond par une production de H^+ , qui sera compensée par une libération de carbonate de calcium au niveau des os. Le caractère acidogène de la ration permet donc d'installer des conditions favorables pour une circulation élevée de calcium le sang et à une bonne disponibilité de celui-ci, une adaptée à une forte et brutale demande calcium.

A l'inverse ration alcaline ($BACA > 0$) convient plus lors de la lactation, en induisant une réponse alcaline. Ce caractère alcalin est de plus renforcé par teneur de la ration en calcium (Paragon, 1994).

• *autres element :*

Il veiller à ne pas avoir soit un excès soit carence en magnésium ; un taux sanguin de magnésium bas réduit la sécrétion de PTH et altère la sensibilité des tissus cibles (Payne, 1983).

Au moment du vêlage, la demande en calcium pour la production laitière et colostrale est telle qu'elle induit une hypocalcémie ; or le problème réside dans le fait que pour certaines vaches, surtout à partir de la troisième lactation, les mécanismes hormonaux de régulation du métabolisme phosphocalcique sont incapables de répondre : il semblerait que se soit dû à un défaut de réponse des tissus cibles aux stimulations hormonales par diminution avec l'âge des récepteurs tissulaires.

III-1-1-5-Troubles dus à des excès en calcium ou en phosphore.

a) *Excès en calcium.*

Des teneurs élevées en calcium dans la ration sont tolérés par ruminants, cependant ils peuvent induire une diminution de la consommation et du gain de poids. Les recommandations maximales

tolérées sont de l'ordre de 2 % de la Matière Sèche en calcium. De plus, un excès de calcium entraîne une baisse de l'absorption du magnésium et des oligoéléments (Ammerman, 1983).

b) *Excès en phosphore.*

Un excès en phosphore dans la ration entraîne également la diminution de l'absorption du magnésium en formant des sels insolubles (Decante, 1995).

L'excès de phosphore associé à un déficit en calcium peut induire une hypophosphatémie responsable de minéralisation anarchique des tissus mous (Rosol, 1997).

De même, une intoxication à la vitamine D provoque une mobilisation exagérée de calcium et de phosphore conduisant à une diurèse importante, une anorexie et une calcification métastatique : syndrome appelé calcinose enzootique.

En règle générale, on observe surtout des carences en phosphore et en calcium pendant la lactation, et des excès de calcium au tarissement, en dehors de toute cause iatrogène.

III-1-2-MAGNESIUM

III-1-2-1-Généralités :

Le magnésium est vital car il intervient dans la conduction nerveuse, la fonction musculaire, la composition osseuse.

Le magnésium présent chez un bovin adulte de 500 kg, est réparti à 65-70 % dans le tissu osseux, 30-35 % dans les tissus mous et 1% dans le secteur extracellulaire, sachant que parmi ce dernier pourcentage, 40% du Mg est lié aux protéines sanguines : albumines et β -globuline et 50 % est sous forme active (Decante, 1995).

Les besoins alimentaires du Ruminant ont été évalués en tenant compte de la digestibilité, ainsi ont pu être définis des besoins pour :

- ❖ l'entretien : 5 mg/kg de Poids vif par jour ;
- ❖ la croissance corporelle du jeune : 0.4 g/kg de gain de Poids vif ;
- ❖ les exportations : 0.12 g/L de lait.

En général, les rations des ruminants contiennent suffisamment de magnésium (Vicat, 1983).

Néanmoins, de nombreux facteurs influencent la teneur globale des plantes en magnésium comme : la nature du sol, les espèces cultivées, la fertilisation,.....

III-1-2-2-Les excès

Le magnésium est peu disponible dans l'organisme animal : il n'est pas stocké, aussi un excès en Mg est dû à un excès alimentaire. L'excrétion rénale contribue à la prévention de l'hypermagnésémie. Cependant si l'apport en Mg est supérieur à 4.7 % de MS de la ration, il peut entraîner une toxicité caractérisée par une diarrhée, une certaine léthargie, voire la mort.

III-1-2-3-Les carences : La tétanie d'herbage

a) *Definition:*

L'hypomagnésémie ou tétanie d'herbage est une maladie métabolique surtout rencontrée chez les vaches laitières en début de lactation lors de la mise à l'herbe au printemps.

Cette maladie est caractérisée par un état d'excitabilité neuromusculaire, avec des signes nerveux de type convulsifs ; elle est due à la chute brutale de la concentration du magnésium dans le Liquide Céphalo- Rachidien et donc dans le sang, et elle est souvent accompagnée voire compliquée d'une hypocalcémie.

b) *Epidémiologie*

Il existe plusieurs types d'hypomagnésémie :

❖ *La tétanie d'herbage :*

Elle concerne les vaches laitières en lactation au printemps ou à l'automne, pâturent une herbe jeune, dans des conditions climatiques froides et éventuellement associée avec un état d'œstrus (Le Boulicaut, 1984). Les vaches hautes productrices ayant risque plus élevé de contracter une tétanie d'herbage (Gueguen, 1988).

❖ *La tétanie d'hiver :*

Elle concerne les bovins allaitants qui sont maintenus dehors ou dans des bâtiments pendant la période hivernale, nourris avec peu de fourrages et sous des conditions climatiques difficiles : ces animaux sont confrontés en règle générale à une sous-alimentation (Smith, 1988).

❖ La tétanie du jeune :

Des veaux de lait nourris exclusivement avec du lait ou des lacto-remplaceurs insuffisamment concentrés en magnésium, peuvent présenter vers l'âge de 2 à 6 mois une hypomagnésémie caractérisée par une croissance insuffisante, du pica, et l'apparition de crises tétaniques brutales.

c) **Clinique**

symptômes

La forme aiguë est la forme la plus classique. La phase d'état peut être précédée par des troubles généraux comme de l'anorexie, une chute de la production laitière. Puis, en phase d'état, l'animal présente d'abord un trouble du comportement avec un isolement une mise à l'écart du troupeau, une inquiétude, une agitation inhabituelle, et puis présente des tremblements musculaires, et des troubles moteurs : raideur de la démarche, ataxie.

La moindre excitation induit une crise. La crise de tétanie d'herbage est caractérisée par une crise convulsive avec tétanie musculaire (Smith, 1988). Décubitus, pédalage (Colin, 1999), trismus, élévation de la température corporelle jusqu'à 40⁰-40.5⁰, élévation de la fréquence cardiaque avec des bruits cardiaque audibles sans le stéthoscope, yeux exorbités (Le Boulicaut, 1984). et grincement de dents (Smith, 1988).

La répétition de plusieurs crises conduit à un état de coma puis à la mort.

Il existe une forme aiguë et une forme chronique.

Signes biochimique :

Hypomagnésémie

Le taux de magnésium sanguin est de l'ordre de 2 mg/dl, or la crise tétanique se déclenche quand la concentration en magnésium dans Liquide Céphalo-Rachidien LCR, et donc dans le sang, descend en dessous de 1 mg/dl (Smith, 1988).

L'urine peut être un bon indicateur du niveau de Mg circulant ; lorsque le taux urinaire est inférieur à 1.0 mg/dl, des signes cliniques ont été observés, aussi il existe un indicateur coloré pouvant être sur terrain pour détecter cette quasi-absence d'excrétion urinaire du Mg (Brugere, 1995).

Hypocalcémie

La calcémie descend entre 4 et 8 mg/dl lors d'une tétanie d'herbage : cette hypocalcémie lui est associée (Smith, 1988).

Le taux de Mg sanguin est directement fonction de l'apport de magnésium, au contraire du calcium, et est l'antagoniste de celui-ci. Les mécanismes de régulation de ces deux macro-éléments dans les différents compartiments de l'organisme animal sont de nature endocrinienne et sont les mêmes, mais ils se révèlent être beaucoup moins actifs en ce qui concerne le Mg (Decante, 1995).

Lors d'hypomagnésémie, il y a des effets négatifs sur l'homéostasie du calcium ; en général, il y a hypocalcémie en même temps l'hypomagnésémie sans qu'elles soient liées entre elles mais seulement du fait de l'épidémiologie : vache en lactation, haute productrice ; or l'hypomagnésémie aggrave l'hypocalcémie. En effet, en cas d'hypomagnésémie, la PTH et la 1,25-dihydroxyvitamine D dans leur propre rôle de plus il y a une baisse de la production de PTH, ne répondant pas à la chute de calcémie, et une augmentation de la résistance des organes Cibles aux effets de la PTH et de la 1,25-dihydroxyvitamine D.

III-1-3- SODIUM-POTASSIUM

Le sodium et le potassium sont étroitement liés dans de nombreuses fonctions physiologiques, dont notamment le maintien de la pression osmotique ; le potassium étant intracellulaire et le sodium extracellulaire.

Les déséquilibres électrolytiques sont complexes et ont pour origine l'alimentation, le métabolisme ou une maladie infectieuse.

III-1-3- 1-Le potassium

a) Generalities:

Le potassium est le troisième élément minéral du corps et est le principal cation intracellulaire. Il est important pour l'établissement de la pression osmotique, l'équilibre acido-basique, la conduction nerveuse et contraction musculaire.

Le potassium est absorbé tube digestif à un taux très élevé (>85%), alors que son élimination est importante au niveau des urines et du lait.

Le taux sanguin de potassium est de l'ordre de 5mEq/L, mais il ne représente pas la réserve cellulaire pouvant être échangée.

Les besoins des vaches laitières sont d'environ de 0.8 % MS, or les aliments consommés ont une quantité suffisante en potassium pour couvrir les besoins et généralement les excès sont éliminés par les urines et lait (Valarcher, 1995).

b) **Déséquilibres potassiques**

Hyperkaliémie :

Une hyperkaliémie est rarement pathologique car adaptation aux excès est efficace s'il n'y a pas d'altération rénale et si de l'eau est à disposition.

Cependant, des hyperkaliémies peuvent être dues à des diarrhées des déshydratations, des obstructions urétrales ou causes d'oligurie ; et des symptômes sont alors visibles : bradycardie, arythmie, faiblesse musculaire.

