

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN - TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME**

***LES TROUBLES DE PERIPARTUM CHEZ LA VACHE  
LAIETIERE***

**PRESENTEES PAR:**

**M<sup>elle</sup> ABED REGUIEG HABIBA**

**M<sup>elle</sup> REFFI JIHED**

**ENCADREES PAR:**

**DR. HALLOUZ HADJ FEGHOUL**



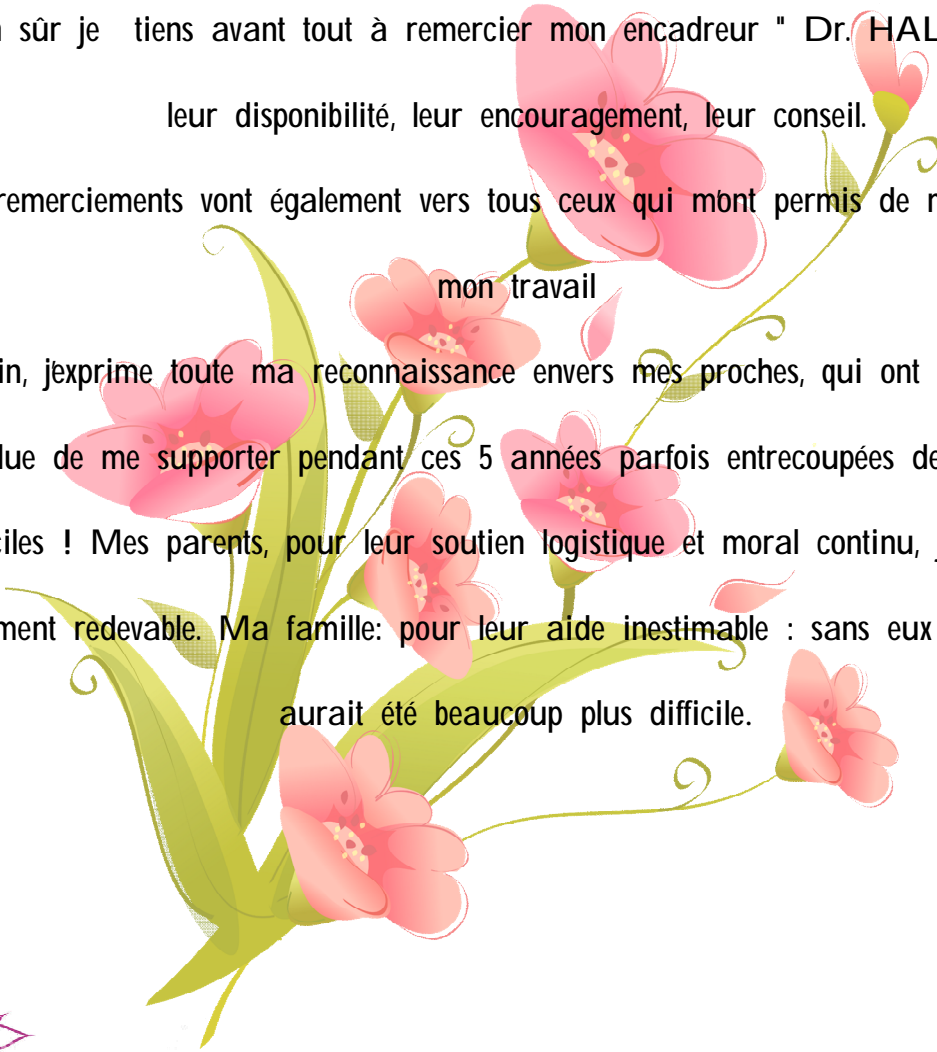
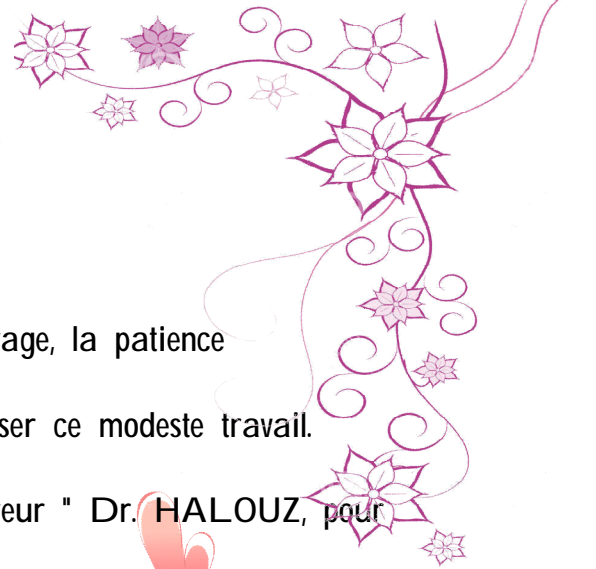
## *Remerciement*

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage, la patience  
et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.

Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur " Dr. HALOUZ, pour  
leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien  
mon travail

Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche  
ardue de me supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments  
difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis  
infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail  
aurait été beaucoup plus difficile.



# Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

**A** mon très cher père qui m'a constamment témoigné ces sacrifices et Bonification et pour toute les prières qu'il a manifesté afin qu'il me voit réussir.

**A** ma généreuse et merveilleuse mère qui a été chaleureusement présente Avec beaucoup de tendresse dans les moments les plus difficiles et qui m'a entouré De chaleur pleine de sacrifice pour ma réussite.

**A** mon frère °OUSSAMA°, mes sœurs °SABAH ° et SAFAA° qui m'ont aidé de loin et de proche et qui m'ont soutenu le long de mes études.

**A** mes chères amies en particulier :

Khadija Moussaoui, Khadija Hammou Ali, Kaltoum, Wiam, Zahia, Dalel, Fatma, Sonja et Atika, Amel, Yassmin, Fatima, Sabrina, Afifa, tous mes amis et surtout à mon groupe adorable ; Groupe 08 et surtout **Librairie unicité Tiarte**

**A** ma copine de ce travail : Abed Reguig Habiba et sa famille

**A** toute la promotion 5<sup>ème</sup> année docteur vétérinaire ( 2014-2015)

*R e f f i d j i h a d*

## *Dédicace*

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude : A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé. A mon Père, pour son soutien durant toute la période de mes études.