Les seuls troubles notables liés à un excès potassique alimentaire sont la diminution de l'absorption du magnésium, ainsi que l'augmentation de son excrétion urinaire. De plus, un ramollissement très fort des bouses augmente le risque de mammites par souillure excessive (Valarcher, 1995).

Hypokaliémie :

L'hypokaliémie est rare, et elle est souvent secondaire à un trouble qui induit une diminution de l'appétit.

L'hypokaliémie alimentaire peut induire une baisse de l'appétit, du pica, une perte de poids et une diminution de la production ainsi qu'une faiblesse musculaire (Payne, 1983).

Une hypokaliémie secondaire à une alcalose métabolique due à un déplacement de caillette, une obstruction pylorique ou intestinale, un volvulus ou une réticulo-péritonite traumatique, conduit à une faiblesse musculaire aboutissant à un décubitus qui s'il se prolonge, provoque une ischémie et une nécrose musculaire, et à une arythmie cardiaque (Sweeney, 1999).

III-1-3- 2-Le sodium

a) **Generalities**

C'est un cation extracellulaire, qui est à 40-45 % déposé au niveau osseux et dont l'autre moitié est en réserve dans le rumen. Son rôle dans le rumen est de maintenir la pression osmotique et de neutraliser les AGV.

Son absorption contre le gradient de concentration au niveau du tube digestif, de 100%. Sa régulation est réalisée par l'aldostérone : en cas d'hyponatrémie, il y a synthèse d'aldostérone qui favorise l'absorption digestive, la réabsorption rénale et diminue les pertes dans le lait et la concentration salivaire (Valarcher, 1995).

Les besoins en sodium sont d'environ 1.5 g de Na par kg de MS ingérée (0,15 % de la MS), alors les apports alimentaires sont en général inférieurs (1 % de la MS pour de l'herbe mature). Il est donc nécessaire de compléter animaux en sodium.

b) **déséquilibres en sodium:**

hyponatrémie:

Les carences alimentaires en sodium sont fréquentes chez les vaches laitières en lactation, et surtout en été. Elles sont caractérisées par (Payne, 1983) :

- ❖ Une polyuro-polydypsie ;
- ❖ Un pica : léchage des murs, ingestion des urines des autres ;
- ❖ Une diminution de l'appétit ;
- ❖ Une perte de poids ;
- ❖ Une diminution de la production.

conditions pouvant compliquer par de l'anorexie et des troubles nerveux (démarche titubante, tétanie), et se terminer par la mort.

Hypernatrémie :

Elle a lieu lors d'une intoxication par le sel (Na Cl).

La tolérance à l'excès est très élevée si elle est compensée par la disponibilité d'eau. Cependant, lorsque l'apport en NaCl est supérieur à 2.2 g/kg de poids vif de bovin associé ou non à une restriction hydrique, les symptômes d'une intoxication aiguë apparaissent au bout de 24 heures :

- troubles digestifs : anorexie, diarrhée, douleur abdominale, perte de poids ;
- troubles nerveux en hyper : opisthotonos, convulsions, tremblements.

Lorsque l'apport en sodium est normal ou supérieur aux besoins mais associé à une restriction hydrique, des troubles nerveux dus à une déshydratation intracellulaire puis à une hydratation extracellulaire après abreuvement intense, signent une intoxication chronique.

Le potassium, principal cation intracellulaire, joue un rôle dans le maintien du potentiel de membrane or tout déséquilibre induit des symptômes cardiaques et musculaires. De plus, les déséquilibres potassiques sont rarement d'origine alimentaire mais souvent dus à des affections intercurrentes.

III-2- TROUBLES DU METABOLISME DES PRINCIPAUX OLIGO-ELEMENTS

III-2-1- CUIVRE

Le cuivre intervient dans de nombreuses fonction : synthèse de l'hémoglobine, formation osseuse, absorption du fer et sa mobilisation, fonction enzymatique importante notamment au niveau de la reproduction, prévention de la dégénérescens du myocarde.

Le cuivre est stocké dans foie après être absorbé, or c'est, avec le minéral le plus déficient chez les ruminants après le phosphore.

III-2-1-1- Déséquilibres en cuivre

a- Déficience en cuivre

- Carence primaire ou alimentaire. La ration ne contient pas suffisamment de cuivre par rapport aux besoins ;
- Carence secondaire par altération de son absorption ou de son utilisation. Par exemple si l'aliment contient du Molybdène en excès, alors le cuivre s'associe avec et forme des composés insolubles. D'autres éléments sont aussi connus pour réduire l'absorption du cuivre : fer, mercure, aluminium, soufre, cadmium, zinc, calcium (Corah, 1992).

Les carences en cuivre sont nombreuses et ont des symptômes divers et variés. Les symptômes les plus spécifiques sont :

La décoloration des poils notamment autour des yeux (lunettes) et sur la face interne des cuisses, associée à une modification de leur texture : poils plus rugueux et hérissés (Corah, 1992).

Des troubles cardiovasculaires. Quelques fois une mort brutale par collapsus cardiaque a été observée (Gueguen, 1988).

Des troubles de la reproduction : œstrus discret à anoestrus, résorption fœtale importante, une baisse du taux de conception (Corah, 1992) ces symptômes sont alors accompagnés par (Riffard, 1987) :

- ✓ une baisse de l'appétit associée à un pica.
- ✓ une diarrhée surtout liée à une carence secondaire à un excès de molybdène.
- ✓ une baisse de la production laitière.
- ✓ des troubles osseux : défaut d'aplomb fragilité osseuse.
- ✓ une anémie pouvant être sévère en lactation.
- ✓ une sensibilité accrue aux infections.

b) Excès en cuivre

La limite entre carence et excès est étroite, mais les ovins sont encore plus sensibles que les bovins. Cependant, une intoxication est rare, si elle est rencontrée, elle se caractérise par des symptômes classiques d'intoxication : nausées, salivation douleur abdominale accompagnée d'une gastro-entérite avec émission d'une diarrhée verte et nauséabonde à hémorragique conduisant à une déshydratation, des convulsions évoluant vers une mort rapide.

Une intoxication chronique est plus fréquente qu'une intoxication aiguë. Les manifestations de cette intoxication se font après un certain délai plus ou moins long pendant lequel le cuivre s'accumule dans foie et les reins. Puis une crise hémolytique se déclare brutalement : abattement

anorexie, ictère, urines rouges à « marc de café » (hémoglobinurie), et aboutit à la mort en 3-4 jours.

III-2-2- MANGANESE

Généralités

Le manganèse, comme tous autres oligo-éléments est nécessaire en très petites quantités mais a un rôle primordial dans le fonctionnement enzymatique, notamment dans le métabolisme du glucose, la synthèse hormonale au niveau de l'ovaire (Doumalin, 2000).

Le manganèse est peu absorbé, mais il est un peu stocké au niveau du foie, des reins et des os.

III-2-2-1- Déséquilibres en manganèse

Des carences en cet oligo-élément ont surtout été observées. Les symptômes caractéristiques sont alors :

- ✓ Des défauts d'aplomb.

Le manganèse serait ainsi en cause dans le syndrome du jarret droit (Coic, 1989).

- ✓ Des troubles de la fécondité et de la fertilité mâle.

Les carences en manganèse se traduisent par des suppressions de l'œstrus (chaleurs silencieuses), ce qui induit une diminution du taux de fécondité et de l'azoospermie. Une carence affecte aussi la sécrétion hormonale, qui peut retarder l'ouverture du col utérin au vêlage (Corah, 1992).

Le manganèse est le moins toxique des minéraux indispensables ; très peu de cas d'intoxications sont relatés. L'excès de manganèse, associé à une carence en cuivre a été mis en avant par Purdey, dans les années 80, pour l'émergence de l'ESB en Angleterre. Cette origine chimique industrielle est évidemment ignorée par la science officielle.

III-2-3-ZINC

Le zinc intervient dans de très nombreuses réactions enzymatiques et hormonales.

- ✓ un composé ostéogène : le zinc est stocké dans le foie ; on en retrouve également dans les os, la rétine, testicules et thymus ;
- ✓ un composé kératogène : il participe à la formation de kératine (protéine de la corne) ;
- ✓ un stimulant de l'immunité et un protecteur des épithéliums (Doumalin, 2000).

III-2-3-1-Déséquilibres

Les pathologies liées à une carence en zinc sont souvent remontrées car le délai entre carence et la diminution du taux sanguin en zinc est relativement court (10 à 15 jours) (Enjalbert, 1996).

Les carences en zinc compromettent la résistance du nouveau-né. Favorisent la rétention placentaire, les kystes ovariens, l'altération de la qualité de la corne, et augmentent la sensibilité aux fractures et l'infertilité. De plus, carence en zinc associée à une surcharge calcique lors du

LES PRINCIPAUX TROUBLES METABOLIQUES

tarissement contribue à l'établissement d'un part languissant (Wolter, 1997). Mais les symptômes les plus caractéristiques sont les troubles de la peau : pelade, dermites. La peau des bovins s'épaissit par endroit (parakératose) et devient squameuse, notamment sur les oreilles ; des érosions de la peau voire des ulcérations peuvent se produire au dessus des onglons et au niveau des nasaux provoquant ainsi des saignements du nez. Sur l'ensemble de l'animal, le pelage est rude et les poils tombent, conférant alors à l'animal un mauvais aspect général (Coic, 1989).

Les carences en zinc sont fréquentes à cause de la déficience de cet oligo-élément dans les fourrages et les interactions négatives entre le zinc et le calcium et les sulfites. En effet, les déficits alimentaires en sont aggravés par l'excès calcique car le calcium diminue l'absorption du zinc en formant avec lui des composés insolubles.

Ainsi, l'apport minimum en zinc recommandé est de l'ordre de 50 à 100 ppm lors d'excès calcique. Les excès de zinc interfèrent avec le fer en empêchant son incorporation aux hématies et avec le cuivre en empêchant son absorption (Pond, 1975).

Chapitre II:

LA VACHE ALLAITANTE : BESOINS ALIMENTAIRES ET GESTION DU RATIONNEMENT

1. Ingestion chez la vache allaitante :

La capacité d'ingestion traduit l'aptitude et la motivation d'un animal à ingérer des aliments. Cette information permet d'estimer les quantités d'aliments que l'animal va pouvoir ingérer, compte tenu de ses caractéristiques physiques et physiologiques. Elle s'exprime en UEB (Unités d'Encombrement Bovins) (Institut de l'élevage et Inra, 2014). Confrontée aux apports alimentaires recommandés, elle permet d'ajuster la richesse nutritionnelle du régime, et plus particulièrement la densité énergétique minimum de la ration (DER_m).

La capacité d'ingestion est directement liée au poids vif mais elle dépend également de (Institut de l'élevage et Inra, 2014) :

- la race : l'Institut de l'élevage et l'Inra ont mis en évidence une hiérarchie par ordre croissant de capacité d'ingestion : Blondes d'Aquitaine < Limousines < Charolaises < Salers,
- l'état corporel : les vaches grasses ont une capacité d'ingestion plus faible que les vaches maigres,
- la production laitière : les vaches les plus fortes productrices ingèrent plus, à raison de 0,25 UEB/kg de lait,
- la parité : les primipares ont une capacité d'ingestion plus faible que les multipares, notamment durant la gestation (inférieure de 10% à format égal). Celle-ci évolue progressivement vers celle des multipares au cours des 3 premiers mois de lactation.

La capacité d'ingestion peut être modélisée à l'aide de la formule suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$CI \text{ (en UEB)} = I_{\text{race}} \times I_{\text{stade}} \times [3,2 + (0,015 \times PV) + (0,25 \times PL) - (I_{\text{note}} \times PV \times (NEC - 2,5))] \times I_{\text{par}}$$

I_{race} est un index pour la race. On distingue deux catégories de races : les races à capacité d'ingestion limitée (Limousine, Blonde d'Aquitaine, Parthenaise, Gasconne...) pour lesquelles $I_{\text{race}} = 0,95$ et les races à capacité d'ingestion élevée (Charolaise, Salers...) pour lesquelles $I_{\text{race}} = 1,00$

I_{stade} est un index pour le stade physiologique. D'une valeur de 0,95 autour du vêlage (15 jours avant et 15 jours après le vêlage), il diminue à une valeur de 0,90 la semaine du vêlage et atteint sa valeur la plus élevée 1,02 au 3^e mois de lactation. Ce paramètre se stabilise ensuite à 1,00 jusqu'au vêlage suivant.

I_{note} est un index pour l'état corporel, apprécié par la Note d'Etat Corporel NEC. Cet index a une valeur de 0,002 en période de gestation, correspondant à une diminution de la capacité d'ingestion de -1,5 UEB/point de NEC supplémentaire par rapport à la référence soit une NEC de 2,5 pour une vache de 700 kg. Il vaut 0,0015 en période de lactation, soit une diminution de la capacité d'ingestion de -1,1 UEB/point de NEC supplémentaire par rapport à la référence. I_{par} est un index pour la parité.

Sa valeur est de 1 pour les multipares, 0,88 pour les primipares en gestation et 0,9 à 1,0 par tranche de 0,03 au cours des 3 premiers mois de gestation pour les primipares en lactation.

Concrètement, la capacité d'ingestion est maximale 3 mois après vêlage (11 à 15 kg de Matière sèche (MS)) et minimale en fin de gestation (8 à 11 kg de MS) (Boessinger, 2010). D'après Petit (1994), l'ingestion chute de 30 à 35 % dans les 3 dernières semaines de gestation.

L'ingestion varie selon l'état corporel et le stade physiologique. Globalement, plus l'animal est gras, plus sa capacité d'ingestion est faible. Ainsi, en gestation, l'écart entre une vache maigre environ deux mois avant le vêlage (NEC = 1,5) et une vache grasse (NEC = 3,0) sera d'environ 2 UEB. Cet écart quelques semaines après le vêlage ne sera plus que d'1UEB en moyenne, du fait du coefficient Incoté plus faible, mais également de la reprise de poids les semaines suivant le vêlage.

Concernant la parité, (Boessinger, 2010) a constaté que les primipares présentent une capacité d'ingestion inférieure d'un à deux kg MS/j par rapport aux multipares.

2. Besoins énergétiques

2.1. Généralités

Les besoins énergétiques correspondent à l'énergie utilisée quotidiennement par l'animal pour assurer ses fonctions vitales (besoin d'entretien) ainsi que pour assurer sa production.

Au cours d'un cycle de production, on distingue le besoin énergétique d'entretien, le besoin de gestation et le besoin de lactation.

2.2. Les besoins énergétiques d'entretien

Les besoins d'entretien correspondent à la nécessité pour l'animal de se maintenir en vie, sans variation de poids ni de production. Ces besoins recouvrent les dépenses dues au fonctionnement du métabolisme de base et les dépenses dues aux conditions de vie (déplacements). Les besoins énergétiques d'entretien représentent environ les deux tiers des besoins énergétiques totaux d'une vache allaitante sur l'année.

Ils varient :

- proportionnellement au poids métabolique de l'animal (le besoin d'entretien est lié au poids par la formule suivante : poids vif élevé à la puissance 0,75 soit $PV^{0,75}$) (Institut de l'élevage, 2014);
- en fonction du stade physiologique de la vache. Le besoin d'entretien est plus élevé durant la lactation par rapport à la gestation (augmentation d'environ 10%). Ainsi, pour une vache de 750 kg après vêlage, le besoin d'entretien s'élève à 5,9 UFL en lactation contre 5,3 UFL en gestation (Institut de l'élevage, 2014);
- en fonction de l'activité physique de la vache. Les déplacements entraînent un surcroît de dépense. Par rapport à une vache en stabulation entravée, les besoins augmentent de 8 à 10 % lorsque l'animal est en stabulation libre (et qu'il peut se déplacer) et de 15 à 20 % lorsqu'il est au pâturage (avec des déplacements plus importants dus à la quête de fourrage) (Institut de l'élevage, 2014);

- en fonction de l'état corporel de la vache. Le niveau des apports énergétiques nécessaires pour éviter toute perte de poids à une vache en bon état (note d'état corporel de 3,0 à 3,5) est plus élevé que celui à fournir à une vache maigre. Le besoin d'entretien s'exprime donc aussi en écart par rapport à un état corporel moyen de 2,5.

On modélise les Besoins Énergétiques d'Entretien (BEE) incluant l'ensemble des facteurs d'influence de la façon suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$\text{BEE (UFL/j)} = [(\text{Istade} \times \text{Iact}) + (0,0068 \times (\text{NEC} - 2,5))] \times \text{PV}0,75$$

Istade =

0,037 UFL/kg PV0, 75 pour une vache tarie ou en gestation

0,041 UFL/kg PV0, 75 pour une vache en lactation

Iact =

1,0 pour une vache en stabulation entravée

1,1 pour une vache en stabulation libre

1,2 pour une vache au pâturage

Il existe également des variations interindividuelles. Cooper *et al*, (2014) ont constaté, dans un groupe homogène d'Angus (poids, âge, période de gestation similaire), des différences de besoin d'entretien allant jusqu'à 29 % peuvent être rencontrées.

2.3. Les besoins énergétiques au cours de la gestation

Les besoins énergétiques de la femelle bovine allaitante en gestation correspondent à la somme des besoins énergétiques d'entretien et de gestation. Le besoin de gestation strict correspond aux dépenses nécessaires à la conception et au développement du fœtus. Les besoins de gestation servent majoritairement au développement lipidique et protéique du fœtus (INRA, 2010).

Dans le cas des génisses, des besoins de croissance s'ajoutent, le développement staturo-pondéral n'étant pas terminé. Les besoins énergétiques supplémentaires peuvent être ramenés à 0,5 UFL/j pour un vêlage à 3 ans et 1 UFL/j pour un vêlage à 2 ans (INRA, 2010).

Les besoins de gestation sont fonction du poids attendu du veau à la naissance. Ils s'estiment à partir de la croissance du fœtus en lipides et en protéines. Les Poids de l'utérus, du fœtus et des enveloppes s'accroissent exponentiellement au cours de la gestation. Au début de la gestation, les besoins de gestation sont négligeables (<1 UFL/j). Ils atteignent au 9^e mois de gestation 2,6 UFL à 3,5 UFL par jour pour un veau de 40 ou 50 kg respectivement comme le montre le (Institut de l'élevage, 2014). Les besoins énergétiques de gestation ne deviennent vraiment significatifs qu'au cours des trois derniers mois de gestation.

Dans les 15 jours qui précèdent la mise bas, une augmentation du besoin énergétique, d'une moyenne de 3 UFL/j avec 2,6 UFL/j pour un veau de 40 kg et 3,5 UFL/j pour un veau de 50 kg, est observée. Ainsi, un écart de 10 kg à la naissance se traduit par un besoin énergétique supplémentaire sur cette période de 0,9 UFL.

Lors de gestation gémellaire, le poids unitaire d'un veau est moindre que dans le cas d'une naissance simple (environ - 20% pour les naissances doubles). Cependant, le poids de 2 veaux est nettement supérieur à celui d'un veau simple.

D'après une estimation personnelle de Journal (2013), il faut ajouter 1 UFL/j aux besoins énergétiques totaux lors de gestation gémellaire.

2.4. Les besoins énergétiques de lactation

En début de lactation, les besoins énergétiques sont accrus en moyenne de 10 à 20 %, permettant une production moyenne de 8 L de lait. Les besoins énergétiques de lactation sont directement liés à la production de lait et s'élèvent en moyenne à 0,45 UFL par litre de lait produit (Institut de l'élevage, 2014).