A mes très chères sœurs Houria et Fatima et Halima et mes frères Kader et Khalifa et Hamid et Abed

Ma famille «Abed Reguieg »

Je profite de cet occasion pour le dédié encore à mes Amies Djihed et fatima ,Sabrina , sans oublier Boudjella Ahmed

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion

Et bien sûr qui m'aime

*Habiba*



## *LISTE DES ABREVIATIONS*

---

- ADN :** acide désoxyribonucléique.
- AGNE :** acides gras non estérifiés.
- AGPI :** acides gras polyinsaturés.
- BACA :** bilan alimentaire cations anions.
- E :** entrée
- MSI :** masse sèche ingérée.
- O :** ouverture
- PCR :** polymérase Chainréaction.
- PDI :** protéines digestibles dans l'intestin.
- PDIA :** protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (g/kg).
- PDIE :** **PDIA** auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'énergie de l'aliment dégradé par la flore ruminale.
- PDIN :** **PDIA** auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'azote de l'aliment dégradé par la flore ruminale.
- PGE2 :** prostaglandines E2.
- PI :** production initiale.
- PM :** production maximale.
- PMN :** polynucléaire neutrophile
- PT :** production totale.
- PTH :** parthormone.
- RFC :** réaction de fixation du complément.
- RPT :** réticulopéritonite traumatique.
- S :** sortie
- UEL :** unité d'encombrement lait

**-UFL :** valeur énergétique nette exprimée en « unité fourragère lait », définie par la quantité d'énergie nette pour la production laitière contenue dans un kilogramme d'orge de référence.

**-1UFL=** 1700 kcal.

## ***LISTE DES FIGURES***

<b>Figure 01</b> : Rôles du foie dans la régulation du métabolisme lipidique .....	15
<b>Figure02</b> : Pathogénie de la stéatose hépatique (d'après 62) .....	16
<b>Figure03</b> : Evolution de la surface de section des papilles en fonction du type d'alimentation durant le peripartum (d'après 10) .....	42
<b>Figure 04</b> : Evolution de la production, de la capacité d'ingestion et du poids corporel chez la vache laitière (d'après 10 .....	43

## *S O M M A I R E*

---

Remerciement	
Dédicace	
Table des abréviations	
Introduction	

### **Première partie :**

#### **Particularités physiologique et métabolique du péripartum**

#### **Chapitre 01 : Les perturbation du métabolisme énergétique et de la physiologie digestive au cour du péripartum**

I-Nutrition et Péripartum1 .....	2
A) Les enjeux du rationnement en péripartum.....	3
1 )Rationnement et immunité.....	3
a) Immunité et péripartum .....	3
b) Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques.....	3
c) Immunité et substances à activité antioxydant .....	4
d) Immunité et vitamine A.....	5
e) Immunité, Calcium et Magnésium.. ..	5
f) Immunité et oligo-éléments.....	5
II) Les déséquilibres du métabolisme énergétique .....	6
A) L'acidose ruminale .....	6
1) Etiopathogénie .....	6
2) Diagnostic .....	6
Diagnostic clinique.....	7
Examens complémentaires.....	7
Mesure du pH ruminal : .....	8
-Autres examens réalisables : .....	8
4) Traitement et prophylaxie .....	8
a) Traitement .....	8
b) Prévention.....	9
B) L'acétonémie .....	10
1) Etiopathogénie .....	10
a) Classification.....	10

b) Rappels sur le métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques .....	10
c) Etiologie et pathogénie .....	11
2) Epidémiologie .....	12
3) Diagnostic .....	12
a) Diagnostic clinique .....	12
b) Examens complémentaires .....	13
4) Traitement et prévention .....	14
a) Traitement .....	14
b) Prévention .....	14
C) La stéatose hépatique .....	14
1) Etiopathogénie .....	14
a) Métabolisme hépatique .....	14
b) Etiologie et pathogénie .....	14
2) Epidémiologie .....	16
3) Diagnostic .....	16
a) Diagnostic clinique .....	17
b) Examens complémentaires .....	17
4) Traitement et prévention .....	17
a) Traitement .....	18
b) Prévention .....	18

## **Chapitre 02 : L'immunité des bovins en péripartum**

Les défenses immunitaires en péripartum : cas général .....	19
---	----

## **Chapitre 03 : métabolisme phosphocalcique au moment du vêlage**

A) L'hypocalcémie puerpérale.....	21
1) Etiopathogénie .....	22
a) Classification.....	22
b) Les mécanismes de régulation calcique .....	23
c) Pathogénie .....	26
2) Epidémiologie .....	36
3) Diagnostic .....	36
a) Examen clinique .....	37
b) Examen biochimique .....	37
c) Pronostic .....	38
4) Traitement.....	38

5) prévention .....	40
6) Métabolisme du phosphore et du calcium .....	45
a) Métabolisme du phosphore.....	45
b) Métabolisme du magnésium.....	47

**Deuxième partie :**

**Le Rationnement pratique d'une vache en péripartum et ses recommandations**

1) Chez la vache tarie .....	40
a) Importance du tarissement .....	40
b) Ration de début de tarissement .....	43
c) Ration de fin de tarissement : le début de la phase de transition .....	45
2) Chez la vache en début de lactation .....	46
a) Spécificité du début de la lactation .....	47
b) Rationnement pratique .....	47

**Chapitre 01 : Alimentation de la vache tarie et pathologie liée au**

**Métabolisme énergétique :**

-Maladie métabolique liée à l'excès énergétique : .....	49
-Maladies métaboliques liées à une carence énergétique : .....	49

**Chapitre 02 : alimentation de la vache tarie et pathologie liée au**

**Métabolisme hydrominérale :**

- Les principaux troubles liés au métabolisme hydrominéral .....	50
--	----

**Chapitre 03 : l'immunité et alimentation de la vache tarie :**

-Les défenses immunitaires en peripartum *cas de la mamelle .....	53
---	----

<b>Conclusion</b> .....	56
-------------------------	----

<b>Références bibliographique</b> .....	58
---	----



# *Introduction*

## *INTRODUCTION*

---

Par définition, le peripartum de la vache laitière correspond à la période entourant le part. Il s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du peripartum qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Durant ces trois périodes, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité de lait qu'elle produit) et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un fœtus). Ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques. Ces menaces sont d'autant plus sérieuses que depuis les cinquante dernières années, les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux. De nos jours l'objectif de production visé est d'obtenir un veau par vache et par an. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie. Il est donc primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Le vêlage doit permettre la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures.