Le niveau de production laitière est fonction du potentiel laitier et des stimuli de la tétée, mais est peu dépendant de la conduite alimentaire (Institut de l'élevage, 2014).

Des contrôles de production laitière des vaches allaitantes réalisés sur la base du lait bu par le veau montrent que le pic de production de lait est rapidement atteint dès le 1er mois après vêlage (Inra, 2014). Durant les premières semaines, la production de lait de la mère est limitée par les quantités de lait que son veau peut boire ; mais au bout de 3 à 4 semaines, un veau Charolais peut déjà boire environ 8 kg de lait par jour. Par la suite, durant les 5 à 6 mois suivants, la production laitière décline lentement. La persistance de la lactation sur cette période est de l'ordre de 80 % du potentiel maximal, atteignant 6 à 7 kg/j, avant de diminuer au cours des 3 derniers mois. La production baisse alors de plus de la moitié, à environ 3 à 4 kg de lait/j entre les 6^e et 9^e mois de lactation. La période d'allaitement est maintenue entre 6 et 9 mois selon les systèmes d'élevage.

Le niveau de production laitière des vaches allaitantes varie selon (Institut de l'élevage, 2014) :

- la race : les vaches Salers sont plus laitières que les Charolaises (de l'ordre de 20 %), elles-mêmes plus laitières que les vaches Limousines (+ 15 % environ);
- le rang de lactation : la production laitière d'une vache s'accroît entre sa 1^{ère} et sa 4^e lactation. Ainsi, une primipare Charolaise produit environ 10 % de lait en moins qu'une multipare ;
- les individus : au sein d'un même troupeau, les variations de production laitière entre vaches peuvent atteindre 20 %.

Dans le cas de naissance gémellaire, si les deux veaux têtent leur mère, la production laitière augmente de 20 à 25 % en raison de la stimulation plus importante par les veaux (Institut de l'élevage, 2014).

2.5. Les besoins énergétiques au tarissement

Le tarissement de la vache allaitante a lieu après 6 à 10 mois d'allaitement selon le système d'élevage (production de veaux de boucherie ou veaux de lait : veaux vendus entre 3 et 6 mois, production de broutards : veaux vendus entre 5 et 9 mois, production de veaux lourds : veaux vendus entre 6 et 10 mois). Au moment du tarissement, les besoins énergétiques sont au plus bas avant de ré-augmenter progressivement jusqu'au vêlage.

Entre le 6^e et le 9^e mois de gestation, les besoins en énergie augmentent de près de 40 % (Quigley *et al.*, 1998). En France en 2014 Une étude réalisée par Institut de l'élevage et INRA ont montré que les besoins du couple mère-veau en fonction du stade physiologique sont exprimés dans la figure 3.

- Les besoins de la vache allaitante ne sont donc pas linéaires au cours de l'année. Deux périodes se démarquent : La première correspond aux 3 premiers mois de lactation durant laquelle les besoins sont maximaux et doivent permettre le retour à la reproduction.

- La deuxième correspond aux 2 derniers mois de gestation durant laquelle les besoins alimentaires sont majorés par la croissance exponentielle du fœtus et par la réduction mécanique (encombrement abdominale) de la capacité d'ingestion de la mère (Jaeger, 2004).

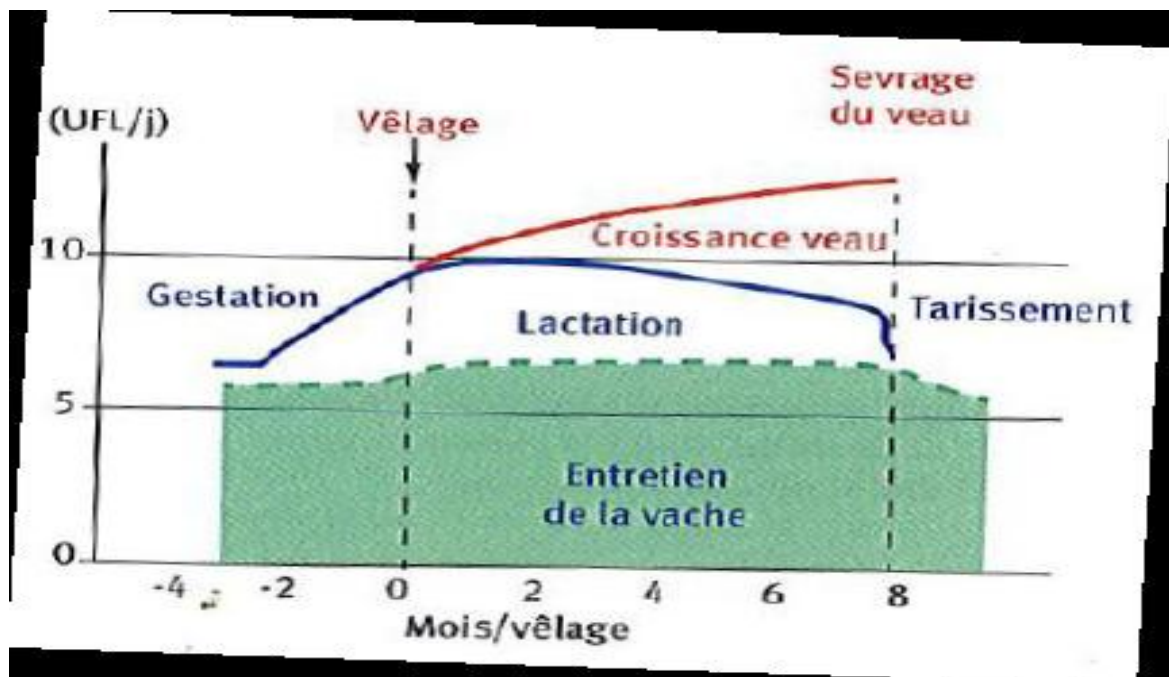


Figure 3 ; Evolution des besoins énergétiques du couple mère-veau au cours d'un cycle de production (Institut de l'élevage et INRA, Fr 2014).

3. Besoins protéiques

Le besoin azoté d'entretien correspond au renouvellement des protéines des tissus et à la perte de matières azotées au niveau fécal secondaire au transit digestif. Les acides aminés absorbés au niveau de l'intestin grêle ont deux origines, alimentaire et microbienne. Chez les ruminants, les apports et les

besoins sont exprimés en protéines digestibles dans l'intestin, ou PDI. La valeur des aliments est la somme de deux fractions (Institut de l'élevage, 2010) : $PDI = PDIA + PDIM$

- les PDIA, protéines digestibles intestinales d'origine alimentaire ;
- les PDIM, protéines digestibles intestinales d'origine microbienne.

La valeur PDIM dépend de la disponibilité dans le rumen des deux facteurs limitant principaux de la protéosynthèse : l'énergie et les matières azotées dégradables. La teneur d'un aliment est alors caractérisée par deux valeurs dépendantes (Institut de l'élevage, 2010) :

- l'une, de la teneur en énergie fermentescible, PDIME, protéines digestibles intestinales microbiennes permises par l'énergie ;
- l'autre, de la teneur en matières azotées dégradables, PDIMN, protéines digestibles intestinales microbiennes permises par l'azote.

Les aliments ont donc deux valeurs PDI :

$PDIN = PDIA + PDIMN$ (Ce sont les protéines permises par l'azote)

$PDIE = PDIA + PDIME$ (Ce sont les protéines permises par l'énergie)

3.1. Les besoins protéiques d'entretien

Chez les bovins, les besoins protéiques d'entretien se calculent à partir de l'équation suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

Besoins protéiques d'entretien (g PDI/j) = $3,25 \times PV^{0,75}$

3.2. Les besoins protéiques de lactation

Chez la vache laitière, les besoins protéiques sont déterminés en ajoutant les besoins relatifs à la production laitière au besoin protéique d'entretien. Pour cela on multiplie le taux protéique (TP) par la quantité de lait produite associé à un facteur 1,56 (Institut de l'élevage, 2014). Contrairement aux vaches laitières, le TP n'est pas suivi en élevage allaitant. On sait cependant que celui-ci varie entre 30 et 33 g/kg en race allaitante (Inra 2010). Ceci conduit à l'estimation suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

Besoins (en g PDI/j) = $3,25 \times PV^{0,75} + 1,56 \times PL \times TP$

Avec :

PV = Poids Vif de l'animal en kg

PL = Production Laitière en L

TP = Taux Protéique en g/kg

Le besoin azoté journalier d'une vache de 700 kg de PV au pic de lactation (8 L avec TP = 33 g/kg) est ainsi de 854 g PDI. Pour comparaison, une vache laitière au pic de lactation (40 L avec TP = 31 g/kg), pesant 700 kg a un besoin protéique de 2 376 g PDI/j.

3.3. Les besoins protéiques de gestation

Les besoins protéiques de la femelle bovine allaitante en gestation sont la somme des besoins protéiques d'entretien, de gestation et, excepté pendant le tarissement, de lactation. La formule de calcul utilisée en élevage laitier peut par extension être utilisée en élevage allaitant, donnant la formule suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$\text{Besoins (en g PDI/j)} = 3,25 \times \text{PV}^{0,75} + 1,56 \times \text{PL} \times \text{TP} + 0,07 \times \text{PV}_{\text{nais}} \times e^{(0,111 \times \text{semG})}$$

avec :

PV_{nais} = poids vif du veau à la naissance en kg

semG = semaine de gestation

4.4. Les besoins protéiques au tarissement et cas particulier des génisses

Tout comme les besoins en énergie, (Quigley *et al*, 1998) ont montré qu'entre le 6ème et le 9ème mois de gestation, les besoins en protéines augmentaient de près de 40 %.

Chez les primipares, des besoins de croissance s'ajoutent. D'après Quigley *et al.* (1998), les besoins protéiques supplémentaires des primipares par rapport à des multipares peuvent être estimés à 120g de PDI par jour.

4-Les minéraux et vitamines

Les minéraux et vitamines participent aux fonctions vitales et sont, de ce fait, indispensables. La couverture des besoins des animaux est importante pour maintenir leur capacité de production. L'alimentation en est le plus souvent l'unique source d'apport car l'organisme est incapable de les fabriquer.

4.1. Les minéraux

4.1.1. Généralités

Les minéraux sont des substances inorganiques présentes en quantités variables dans le corps. Le calcium représente par exemple une dizaine de kilogrammes alors que l'iode se compte en quelques dizaines de milligrammes. Les minéraux sont généralement classés en deux grandes catégories, suivant leur importance :

- Les macroéléments ou éléments minéraux majeurs : le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg), le potassium (K), le sodium (Na), le chlore (Cl) et le soufre (S). Ils représentent 80 % des minéraux de l'organisme. Parmi eux, le phosphore et le calcium sont des éléments incontournables. Ils constituent environ les trois-quarts des minéraux de l'organisme. L'apport alimentaire des macroéléments s'exprime en grammes (g/jour ou g/kg MS).
- Les micro éléments ou oligo-éléments : le fer (Fe), le cuivre (Cu), le manganèse (Mn), le zinc (Zn), le cobalt (Co), l'iode (I), et le sélénium (Se). Ils sont présents sous forme de trace dans l'organisme. L'apport alimentaire s'exprime en milligrammes (mg/kg de MS) ou en partie par million (ppm).

Les macroéléments ont un rôle « plastique » dans l'organisme, intervenant dans la structuration du squelette, des muscles et du sang, exerçant une action fonctionnelle en participant aux échanges cellulaires et à la régulation de l'homéostasie et jouant un rôle de catalyseur dans des réactions biochimiques notamment la production enzymatique (Meschy, 2010).

Les oligo-éléments exercent également un rôle d'activateur d'enzymes et interviennent dans la composition d'hormones et de vitamines.

4.1.2. Rôle et principaux signes d'alertes

Les rôles des minéraux et oligo-éléments ainsi que les effets en cas de carence ou d'excès sont répertoriés dans les tableaux 3 et 4.

4.1.3. Les besoins en minéraux

4.1.3.1. Les besoins en macroéléments

Les besoins en minéraux sont déterminés à l'aide de formules comprenant différentes variables telles que les besoins en UFL, le poids vif, le GMQ ou la production laitière (PL). Les besoins sont exprimés en g/j. L'organisme n'absorbe jamais la totalité des minéraux ou vitamines de la ration. Les besoins et les apports sont donc exprimés en éléments absorbables. Les besoins en phosphore et calcium absorbables sont exprimés dans le tableau 5, les besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium sont exprimés dans le tableau 6.

Tableau 5 : Besoins en phosphore et calcium absorbables

Minéraux en g/kg de MS	P _{abs}	Ca _{abs}
Gestation (Meschy, 2010)	0,85 x besoin UFL + 7,28	2,38 x besoin UFL - 1,55
Lactation (Meschy, 2010)	2,30 besoin UFL - 1,77	3,0 x besoin UFL - 3,47
Génisses (Institut de l'élevage, 2014)	1,82 x besoin UFL + 1,21	0,015 x PV + (9,83 x PV ^{adulte} ^{0,22} x PV ^{-0,22} x GMQ)

Tableau 6 : Besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium absorbables (Meschy, 2010)

Minéraux en g/kg de MS	Besoins d'entretien	Besoins de gestation à partir du 6 ^e mois	Besoins de production laitière
Magnésium (Mg _{abs})	0,005 x PV	0,30	0,15 x PL
Sodium (Na _{abs})	0,023 x PV	1,30	0,45 x PL
Chlore (Cl _{abs})	0,035 x PV	1,00	1,15 x PL
Potassium (K _{abs})	0,150 x PV	1,00	1,50 x PL

Tableau 3 : Rôles principaux des minéraux et oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010)

Minéraux	Rôles principaux	Situations à risque	Effets d'un apport déséquilibré
Calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	Transitions alimentaires non préparées autour de la mise-bas	Carence : fièvre de lait, boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie Excès : réduit l'absorption du cuivre et du zinc
Phosphore	Squelette, métabolisme énergétique, tampon du pH du rumen (salive)	Croissance Production de lait	Chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. Excès : si déséquilibre Ca/P : atonie utérine, chute de la fertilité
Magnésium	Métabolisme énergétique, contraction musculaire	Mise à l'herbe	Carences : tétanie, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance
Sodium	Influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	Apports de sel insuffisants	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait Combinée avec une carence en potassium : acidose Excès : rare, chute d'appétit, rétention d'eau
Potassium	Influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	Rations riches en fourrages (graminées)	Excès : accélère le transit digestif et la mobilisation des graisses, alcalose, augmente le risque de carence en sodium Au tarissement, augmente le risque d'œdème mammaire
Soufre	Synthèse protéique dans le rumen	Excès d'azote non protéique	Réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de la production, défaut de croissance

Tableau 4 : Rôles principaux oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010)

Minéraux	Rôles principaux	Situations à risque	Effets d'un apport déséquilibré
Iode	Indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	Utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iode	Avortements en fin de gestation, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	Cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	Très peu de données sur les besoins - carences rares	Défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	Supplémentassions excédentaires en soufre	Poils décolorés et fragiles, notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie
Zinc	Cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation Jeunes veaux nourris à la poudre de lait Présence dans le lait de composés bloquant le zinc	Épaississement de la peau et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons
Sélénium	Anti-oxydant	Absence de supplémentassions	Dégénérescence musculaire, rétention placentaire, susceptibilité accrue aux mammites
Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle-même indispensable à la multiplication cellulaire	Carence très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc	Anémie, cachexie, troubles nerveux, acétonémie
Fer	Constituant de l'hémoglobine	Jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

4.1.3.2. Cas particulier du soufre

Le soufre occupe une place singulière dans l'alimentation minérale dans la mesure où sa concentration dans l'organisme (0,2%) et sa teneur recommandée dans la ration (de l'ordre de 2 g/kg MS) l'apparentent aux éléments majeurs, mais il n'est pas possible, étant donné les pertes gazeuses occasionnées par son métabolisme, d'en mesurer précisément l'absorption (Meschy, 2010).

4.1.3.3. Les besoins en oligo-éléments

Les oligo-éléments d'intérêt nutritionnel sont présents en quantité infimes dans l'organisme (environ 1% des cendres totales).

Pour des raisons techniques, relatives aux quantités trop faibles dans l'organisme, l'approche factorielle n'est pas utilisée pour les oligo-éléments. Pour connaître les besoins en oligo-éléments, on se réfère à des tables de recommandations. Les apports journaliers recommandés sont définis en fonction des seuils de carence et de toxicité observés dans les études. Ils s'expriment en ppm ou en mg/kg MS. Le tableau 7 exprime les apports recommandés en oligo-éléments, les seuils de carence et toxicité et le maximum toléré.

Tableau 7 : Apports journaliers recommandé, seuil de carence, seuil de toxicité et maximum toléré en oligo-éléments (Meschy, 2010)

Oligo-éléments (mg/kg MS)	Seuil de carence	Apport journalier recommandé	Seuil de toxicité	Maximum
Cuivre	7	10	30	25
Zinc	45	50	250	150
Manganèse	45	50	1 000	-
Sélénium	0,1	0,1	0,5	0,5
Cobalt	0,07	0,3	10	2
Iode	0,15	0,2 - 0,8*	8	-
Molybdène	-	0,1	3	-

4.2. Les Vitamines

Les vitamines sont des substances organiques indispensables au fonctionnement de l'organisme. Présentes en quantités infimes dans le corps (de l'ordre du milli ou du microgramme par organisme), elles participent aux processus métaboliques énergétiques et protéiques.

On distingue deux types de vitamines. Les vitamines liposolubles sont celles des groupes A, D, E et la vitamine K. La vitamine A est stockée dans le foie tandis que les vitamines D et E restent dans le tissu adipeux. Ces stocks constituent donc une réserve. Pour la plupart, ces vitamines ne sont pas directement synthétisées par l'organisme. Un apport *via* l'alimentation est donc nécessaire. A l'inverse, les vitamines hydrosolubles (vitamines du groupe B et vitamine C) ne se

stockent pas dans l'organisme, à l'exception de la vitamine B12. Leur élimination rapide par voie urinaire empêche les effets toxiques. Les risques de carence sont également limités grâce à leur production par les bactéries du rumen (Institut de l'élevage, 2014).

5. Besoins en Eau

L'eau est un constituant essentiel des tissus animaux. Une vache allaitante consomme entre 30 et 65 litres d'eau par jour en hiver et ce volume varie selon le stade physiologique, le régime alimentaire et la température ambiante (Institut de l'élevage, 2014) et de 70 à 120 litres en été lorsqu'elle est accompagnée de son veau (Chambre d'agriculture, 2012). Chez la vache, plus de la moitié de l'eau ingérée sert à l'utilisation digestive et métabolique des aliments et est excrétée dans les fèces et dans l'urine (46 % chez la vache laitière Khelil-Arfa, 2012). 18 % de l'eau absorbée chez la vache laitière (Kelil-Arfa, 2012) est dissipée par évaporation à travers la peau ou la respiration, de façon variable selon les conditions ambiantes. Une partie proportionnelle à la production laitière, bien moins importante en élevage allaitant, est exportée dans le lait, constitué à peu près de 90 % d'eau. Une dernière petite partie est fixée dans les tissus et l'utérus en fin de gestation (Kelil-Arfa, 2012).

La quantité d'eau ingérée est la somme de l'eau contenue dans les aliments et de l'eau bue. La proportion entre les deux sources varie en sens inverse et selon la nature de la ration (l'herbe jeune est riche en eau alors que des rations à base de fourrages secs apportent peu d'eau). Chez la vache allaitante, le besoin en eau est proportionnel à la quantité de matière sèche qu'elle ingère, à raison de 6 litres par kg de MS, ce qui équivaut à peu près à 12 litres/100 kg PV/jour, pour des rations hivernales de foin.