L'objectif de cette étude est de présenter la gestion pratique du peripartum sous ses aspects zootechniques et sanitaires en excluant les troubles de la reproduction (déjà traités dans de nombreuses thèses vétérinaires). La réalisation de tableaux et de schémas résumant les différentes étapes de la démarche diagnostique et thérapeutique doit faciliter l'utilisation de cette thèse en pratique courante.

# *Premiere Partie*

**Particularités Physiologique et Métabolique du Péripartum**

# *Chapitre -1-*

**Les Perturbations du Métabolisme  
Energétique et de la Physiologie  
Digestive**

## **Nutrition et Péripartum :**

La nutrition est au centre des problèmes sanitaires et zootechniques du peripartum de la vache laitière (1). En effet à cette période, deux phases critiques du cycle de production de celle-ci se succèdent : le tarissement et le début de la lactation(2).

Le bon déroulement du tarissement est primordial car il conditionne le bon démarrage de la lactation et il permet d'éviter le développement de nombreuses affections du peripartum(2).

Lors du tarissement, les besoins alimentaires sont quantitativement bas mais qualitativement hauts du fait de l'arrêt de la lactation et de la poursuite d'une gestation. Ainsi les principaux risques d'une mauvaise conduite du tarissement sont les suralimentations et les déséquilibres alimentaires prédisposant à de nombreuses affections du peripartum chez la vache laitière (difficultés de parturition, fièvre vitulaire, syndrome de la vache couchée, syndrome « vache grasse », cétose, infertilité....) (3, 2).

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage (4, 5, 2). Ce paradoxe est illustré dans le graphique de la figure 1: la q masse sèche ingérée n'augmente que lentement alors que les apports recommandés en PDI, UFL et calcium sont très rapidement multipliés par 4 (6). Un déficit énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (ex : Prim'Holstein). Un déficit énergétique trop important a des conséquences néfastes sur la campagne des cent jours (période durant laquelle la moitié de la production laitière totale se joue). En effet les vaches ont la capacité de mobiliser leurs réserves pour soutenir la production laitière mais ceci leur fait perdre du poids. Cet amaigrissement est le plus souvent à l'origine de problèmes de fertilité et de désordres métaboliques ou infectieux du postpartum (2). La réduction maximale de cette perte de poids est donc l'objectif premier du rationnement de début de lactati

Après avoir rappelé les bases zootechniques de la gestion d'un élevage laitier, nous nous attarderons sur les troubles d'origine infectieux. Nous présenterons ensuite les affections dues aux anomalies de topographie et de fonctionnement des organes. Puis nous étudierons les caractéristiques des affections métaboliques touchant les vaches laitières en péripartum

Le péripartum est donc une période à risques du point de vue alimentaire. La disparité qui existe entre les besoins lors du tarissement et ceux du début de lactation nous permet de comprendre aisément que l'alimentation de la vache laitière varie énormément d'une période à l'autre. Ces changements doivent être réfléchis (aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif) et réalisés en douceur (phase de transition) (5). La gestion des rations alimentaires est primordiale pour le bon déroulement de la lactation et pour éviter le développement d'affection pouvant assombrir le pronostic vital de la vache laitière. Nous verrons donc dans un premier temps les enjeux de l'alimentation en péripartum, puis nous réaliserons de façon pratique le rationnement de la vache laitière et enfin nous nous intéresserons aux dernières propositions scientifiques en matière de nutrition des vaches laitières durant le péripartum.

### **A) Les enjeux du rationnement en péripartum :**

Les différentes affections du péripartum ont des étiologies multifactorielles dont la nutrition fait partie. Le rationnement a donc des conséquences directes sur le statut sanitaire des vaches laitières. Nous allons étudier les différentes interactions entre la nutrition et l'immunité, les maladies métaboliques et la productivité de la vache laitière durant le péripartum.

#### **1) Rationnement et immunité :**

Les vaches laitières sont plus vulnérables aux infections durant le péripartum, les mécanismes exacts de cette immunosuppression sont peu connus mais la conduite d'élevage, l'alimentation et les changements hormonaux de cette période semblent des facteurs importants (7). Les défenses de l'organisme contre les agressions par des agents pathogènes sont nombreuses. Elles peuvent tout d'abord être mécaniques (grâce aux barrières plus ou moins imperméables constituées par les épithéliums ou les muqueuses) ou phagocytaires non spécifiques (par action des macrophages) ou enfin beaucoup plus spécifiques (par action des lymphocytes B et T) (8). Toute cette organisation peut être mise en péril par de nombreux facteurs dont font partie les erreurs alimentaires.

#### **a) Immunité et péripartum :**

Lors du part, les glucocorticoïdes fœtaux vont modifier la formule sanguine du bovin. On observe alors l'équivalent d'une formule de stress (neutrophilie, éosinopénie, lymphopénie et monocytose). Cette modification de la formule sanguine autour du part serait d'après Meglia et al. à l'origine de l'immunosuppression remarquée en péripartum (7).



**b) Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques :**

Les déséquilibres énergétiques et protéiques n'ont des conséquences sur l'immunité qu'en cas de carences graves et prolongées. Mais l'impact sur les résultats zootechniques d'une telle ration sera plus précoce. Ce déséquilibre sera donc mis en évidence par l'éleveur avant même que l'immunité en soit affectée (8). Néanmoins, le déficit énergétique observé en début de lactation qui provoque un amaigrissement de la vache laitière peut causer la libération de lipides sanguins et de corps cétoniques en grande quantité. La cétose et la lipidose consécutive à cet amaigrissement provoquent une immunosuppression par diminution de l'activité des leucocytes (inhibition des neutrophiles et diminution de la prolifération lymphocytaire) (7).

Les déséquilibres protéiques peuvent agir à deux niveaux sur l'immunité. Tout d'abord un déficit en PDIA provoque une diminution de l'élaboration des immunoglobulines, alors qu'un excès d'azote dégradable provoque un dysmicrobisme ruminal, lui-même responsable de la production d'amines vasodilatatrices (histamine) qui sont responsables d'une inflammation propice aux infections (utérines ou mammaires) (2)

**c) Immunité et substances à activité antioxydante :**

De nombreuses substances possèdent une action antioxydante *in vivo*, protégeant les cellules et tissus des dommages qui pourraient résulter du métabolisme des dérivés oxygénés. Les différents représentants de ces substances sont des vitamines et des oligo-éléments cofacteurs d'enzymes : vitamine C (acide ascorbique), vitamine E (tocophérol), vitamine A (rétinol dont l'activité antioxydante est très limitée), caroténoïdes, sélénium (cofacteur de la glutathion peroxydase), cuivre et zinc (cofacteurs de la superoxydedismutase). Les antioxydants agissent sur les cellules réalisant la phagocytose (macrophages et polynucléaires neutrophiles).

Pour réaliser la destruction des agents bactériens, ces cellules utilisent dans leur phagolysosome des dérivés oxygénés. Les composés oxygénés non consommés lors de la destruction des bactéries sont transformés en peroxydes d'hydrogène et en radicaux hydroxyles. Lorsque ces molécules sortent du lysosome et entrent dans le cytoplasme, elles peuvent engendrer des lésions cellulaires (membrane) et subcellulaires (ADN). Au niveau cellulaire, les antioxydants sont utilisés par les macrophages et les neutrophiles comme des moyens de protection contre ces attaques. Ainsi le sélénium est un cofacteur de la glutathion peroxydase qui permet la transformation du peroxyde d'hydrogène en eau et alcool. De même la vitamine E, les caroténoïdes et la vitamine C réduisent les radicaux oxygénés (8).

Biologiquement les antioxydants augmentent la capacité des neutrophiles à détruire les bactéries phagocytées et stimulent la production de lymphocytes (8, 9). Cliniquement on observe une réduction de 46% du taux de mammites cliniques avec une simple supplémentation en sélénium de la ration des vaches laitières (1000 UI/j/animal). Cette réduction est encore plus marquée (62%) chez les vaches dont la ration a été supplémentée avec de la vitamine E et du sélénium (10, 9). De nos jours, les principales substances antioxydantes utilisées dans la pratique en élevage sont la vitamine E et le sélénium ; en ce qui concerne les autres (vitamine C, carotènes...), beaucoup d'études sont en cours mais les applications pratiques sont encore très limitées (8).

Le Calcium et le magnésium sont des minéraux dont l'équilibre dans la ration est très important. Outre les conséquences métaboliques que nous développerons ensuite, une carence en l'un de ces deux éléments peut avoir des conséquences sur l'immunité non spécifique de la vache laitière

#### **e) Immunité, Calcium et Magnésium :**

Même si la vitamine A possède des vertus antioxydante, son action principale sur l'immunité réside en sa capacité à permettre le maintien de l'intégrité des épithéliums par son action sur la sécrétion de kératine. Or c'est cette barrière qui permet d'empêcher l'entrée des agents pathogènes. Enfin la vitamine A stimule l'immunité humorale et cellulaire. Ainsi une carence en vitamine A (associée à une carence en vitamine E) diminue nettement le nombre de phagocytoses réalisées lors d'une infection (8, 11).

#### **d) Immunité et vitamine A :**

En effet une hypomagnésiémie et/ou une hypocalcémie peut provoquer une diminution de la contractilité des fibres musculaires et donc une augmentation du nombre de rétentions placentaires, de métrites ou de mammites (par défaut de vidange complète de la mamelle) (2).

#### **f) Immunité et oligo-éléments :**

Le zinc semble être l'oligo-élément qui a l'action la plus importante sur le système immunitaire. En effet des études ont démontré que la carence en zinc provoque la réduction des populations de lymphocytes B et T, de la production en immunoglobulines et une atrophie des structures lymphoïdes (8).

Les carences ou les excès en certains nutriments ont des répercussions plus ou moins graves sur l'immunité comme cela est résumé dans la figure 2. L'immunosuppression qui en résulte peut être à l'origine de nombreuses infections pouvant mettre en péril l'état général de la vache laitière en péripartum.

### **-Les déséquilibres du métabolisme énergétique :**

En peripartum, le statut énergétique de la vache laitière est très fragile, il est à l'origine de trois maladies métaboliques présentées dans ce chapitre : l'acidose, la stéatose hépatique et la cétose.

#### **A) L'acidose ruminale :**

L'acidose ruminale est une maladie fréquente dans les troupeaux laitiers en postpartum. C'est en effet la période où l'éleveur va tenter de combler le déficit énergétique (dû au début de la lactation) par l'apport en plus grande quantité d'aliments concentrés, riches en glucides fermentescibles (comme nous l'avons expliqué dans la première partie de cette thèse). Ceci va être à l'origine de la chute du pH ruminal (55).

##### **1) Etiopathogénie :**

L'origine de l'acidose ruminale est une anomalie de fermentation dans le rumen. En règle générale, les fermentations ruminales sont maximales lorsque le pH est compris entre 6 et 7. Ce pH est dû à la combinaison de trois phénomènes : la production d'acides gras volatils par une flore cellulolytique (dégradant les fibres telles que l'hémicellulose, la cellulose ou la lignine...) et amylolytique (dégradant les glucides rapidement fermentescibles comme l'amidon ou le sucre), la vitesse d'absorption des acides gras volatils par le rumen et l'efficacité du système tampon formé par les bicarbonates et les phosphates salivaires. Ainsi l'acidoseruminale est-elle due à un déséquilibre entre tous ces mécanismes : un excès d'apport en glucides facilement fermentescibles provoque la formation d'acide gras volatil en quantité telle que le rumen ne peut les absorber suffisamment rapidement. Ceux-ci vont donc stagner dans le rumen et être à l'origine d'une baisse du pH ruminal telle que les systèmes tampon de la salive ne pourront l'équilibrer. De plus ce surcroît de glucides rapidement fermentescibles dans la ration est souvent accompagné par une carence en fibres. Ce déficit exacerbe les mécanismes de l'acidose, puisqu'il va être responsable d'une diminution de la rumination, une baisse de la production de tampons salivaires et d'une accélération du transit digestif par manque de rétention ruminale des particules digestives (55).

Il existe trois types d'acidose : suraiguë, aiguë et subaiguë. Dans le cas d'une acidose aiguë, la baisse du pH en dessous de 5 sélectionne une flore ruminale formant de l'acide lactique au détriment des flores amylolytique et cellulolytique. Cette cascade d'évènements est souvent fatale. Dans le cadre d'une acidose suraiguë, le même mécanisme que celui de l'acidose aiguë se met en place, mais les symptômes apparaissent plus rapidement et plus sévèrement (55, 56) En cas d'acidose subaiguë, le pH ruminal diminue plus modérément

jusqu'à des valeurs inférieures à 5,5, néanmoins il n'y a que très peu d'acide lactique produit(55).