Ainsi, une vache Charolaise de 750 kg vêlant en hiver et consommant environ 10 kg de MS avant vêlage devra boire quotidiennement environ 60 litres d'eau avant vêlage et 80 à 90 litres après vêlage. La différence de consommation d'eau entre des vaches consommant une ration composée majoritairement de foin et des vaches au pâturage est de l'ordre de 40 %. Les besoins en eau des vaches alimentées à base d'ensilages sont intermédiaires entre ces 2 situations. La température extérieure agit également assez fortement sur les besoins en eau des vaches. Ainsi, ceux-ci augmentent de façon très importante : de 30, 50 voire 100 % quand la température ambiante dépasse respectivement les 20°, 25° et 30°C. Enfin, des apports trop importants de sodium ou d'azote entraînent une augmentation des besoins en eau pour permettre à l'animal de réguler les taux de sodium et d'urée plasmatique par l'excrétion urinaire (Institut de l'élevage, 2014).

Dans la pratique, l'animal régule lui-même sa consommation d'eau, à la condition que l'apport possible soit suffisant. A tout âge et à tout moment de la journée, les bovins doivent disposer

d'une eau de bonne qualité chimique, bactériologique et organoleptique à volonté. Il faut compter 100 litres disponibles par bovin et par jour en hiver et jusqu'au double en été.

Chapitre III:

*Conséquences de l'excès et du défaut
d'apport protéique*

Conséquences de l'excès et du défaut d'apport protéique

On considère que des vaches en lactation recevant moins de 11 % de MAT (/kg de MS) ne voient pas leurs besoins azotés couverts (INRA, 1988). Or, les vaches ne disposent que de faibles réserves de protéines mobilisables (10 kg), permettant la production de 200 kg de lait. Aussi, un déficit de la ration en MAT ou une insuffisance alimentaire globale, une faible dégradabilité de l'azote et une carence en acides aminés indispensables (lysine, méthionine) pénalisent les synthèses protéiques microbiennes et l'anabolisme protéique de la vache, provoquant alors des dysfonctionnements organiques.

Néanmoins, les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense (Wolter, 1992). Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : il s'agit d'un signal d'alerte concret pour l'éleveur (Wolter, 1992).

Déficit en azote

1. Pathogénie

Lors de déficit en azote dégradable, compliqué ou non d'une carence énergétique, la protéosynthèse microbienne diminue, ainsi que l'appétit des animaux, la digestibilité de la ration et l'efficacité de l'utilisation de l'énergie métabolisable (Kaur et Arora, 1995). Il en résulte une baisse de la glycémie et de l'insulinémie inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion pulsatile de LH et la synthèse de progestérone. La pathogénie est alors similaire à celle d'un déficit énergétique, avec comme résultat une baisse de production, un amaigrissement et des risques de cétose et d'infertilité (Kaur et Arora, 1995). La figure 05 illustre l'impact du déficit d'azote sur la sécrétion de LH.

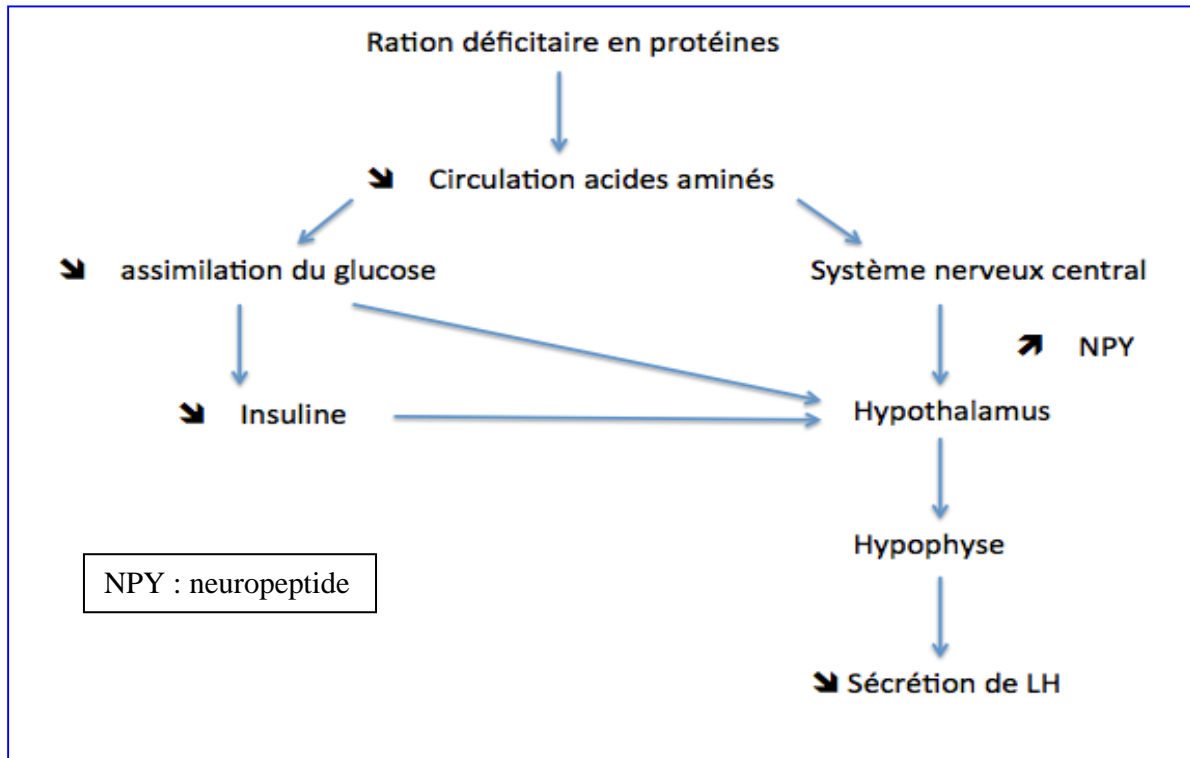


Figure 4 : Impact d'un déficit protéique sur la sécrétion de LH (Kaur et Arora, 1995)

2. Troubles de la reproduction

2.1 Déficit pendant la croissance

Une étude menée chez de jeunes bufflesses nourries avec une ration déficitaire en protéines (-37 % des besoins) a mis en évidence un GMQ de 397 g/j (contre 570 g/j avec une ration non déficitaire) et un décalage du premier oestrus de 210 jours par rapport aux animaux non carencés (Kaur et Arora, 1995).

Un faible taux de protéines dans la ration retarde également la puberté chez les mâles et ne permet pas un développement optimal des testicules (Kaur et Arora, 1995). Les éjaculats présentent un volume plus petit et la concentration spermatique est moindre (Kaur et Arora, 1995).

2.2 Déficit pendant la gestation

Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement fœtal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine). Mike *et al.* (2008) mettent en évidence que des vaches ne recevant que 69 % de leurs besoins en azote durant le second trimestre de gestation entraîne une diminution du poids des mères ainsi qu'une diminution du poids des veaux (-1,8 kg en moyenne) à la naissance par rapport à des vaches nourries avec 236 % de leurs besoins en azote. Pinney *et al.* (1972) ne démontrent quant à eux aucune différence de poids des veaux à la naissance lorsque les mères sont nourries avec 60, 120 ou 200 % des apports recommandés en azote.

Enfin, une carence azotée en fin de gestation augmenterait le risque de rétentions placentaires et de repeat-breeding (Enjalbert, 1994).

2.3. Mise à la reproduction

La méta-analyse de Kaur et Arora (1995) rapportent que lors de déficit protéique (non quantifié), les vaches présentent une hypo albuminémie et un taux de conception diminué. Kaur et Arora (1995) rapportent également que lors de déficit protéique (non quantifié), le taux de réussite en 1ère insémination est diminué et le nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une gestation est accru. Jordan et Swanson (1979) constatent une amélioration des performances de reproduction chez des vaches ne recevant que 80 % des apports journaliers recommandés en MAT. Cependant, on admet classiquement qu'un déficit protéique global retarde la survenue du premier œstrus et de la 1ère ovulation post-partum et diminue le taux de réussite à l'insémination (Paragon, 1991).

3. Impact sur le colostrum

L'impact du déficit protéique sur la qualité des colostrums a été étudié par plusieurs auteurs. Chez des vaches de race Angus, Hough *et al.* (1990) constatent que la concentration colostrale en immunoglobulines (IgG) ne change pas entre les vaches nourries avec 100 % des recommandations en énergie et protéines (NRC 1984) et celles nourries avec 57 % des recommandations pendant les 90 jours précédant le part. Cependant, les veaux dans cette étude présentaient des niveaux plus faibles d'IgG circulants ($p < 0,07$). De façon similaire, Burton *et al.* (1984) ont constaté que les veaux allaités par des vaches recevant une alimentation ne couvrant pas les besoins protéiques présentaient des concentrations en IgG sériques diminués. Blecha *et al.* (1981) ont quant à eux montré que l'insuffisance d'apport protéique n'avait aucun effet sur la qualité du colostrum.

partie expérimentale

I.MATERIEL ET METHODES

1. Objectif

On a vu précédemment que les maladies métaboliques sont des problèmes de nutrition majeurs car elles entraînent des répercussions économiques importantes et qu'elles sont de plus difficiles à mettre en évidence. Notre étude a pour objectif principal d'évaluer la prévalence de ces troubles métaboliques au sein d'un cheptel de vache laitière au niveau de la willaya de Sidi-Bel-Abbès.

2. Animaux et Lieux

Cette étude a été conduite sur des vaches ayant des caractéristiques de production laitière, appartenant à une ferme privée située dans le Sud-ouest de la région de Sidi Bel Abbes, précisément au niveau de la commune de ZEROUALA.