En postpartum immédiat, l'éleveur a tendance à vouloir limiter au maximum le déficit énergétique provoqué par le démarrage de la production laitière et le manque d'appétit de l'animal. Il va ainsi donner des aliments plus concentrés en énergie et donc en glucides rapidement fermentescibles. De même, s'il n'y a pas eu de transition alimentaire avant le vêlage, le rumen est immature (villosités non adaptées à une ration trop concentrée) et les acides gras volatils vont s'accumuler dans le rumen suite à un défaut d'absorption. C'est ainsi que le postpartum est une période prédisposant au déclenchement d'une acidose ruminale. Des accidents de gestion du troupeau peuvent être à l'origine de tels troubles : troupeau ayant accès à la réserve de grains, passage d'une ration peu appétente pendant le tarissement à une ration appétente en début de lactation (55). Une insuffisance en fourrage grossier et un changement brusque de régime alimentaire peuvent favoriser une acidose lactique (55, 57).

L'acidose ruminale est responsable d'une diminution de la motricité ruminale qui a des conséquences sur les capacités digestives de l'animal touché. De plus l'acidose ruminale peut provoquer une déshydratation par appel d'eau dans le rumen, puis une diarrhée due à l'augmentation de l'osmolarité à l'intérieur du rumen). De même, la variation du pH de cet organe a des conséquences sur sa structure : elle peut être à l'origine d'ulcères inflammatoires, d'une parakérose et donc d'un passage de bactéries dans l'abdomen. Enfin une acidose sanguine consécutive à l'acidose ruminale peut provoquer le blocage de nombreuses réactions métaboliques et ainsi être responsable de déséquilibres ioniques secondaires et de l'installation d'un état de choc (58).

### **3) Diagnostic :**

#### **a) Diagnostic clinique :**

#### **b) Examens complémentaires :**

Le diagnostic d'acidose suraiguë ou aiguë est le plus souvent individuel alors que celui d'acidose subaiguë doit quant à lui être un diagnostic de troupeau.

- Mesure du pH ruminal :

La mesure du pH ruminal après ruminocentèse peut permettre de diagnostiquer l'acidose. Néanmoins les mesures doivent être réalisées sur un échantillon de plusieurs animaux (12 animaux au minimum). En effet au sein d'un troupeau non touché par une acidose, il peut y avoir un animal ayant un pH ruminal inférieur à 5,5. Les animaux anorexiques ne doivent pas faire partie des animaux prélevés car ils ne produisent plus d'acides gras volatils, le pH ruminal revient alors à la normale. D'autre part, on prélèvera en premier lieu les animaux qui

risquent le plus d'être touchés par l'acidose, c'est-à-dire les animaux ayant vêlé récemment (5 et 21 jours postpartum) pour évaluer la qualité de la transition alimentaire ou situés autour du pic de lactation (22 à 140 jours postpartum) pour évaluer la formulation et la distribution de la ration (55).

Les prélèvements doivent être réalisés dans les 4 à 8 heures suivant le début du repas lorsque le pH ruminal est le plus bas possible (2 à 4 heures après la première administration de concentrés). Le prélèvement de jus de rumen peut être réalisé par voie orale (sonde) ou par voie transcutanée (ruminocentèse). La ruminocentèse est la technique de choix pour le prélèvement. La mesure du pH doit ensuite être réalisée très rapidement à l'aide d'un pH-mètre portable (55).

Si plus du tiers (4/12) des vaches testées ont un pH ruminal inférieur à 5,5, le diagnostic d'acidose subaiguë est posé. Si le taux de vaches présentant un pH ruminal inférieur à 5,5 est compris entre 15 et 30% (2 à 4/12), la situation est douteuse. Enfin si ce taux est inférieur à 7% (entre 0 et 1/12), il n'y a probablement pas d'acidose subaiguë (55)

**- Autres examens réalisables :**

Il est possible de réaliser des examens sanguins permettant d'évaluer les complications de l'acidose ruminale. L'hématocrite permet de juger l'importance de la déshydratation (norme 30-35%). De même l'évaluation de l'acidémie consécutive à l'acidose ruminale est permise par la mesure de la lactatémie (Lactate D, la forme L étant métabolisée), du pH sanguin (dosage de carbonates), et du pH urinaire (norme 7-8).

**4) Traitement et prophylaxie :**

**a) Traitement :**

L'objectif de ces traitements est de corriger l'acidose ruminale et métabolique, de tenter de restaurer la volémie en corrigeant la déshydratation et enfin de traiter l'atonie du rumen (56).

Les traitements mis en place varient en fonction du type d'acidose

**Médicale :**

-1ère étape : administration en intraveineuse de 5 litres de bicarbonate de sodium à 5% en 30 minutes (évaluation théorique de la quantité :  $0,5 \times (\text{déficit en base} \times \text{poids de l'animal} \times 0,5) = \text{qté NaHCO}_3 \text{ en mEq}$ ).

-2ème étape : fluidothérapie avec un soluté isotonique (Ringer : 150 ml/kg de poids vif) pendant 6 à 12 heures

-3ème étape : administration per os de carbonate de calcium et de magnésium ou d'hydroxyde de magnésium

-Administration per os d'hydroxyde de magnésium : (500g/450 kg de poids vif) ou de carbonate de calcium et de magnésium

-Administration en intraveineuse d'une fluidothérapie selon la déshydratation et l'état général de l'animal (soluté isotonique 150 ml/kg de poids vif)

-Administration de foin

**Chirurgical :**

-Ruminotomie

-vidange du rumen

-Siphonage et lavage du rumen (10 à 15 irrigations à l'eau tiède)

-Ruminotomie en deuxième intention

subaigüe :

**b) Prévention :**

Dans le cas d'acidose suraiguë, les mesures préventives sont simples : il suffit d'identifier l'origine de l'ingestion de concentrés en grande quantité. Il faut donc éviter l'accès accidentel du troupeau à un stock d'aliment riche en énergie (comme les concentrés).

Dans le cas d'acidoses subaiguës et aiguës, les mesures préventives sont le plus souvent d'ordre alimentaire ; elles sont au nombre de trois :

dans un premier temps, il est important d'adapter la ration au stade physiologique de l'animal et de réaliser des transitions. La première étape de cette mesure préventive est la vérification du calcul des rations des vaches en transition et autour du pic de lactation. Par la suite la vérification de la mise en place pratique de ces rations doit être réalisée (réalisation pratique de transitions, méthode de distribution, présentation physique des aliments). En effet une transition alimentaire entre la ration de tarissement (riche en fibre) et la ration de lactation (riche en concentrés) doit être réalisée pendant une période de six semaines (trois semaines avant le vêlage à trois semaines après le vêlage). L'objectif de la mise en place d'une telle transition est de rendre le rumen apte à digérer les grandes quantités de concentrés administrés pendant la lactation (augmentation du diamètre et du nombre de papilles ruminales) (77).

Dans un second temps, le degré de gravité de l'acidose dépend de la taille et de la fréquence des repas, de la structure physique et du type des concentrés donnés aux vaches laitières. Plus le concentré a été déstructuré, plus les risques d'acidose sont importants (grains moulus, farine, ensilage haché trop finement). Les recommandations sont les suivantes : la taille moyenne des particules de la ration doit atteindre 2,5 mm au minimum. De même, les concentrés doivent être distribués en petite quantité et en plusieurs repas, cela permet de



limiter la quantité d'acides gras volatils produits et donc les risques d'acidose (plusieurs petites portions de trois kilogrammes au maximum réparties tout au long de la journée plutôt que deux repas). Concernant l'apport de concentrés, les recommandations sont les suivantes. La proportion d'aliments concentrés doit rester inférieure à environ 45% de la matière sèche, celle de l'amidon à environ 25% de la matière sèche et celle de l'amidon dégradable dans le à 20% de la matière sèche (55, 59, 57).

Dans un troisième temps, les caractéristiques des fourrages ont une importance fondamentale dans la prévention des risques d'acidose. Ainsi le pourcentage de matière sèche du fourrage permet d'évaluer la quantité de fibres distribuées. Si ce pourcentage varie, le taux de fibre varie aussi.

Ainsi, il se peut que la quantité de matière sèche dans un ensilage varie d'un silo à un autre. Il est donc important d'évaluer la teneur en matière sèche de tous les ensilages de l'élevage. Le pourcentage de fibres dans une ration (cellulose, hémicellulose) doit être supérieur à 45% de la matière sèche. Enfin la distribution d'un foin de bonne qualité dès le matin permet de stimuler la rumination et donc de limiter les baisses de pH ruminal. De même l'éleveur doit veiller à ce qu'il n'y ait pas de phénomène de compétition alimentaire pouvant mener à un déséquilibre. Enfin les fibres doivent être suffisamment longues pour permettre la stimulation de la rumination : dans ce cas une ration totale mélangée malaxée trop longtemps limite la longueur des fibres et pose donc problème. De plus 40% de la matière sèche doit être sous forme de particules ayant une taille supérieure à 2 mm et l'indice de mastication de la ration doit être supérieur à 40 minutes/kg de matière sèche (55, 59, 57).

## **B) L'acétonémie :**

L'acétonémie est une maladie métabolique touchant fréquemment les ruminants. Elle est due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides) ; le déficit en énergie provoque une mobilisation intense des réserves corporelles et une accumulation de corps cétoniques. Bien que cette maladie soit de bon pronostic, la mise en place du traitement et des mesures préventives est très importante car l'impact économique de la cétose peut être considérable (60, 39, 25).

### **1) Etiopathogénie :**

#### **a) Classification :**

L'acétonémie appelée aussi cétose des ruminants peut être divisée en quatre Catégories :

- la cétose de sous nutrition due à des apports alimentaires insuffisants,
- la cétose de sous nutrition due à une consommation alimentaire réduite ou

Consécutives à une autre maladie,

- la cétose alimentaire due à l'ingestion d'une ration dite cétogène,
- la cétose spontanée.

Les deux types de cétooses retenus le plus souvent sont les cétooses spontanées et les cétooses de sous nutrition. Celles-ci peuvent être cliniques ou subcliniques (60, 25).

### **b) Rappels sur le métabolisme glucidique et la formation des**

#### **Corps cétoniques :**

Le besoin en glucose des bovins est très importante pendant la lactation. En effet une Vache produisant 30 kg de lait nécessite 2300 g de glucose par jour dont 1500 g servent de précurseur du lactose. Cependant les bovins n'absorbent au maximum que 600 g de glucose par jour en moyenne et ils ne disposent que de réserves minimales (300 g de glycogène hépatique et musculaire) (60, 25, 27).

Les apports alimentaires en glucose pur sont minimes (ils couvrent moins de 10% des besoins). En effet, la plupart du glucose utilisé par les bovins provient de la néoglucogénèse (90%). Cette néoglucogénèse réalisée dans le foie via l'acide oxalo-acétique et le cycle de Krebs, utilise comme précurseurs du propionate (produit dans le rumen), des acides aminés glucoformateurs (produit par la mobilisation des réserves musculaires), le glycérol (produit par la lipolyse), le lactate et les réserves glycogéniques (60, 39, 25, 27). La proportion de glucose produit par ces différents mécanismes varie en fonction du statut énergétique de l'animal comme nous l'avons schématisé dans le schéma de la figure 34.

Les corps cétoniques (acide acéto-acétique, l'acétone et l'acide hydroxy-butyrique) sont des composés énergétiques normalement présents en petites concentrations dans le sang (5 à 10 mg/100 ml). Ces composés sont synthétisés dans la mitochondrie des hépatocytes à partir de l'acétyl-CoA en cas de déficit en oxaloacétate comme nous l'avons vu dans la première partie (figure 4). L'acétone est éliminée dans l'urine, le lait et par voie respiratoire. Les deux autres corps cétoniques peuvent être utilisés pour fournir de l'énergie aux muscles et à la mamelle (60, 39, 25, 27).

#### **c) Etiologie et pathogénie :**

Le principal facteur à l'origine de l'acétonémie en peripartum est la sous nutrition. Comme nous l'avons vu dans la première partie, le postpartum est une période de fragilité vis-à-vis de la sous nutrition et donc des déficits énergétiques. Ce déficit énergétique peut être primaire ou secondaire à une maladie responsable d'une anorexie (ex: déplacement de caillette) (60, 25).