3. Méthodologie

Il s'agit d'une étude prospective conduite, sur 75 vaches laitières présentant des troubles métaboliques, durant la période printanière allant du mois de Mars au mois de Mai 2021. Les principaux paramètres zootechniques pris en considération sont :

- Age
- Vêlage
- Type Alimentation
- Production laitière
- Race et origine
- Pathologies métaboliques

II.RESULTATS ET INTERPRITATION

Caractéristique des Vaches Laitières

Tableau 1 : Caractéristique des vaches laitières présentant les troubles métaboliques

Nombre de Vaches Laitières (%)	75 (100%)
Age (an)	5+/- 1.9 ans
Vêlage (mise bas)	1+/-1.9 veau
Type d'alimentation	Fourrage, paille, ensilage, concentré
Production laitière (L)	13+/-4.9 L
Origine	
-Locale	7 (63.63%)
-Importée	4 (36.36%)
Race	
Mixte	63.63%
Prim-Holstein	36.36%
Troubles métaboliques	11 (14.66%)
Acidose	8 (10.66%)
Hypocalcémie	3 (4%)

L'analyse des résultats de notre étude montre que sur 75 cas de vaches laitières recensées 11 cas présentaient des troubles métaboliques soit 14.66% (tableau 8).

Age : L'âge des vaches étudiées varie de 3 et 7 ans dont l'âge moyen est de 5+/-1.9 ans.

Vêlage : dans certains cas, la mise bas chez les vaches peut induire des étiologies de troubles métaboliques. Les vaches multipares en sont les plus touchées. Le vêlage moyen de notre série est de 1+/-1.9.

Alimentation : est le facteur le plus rencontré dans les maladies métaboliques ; le régime alimentaire mal équilibré peut favoriser l'apparition et /ou l'aggravation des troubles métaboliques. Notre étude a noté les différents types d'aliments fournis à notre cheptel (le fourrage, l'ensilage, la paille et le concentré (en Maïs, Soya, Complexe Minéraux Vitamines (CMV)).

Production laitière : les vaches qui ont une production très élevée sont les plus disposées à faire des troubles métaboliques. La production laitière moyenne de nos vaches est de 13+/-4.9L de.

Race et origine : 36.36% des vaches Laitières sont importées de l'étranger la plus recherchée est la Prim-Holstein, le reste des vaches sont des races locales mixtes représentant 63.63% du cheptel.

Troubles métaboliques : l'Acidose et hypocalcémie se sont deux pathologies les plus observées dans notre cheptel, elle représente un taux de 10,66% et 4% respectivement (figure 4).

Remarque : La détermination de ces pathologies est basée seulement sur les signes cliniques observés et par le diagnostic de thérapeutique par élimination.

L'Acidose : la majorité des signes évocateurs de ce trouble métabolique est souvent une indigestion, une anorexie, une tachypnée et une fourbure.

L'Hypocalcémie est évoquée par le syndrome de la vache couchée, le décubitus sternal et le grincement des dents.

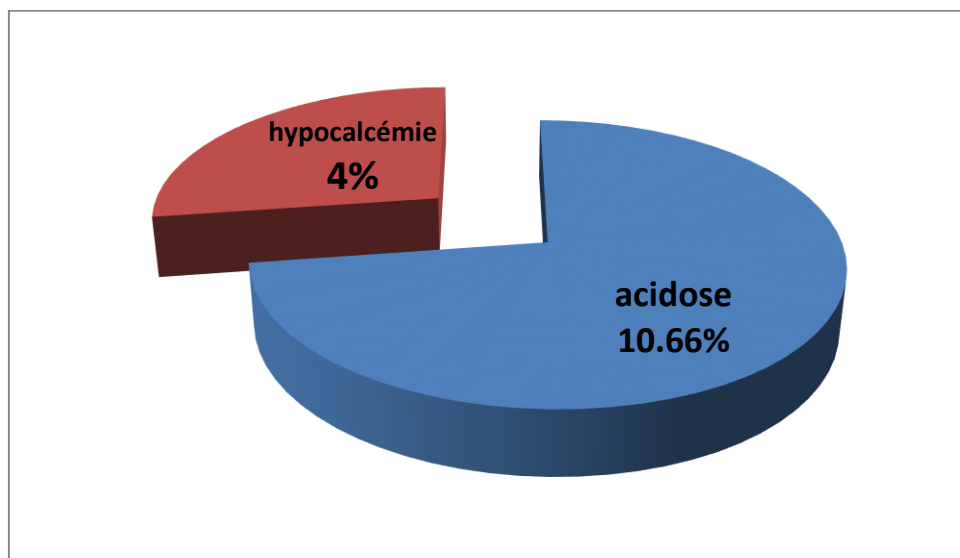


Figure 5 : Taux de vaches laitières présentant les troubles métaboliques

Dans le cas **d'acidose** ; l'alimentation est la cause principale, vu que nos éleveurs donnent à manger à leur bovins plus de concentrés que de fourrages verts c'est à dire de l'aliment grossiers qui fait défaut dans nos régions (manque d'eau, pas de prairies temporaires, ni saisonnières). Aussi les concentrés sont des aliments facilement fermentescibles, qui font que l'acidose s'installe très

vite dans le rumen. Le manque d'alcalinisation de milieu ruminal due à l'absence d'aliment grossier qui sert à la rumination et la production de salive. Aussi faire manger beaucoup de concentrés aux vaches laitières afin d'augmenter d'une façon importante leur production laitière ignorant la gravité de cet aliment sur la santé et la carrière productive de l'animal causant des conséquences néfastes.

Dans le cas **d'hypocalcémie** : le non respect et l'ignorance de nos éleveurs sur la carrière productive de nos vaches fait que on tombe toujours dans les carences calciques. Cela dit, nos éleveurs n'ont pas de connaissances sur l'équilibre et l'apport minéral dans la ration, aussi le rallongement du temps vêlage-vêlage y compris le raccourcissement de tarissement, tous cela fait que le temps nécessaire au métabolisme calcique de la rétablir d'une façon adéquate.

En conclusion : les pathologies dominantes dans nos cheptels bovins sont au nombre de deux : Les Acidoses et l'Hypocalcémie, pour palier à ces deux dernières, il faut inciter les éleveurs à faire alimenter leurs vaches en aliment fibrineux et donner un concentré équilibré en fonction de leurs besoins sans trop en abuser.

Cette enquête nous a montré l'impact et influence de l'alimentation sur la santé et la production laitière de la vache laitière.

Cette étude a été effectuée sur un lot de cheptel moins important et nous souhaitons dans un proche avenir de la reconduire sur un large cheptel touchant plusieurs régions spécifiques.

De même, ce modeste travail de recherche doit être reconduit et les données scientifiques obtenus doivent être basées sur des analyses statistiques et des dosages biochimiques des éléments nutritifs indicateurs de troubles métaboliques (protéines, calcium, AGNE, Sels minéraux ...) afin de confirmer ces observations faites sur symptômes cliniques et identifier exactement les principales pathologies métaboliques (l'acidose, l'alcalose, l'hypocalcémie...) qui pourraient affecter le rendement en production laitière, la fertilité et la reproduction des vaches laitières.

En perspective, cette étude effectuée sur un lot de cheptel moins important devrait être dans un proche avenir reconduite sur un large cheptel touchant plusieurs régions spécifiques.

De même, ce modeste travail de recherche doit être reconduit aussi sur d'autres animaux ruminants et les données scientifiques obtenues doivent être basées sur des analyses statistiques et des dosages biochimiques des éléments nutritifs indicateurs de troubles métaboliques (protéines, calcium, AGNE, Sels minéraux ...) afin de confirmer ces observations faites sur symptômes cliniques et

identifier exactement les principales pathologies métaboliques (l'acidose, l'alcalose, l'hypocalcémie...) qui pourraient affecter le rendement en production laitière, la fertilité et la reproduction des vaches laitières.

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

1. AMMERMAN C.B., GOODRICH R.D. (1983) Advances in mineral nutrition in ruminants. *J. An sci.*, 57, 2, 519-533
2. ANDERSSON L. (1988) Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin North Am Food Anim* 1988, 4 (2), 233-251
3. ANDRIEU J., DEMARQUILLY C., SAUVANT D. (1988), tables de la valeur nutritive des aliments. in : JARRIGE, R. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 356-
4. ARZUL Ph. (1996). Les vaches tarées: conduite alimentaire. In: SNGTV (EDS). Pathologies et nutrition. Journées Nationales des GTV, Angers, 22-24 Mai , 97-100.
5. BAREILLE S., BAREILLE N. (1995). La cétose des ruminants *Point Vét .*, 1995, 27(numéro spécial), 727-738.
6. BAUDET H.M. (1994) L'urée dans Le lait, un témoin de choix. *Prod lait Mod.*, 241, 61-62.
7. BLECHA F, BULL RC, OLSON DP, ROSS RH, et al; (1981). Effects of prepartum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content in blood and colostrum whey and subsequent immunoglobulin absorption by the neonatal calf. *J. Anim. Sci.*, 53(5), 1174-80.
8. BOESSINGER M, EMMENEGGER J, CHASSOT A, et al;. (2010). Ingestion de fourrage et évolution du poids de vaches allaitantes suitées. *Rech. Agro. Suisse*, 1-6, 222-227.
9. BRUGERE-PICOUX J., BRUGERE H. (1995). Les maladies métaboliques. La dépêche Technique. N° 46, 30 pp.
10. CHAMBRE D'AGRICULTURE DES LANDES ; France (2012). Plaquette l'abreuvement au pâturage.
11. CHEREL Y. (1995) Les chimio dystrophies osseuses des bovins. *Point Vét.*, 27 (numéro spécial), 767-777.
12. COIC L., COPPENET M. (1989) Les oligo-éléments en agriculture et élevage. Ed INRA, Paris. 114 pp.
13. COLIN M. (1999) Les maladies métaboliques des bovines (1^{ère} partie). Le péripartum: période à risque pour les laitières. *Action Vétérinaire - ASV Magazine*, suppl 1465, 15-18.
14. COLIN M. (1999) Les maladies métaboliques des bovins (2^{ème} partie). L'impact de la mise à l'herbe sur l'équilibre minéral. *Action Vétérinaire - ASV magazine*, , suppl 1475, 10-12.
15. COOPER-PRADO MJ, LONG NM, DAVIS MP, WRIGHT EC, MADDEN RD, DILWITH JW et al. (2014). Maintenance energy requirements of beef cows and relationship with cow and calf performance, metabolic hormones, and functional protein. *J. Anim. Sci.*, 92, 3300–3315.
16. CORAH L.R, IVES S. (1992). Trace minerals in cow herd nutrition programs. (part 1 : copper, manganese and molybdenum). *Agri-practice*, 13, 1, 29-33.