Initialement l'acétonémie est provoquée par un déficit en glucose et en précurseurs de glucose, causé par le début la lactation et donc l'exportation de lactose (57). Cette carence en glucose provoque la réorientation des mécanismes du métabolisme énergétique. L'acide oxalo-acétique est-il utilisé préférentiellement pour la néoglucogenèse et ne peut donc pas faire fonctionner le cycle de Krebs (par condensation avec l'acétylCoA et pour former l'acide citrique), ce qui provoque l'accumulation d'acétylCoA. D'autre part la lipolyse des triglycérides en glycérol et en acides gras libres, pour permettre la néoglucogenèse à partir du glycérol, est à l'origine d'une nouvelle production d'acétylCoA à partir des acides gras libres. Il existe donc une accumulation d'acétylCoA par non consommation par le cycle de Krebs et par surproduction à partir de la lipolyse. Cet acétylCoA est à l'origine de la formation des corps cétoniques. En conclusion, c'est la non disponibilité en acide oxalo-acétique pour une oxydation hépatique normale dans le cycle de Krebs qui entraîne une production anormale de corps cétoniques. Cependant ces composés ont un catabolisme peu élevé, ce qui provoque leur accumulation dans le sang, accompagnée d'une hypoglycémie à l'origine d'une chute de la production lactée. Les signes nerveux sont dus à l'accumulation d'alcool isopropylique dans le sang. Cet alcool est synthétisé par conversion de l'acétone dans le rumen ou par décarboxylation de l'hydroxybutyrate dans le cerveau (60, 39). Enfin la lipolyse est responsable de l'amaigrissement prononcé de la vache laitière atteinte de cétose (39, 25).

## **2) Epidémiologie :**

Des études récentes ont montré que la fréquence moyenne de la cétose clinique en France atteint des valeurs de 6,7% des vaches par troupeau. Au niveau mondial, la fréquence de la maladie peut aller de 9,6% à 34% des vaches (60, 39)

## **3) Diagnostic :**

### **a) Diagnostic clinique :**

Les différents symptômes devant être recherchés dans le cadre du diagnostic de la cétose .

### **Type de cétose :**

### **Cétose clinique :**

### **Symptômes :**

Amaigrissement rapide  
Dysorexie, appétit sélectif (refuse d'abord les concentrés puis le foin et l'ensilage), pouvant aller jusqu'à une atonie ruminale  
Chute de la production laitière (allant de 5 à 10 kg de lait par jour)  
Température rectale normale  
Fréquence cardiaque et respiratoire normale  
Constipation (fèces sèches et peu abondantes), stase gastro-intestinale  
Air expiré a une odeur d'acétone caractéristique (pomme reinette)  
Apathie et troubles nerveux

(hyperexcitabilité, mouvements d'agressivité, clignement des yeux, ataxie locomotrice, delirium Légère diminution de production laitière .

Problèmes d'infertilité sous jacente

**Cétose subclinique :**

Légère diminution de production laitière

Problèmes d'infertilité sous jacente

Avant toute mise en place de traitement, un diagnostic étiologique doit être réalisé. En effet, il est important de déterminer si la cétose est primaire (due au déséquilibre énergétique) ou secondaire à une autre maladie à l'origine d'une anorexie (60, 39). De plus 30% des animaux touchés par la cétose présentent des complications cliniques (métrite, déplacement de caillette) (27)

**b) Examens complémentaires :**

L'examen complémentaire de choix est biochimique. Les dosages peuvent être réalisés sur le sang et le lait. Les auteurs semblent en désaccord en ce qui concerne la fiabilité des dosages des corps cétoniques réalisés sur les urines (17, 43).

Les dosages de corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate) dans le sang (taux compris entre 10 à 100 mg/dL en cas d'acétonémie) et le lait permettent le diagnostic de la cétose (60, 39, 61).

Si le dosage de corps cétoniques dans le lait est supérieur à 40 mg/dl, l'animal est alors touché par la cétose (60, 39). Ce dosage peut être facilement et rapidement réalisé grâce à des ampoules tests rapides (Veto test cetonose®) et une petite quantité de lait. La réaction utilisée est celle utilisant le nitroprussiate de sodium qui forme un anneau violacé en présence de corps cétoniques ( 60, 61). Il existe de même des tests immunohistochimiques dérivés des tests humains de détection des corps cétoniques (27).

Par ailleurs, il est possible de doser la glycémie et les acides gras libres plasmatiques pour évaluer l'importance de la cétose. Un animal en hypoglycémie présente le plus souvent une glycémie comprise entre 20 et 40 mg/dl (39, 27) et un taux d'acides gras non estérifiés supérieur à 3000 mEq/L.

Les traitements de la cétose ont pour objectif de restaurer une glycémie normale chez les bovins et d'aider l'organisme de l'animal à évacuer les corps cétoniques sanguins. Les traitements mis en place sont détaillés dans le tableau 03.

Dans un premier temps, il est primordial de vérifier si cette cétose est primaire ou secondaire. Dans le cas d'une cétose secondaire, l'affection primaire doit être traitée en premier lieu. Le praticien s'occupera ensuite du traitement de la cétose elle-même

Le diagnostic clinique des cétozes subcliniques reste très difficile à réaliser. Ainsi, les examens complémentaires sont-ils dans ce cas l'unique moyen de mettre en évidence cette maladie.

**a) Traitement :**

**4) Traitement et prévention :**

Le traitement de la cétoze consiste à apporter de l'énergie afin de limiter le déficit énergétique ou à diminuer les besoins énergétiques, donc l'exportation. Le propylène glycol est un précurseur du pyruvate pouvant servir à la néoglucogénèse ou entrer dans le cycle de Krebs. Le propylène glycol est administré par voie orale. L'apport d'énergie peut être réalisé par des perfusions lentes de soluté glucosé à 5%. Le déficit énergétique peut être limité grâce à la diminution de la production de lait, en administrant des glucocorticoïdes à la vache. La vitamine B12 et/ou la méthionine sont utilisables dans ce cas en tant que cofacteurs du cycle de Krebs. La méthionine stimule aussi la synthèse de l'apoprotéine B dans le foie et donc l'exportation des triglycérides

**b) Prévention :**

La prévention de ce trouble métabolique passe par une bonne gestion du rationnement alimentaire en peripartum. Pour cela le respect des recommandations alimentaires présentées en première partie (IB) s'avère être primordial, et ceci d'autant plus chez les troupeaux risquant d'être touchés par des maladies anorexigènes (27).