Références bibliographiques

17. DECANTE F. (1995). La tétanie d'herbage : Physiopathologie prévention. Point Vét., Numéro spécial 27, 759-766.
18. DOUMALIN L. (2000) Cétose et signes nerveux .Prod- lait Mod., 2000, n^o 307, 18-19.
19. DUFFIELD T. (2000) Subclinical ketosis in lactating dairy cattle.Vet. Clin. North Am Food Anim. Pract., 2000, 16 (2), 231-253.
20. DURAND D., GRUFFAT D., CHILLIARD Y., et al. (1995) Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache Pion vét ., 1995, 27(numéro spécial), 741-748.
21. ENJALBERT F. (1994). Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. Point Vét., 25, 77-84.
22. ENJALBERT F. (1996). Le métabolisme des bovins : synthèse des productions (lait et viande). In : SNGTV (EDS). Pathologies et nutrition. Journées Nationales des GTV, Angers, 22-24 Mai 1996, 3744.
23. ENJALBERT F. (1996) Nutrition et immunité les bovins. In : SNGTV (FDS). Pathologies et nutrition. Journées Nationales des GTV, Angers, 22-24 Mai, 271-281.
24. FOSTER L.A. (1988) Clinical ketosis. Vet. Clin North Am Food Anim. Pract., 1988, 4 (2), 253-267.
25. FOUCHER F. (2000). Dans le secret des centres recherche. La revue de l'alimentation animale, 539, 73-77.
26. GERLOFF B.J. (2000) Dry cow management for the prevention of ketosis and liver in dairy cows. Vet. Clin North Am Food Anim Pract, 16, (2), 283-292.
27. GUEGUEN L., LAMAND M., NOSCHY F. (1988) Nutrition minérale. In : JARRIGE, R. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 95-111.
28. HAMELIN A. (1999). La parésie post-partum chez la vache laitière. Action Vétérinaire,, 1474, 14-17.
29. HELENE CROCCO. 2017 Les profils métaboliques en élevage bovin allaitant. Thèse de doctorat vétérinaire, Université d'Alfort.9
30. HERBELIN N. (2000) Fiche ration : le déficit énergétique Prod. Lait Mod., 306, p 24.
31. HERDT T.H. (1988). Fatty livet in dairy cows. Vet. Clil North Am Food Anim Pract., 1988, 4 (2), 269-287.
32. HERDT T.H. (1999). Metabolic diseases. Section 5. In : HOWARD, J.L. SMITH, R.A. Current Veterinary therapy. Food animal pratice 4. W.B. Saunders Philadelphia. 1999. 766 pp.
33. HERDT T.H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. Vet. Clim North Am. Food Anim. 2000, 16 (2), 215-230.

Références bibliographiques

34. HOUGH RL, MC CARTHY FD, KENT HD, EVERSOLE DE, WAHLBERG ML. (1990). Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 68, 2622-2627.
35. INSTITUT DE L'ELEVAGE. France. (2010). Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier. Les incontournables. Quae. 263 p.
36. INSTITUT DE L'ELEVAGE de France (2014). Guide de l'alimentation du troupeau bovin allaitant. Vaches, veaux et génisses de renouvellement. Les incontournables. Quae. 340 p.
37. INRA. (1988, 2007, 2010). Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins. 192 p.
38. JAEGER JR, PIRELLI GJ, WEBER DW. (2004). Beef cow-calf management guide. Oregon State University, Extension Service.
39. JORDAN ER, SWANSON LV. (1979). Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 62, 58-63.
40. JOURNAL JP. (2013). Point principaux de l'alimentation du troupeau allaitant : les apports énergétiques et protéiques. *Point Vét.*, 44, 124-131.
41. KAUR H, ARORA SP. (1995). Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. *Nutr. Res.*, 8, 121-136.
42. KHELIL-ARFA H, BOUDON A, MAXIN G, et al. (2012). Prediction of water intake and excretion flows in Holstein dairy cows under thermoneutral conditions., *Animal*, 6, 1662-1676.
43. LEAN I.J., BRUSS M.L., BALDWIN R.L., et al (1991) Bovine ketosis: a review. I. Epidemiology and pathogenesis. *Veterinary Bulletin*, 61 (12), 1209-1218.
44. LEAN I.J., BRUSS M.L., BALDWIN R.L., et al; (1992) Bovine ketosis : a review. II. Biochemistry and prevention.. *Veterinary* 62 (1), 1-13.
45. LE BOULICAUT R. (1984). Le problème du magnésium dans l'alimentation des vaches laitières. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine de Toulouse, 1984. N° 76.
46. LE COUSTUMIER J. (2000) Le niveau azoté agit sur l'ingestion, *Prod. Init Mod*, 2000, n°303, 20-22.
47. MESCHY F. (1995) La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, 1995, 27 (numéro spécial), 751-756.
48. MESCHY F. (2010). Nutrition minérale des ruminants. Quae. 208 p.
49. MICKE GC, SULLIVAN TM, SOARES MAGALHAES RJ, ROLLS PJ, NORMAN ST, PERRY VEA. (2008). Heifer nutrition during early- and mid-pregnancy alters fetal growth trajectory and birth weight. *Anim. Repro. Sci.*, 117, 1-10.
50. NICOL J.M. (2000) Au coin de la ration. L'acidose larvée guette les laitières. *Réussir Lait/Elevage*, 132, p 101-102-104.

Références bibliographiques

51. NICOL J-M. (2000) Fièvre de lait : la prévention est au point. *Réussir lait/Elevage*, 129, 146-148.
52. NOCEK J.E. (1997) Bovine acidosis : implications on laminitis. *J Dairy Sci.* 80:1005-1028.
53. NRC. (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. National Academy Press, Washington DC, 7th edition, 381 p.
54. OETZEL G.R. (1988) Parturient paresis and hypocalcaemia in ruminant livestock. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract* , 4 (2), 351-364.
55. OWENS F.N., SECRIST D.S., HILL W.J., GILL D.R. (1998). Acidosis in cattle : a review *J. Anim Sci.* 76 : 275-286.
56. PACCARD P,(1995) L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. *U.N.C.E.I.A.*, 1, 124-135.
57. PARAGON B. (1991). Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. *Bull. GTV.*, 91, 39-52.
58. PARAGON B. (1994). Des rations à profil acidogène : pourquoi ? Pour qui ? comment ? *Prod. Lait Mod.*, 240, 51-55.
59. PAYNE J., HALLEMANN G., SAVEY M. (1983) *Maladies métaboliques des Ruminants Domestiques*. Edition du Point Vétérinaire, Paris, 190 pp.
60. PETIT M et coll. (1994). Quelques caractéristiques des races bovines allaitantes de type rustique. *Inra Prod. Anim.*, 7(4), 235-243.
61. PINNEY DD, STEPHENS DF., POPE LS. (1972). Lifetime effects of winter supplemental feed level and age at first parturition on range beef cows. *J. anim. Sci.*, 34, 1067-1074.
62. POND W.G. (1975). Mineral interrelationships nutrition : practical implications *Cornell vet.*, 65 (4), 441-456.
63. QUIGLEY JG, DREWRY JJ. (1998). Nutrient and Immunity Transfer from Cow to Calf Pre-and Postcalving. *J. Dairy Sci.* 81, 2779-2790.
64. REINHARDT T.A., HORST R.L., GOFF J.P. (1988). Calcium, phosphorus and magnesium homeostasis in ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*; 4 (2), 331-350.
65. RIFFARD J. (1987). Les carences en cuivre chez les ruminants domestiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Lyon, 91 pp.
66. ROSOL T.J., CAPEN C.C. (1997). Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In KANEKO, J.J. HARVEY, J.W. BRUSS, M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5 th edition. Academic Press. 619-688.
67. SCHELCHER F., VALARCHER J.F., FOUCRAS G., et al (1995). L'hémoglobinurie puerpérale. *Point Vét.* 1995, 27(numéro spécial), 773-775.

Références bibliographiques

68. SCHOUVERT F. (2000). La stéatose hépatique chez. La vache laitière. Point Vét ., 2000, 31(21 1), 551-557.
69. SMITH R.A., EDWARDS W.C. (1988). Hypomagnesaemia tetany of ruminants. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 4 (2), 365-378.
70. SWEENEY R w. (1999) Treatmentl of potassium balance disorders. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., ,15 (3), 609-617.
71. VAGNEURM (1994) Relation nutrition fertilité chez la vache laitière. Bull GTV ; 5, B, 490, 133-139.
72. VALARCHER J.F., SCHELCHER F., FOUCRAS G., et al (1995). Equilibre hydroionique : mécanismes régulateurs et pathologie. Point Vét., 27(numéro spécial), 697-704.
73. VEILLET X. (1995). Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. ESA Angers, 185 p.
74. VERITE R, PEYRAUD J.L. (1988) Nutrition azotée. In : JARRIGE, R. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 75-93.
75. VERMOREL M. (1988) Nutrition énergétique. In : JARRIGE, R- Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 57-74.
76. VICAT M. (1983). Aspects actuels de la tétanie d'herbage : étiologie, pathogénie, traitement et prophylaxie. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 97 pp.
77. WOLTER R. (1992). Alimentation de la vache laitière. Paris : France Agricole. 223 p.
78. WOLTER R. (1997). Alimentation de la vache laitière. Troisième édition. Editions France Agricole, Paris (Collection : Produire mieux), 263 pp.