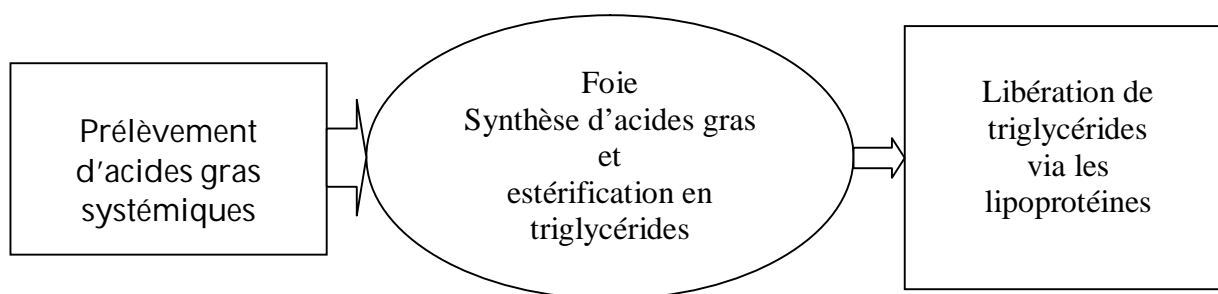
**C) La stéatose hépatique :**

La stéatose hépatique est aussi appelée le syndrome de la vache grasse. Elle se développe surtout en période de déficit énergétique (déficit à l'origine du dysfonctionnement hépatique). Chez les vaches laitières hautes productrices, il existe en début de lactation une infiltration lipidique du foie qui est physiologique. Elle intéresse environ 20% du volume cellulaire de l'hépatocyte et est réversible. Cependant lorsque ce phénomène physiologique est plus intense, il peut être à l'origine d'une immunosuppression et donc d'une fragilité croissante vis-à-vis des affections classiques du peripartum

**1) Etiopathogénie :**

**a) Métabolisme hépatique :**

Le foie a de nombreux rôles dans le métabolisme énergétique. Le schéma de la figure 35 détaille son rôle dans le métabolisme lipidique.



**Figure 01** : rôles du foie dans la régulation du métabolisme lipidique

L'excès d'apport énergétique pendant le tarissement et le déficit énergétique en début de lactation sont à l'origine du développement de la stéatose hépatique. En effet la carence en énergie provoque la mobilisation des réserves énergétiques de l'animal et donc la lipolyse des réserves adipeuses. Durant les dix premières semaines de lactation, un animal peut mobiliser jusqu'à 30 à 60 kilogrammes de lipides corporels. Cette libération d'acides gras dépend de l'action d'enzymes lipolytiques hormonales stimulées par la prolactine. Cette mobilisation dépasse largement les besoins énergétiques de l'animal. Il y a donc une accumulation d'acides gras non estérifiés dans le sang qui vont être captés par le foie (15 à 25% des acides gras sont prélevés par le foie). L'importance du prélèvement par le foie de ces acides gras non estérifiés est proportionnelle à l'importance de la lipolyse et au débit sanguin des vaisseaux afférents au foie (lui-même dépendant du stade de lactation de l'animal) (25.27).

Dans la cellule hépatique les acides gras non estérifiés peuvent entrer dans les deux voies du métabolisme lipidique: la voie catabolique et la voie anabolique.

La voie catabolique dans la mitochondrie est rapidement limitée ; elle correspond à l'oxydation des acides gras dans l'hélice de Lynen en acétyl-CoA, suivie de leur oxydation via le cycle de Krebs. Cependant comme il existe une carence en précurseurs de l'acide oxaloacétate (due à l'hypoglycémie), ce cycle ne peut être complètement réalisé. Ainsi il y a une formation et accumulation de corps cétoniques par le même mécanisme que celui décrit pour la cétose (60)

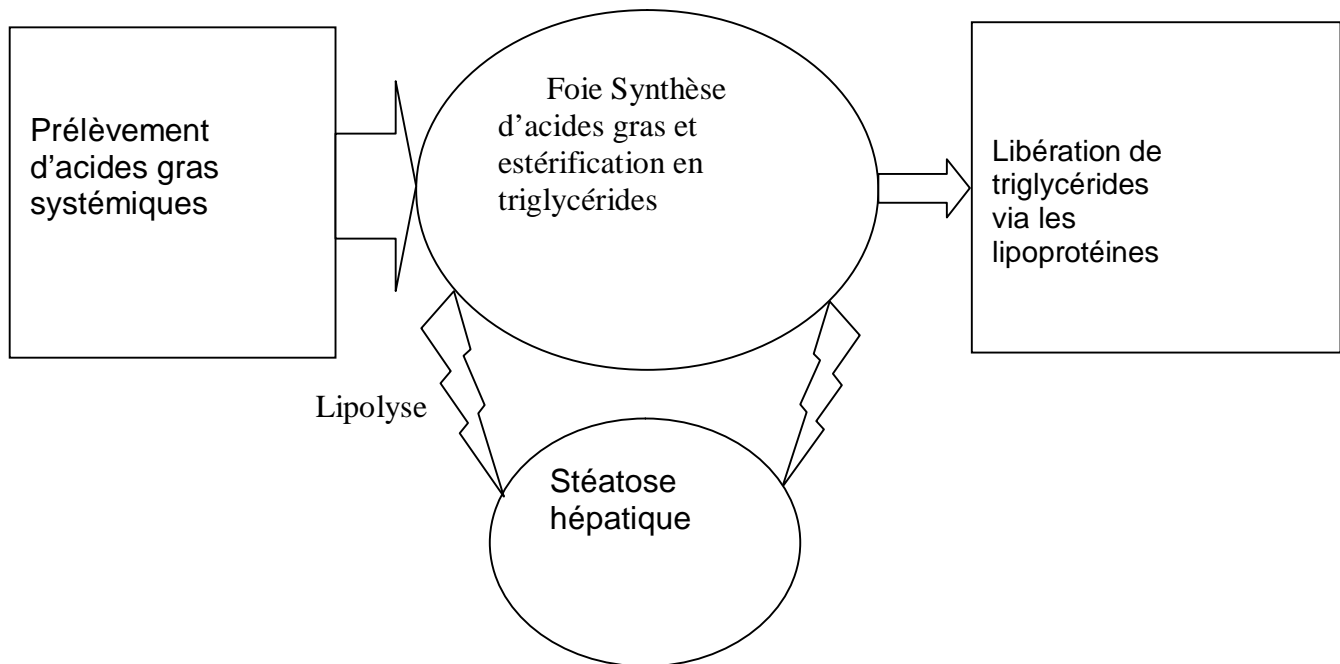
La voie anabolique cytosolique correspond à la production de triglycérides à partir des acides gras libérés en trop grand nombre dans la circulation sanguine. Une fois synthétisés ces triglycérides sont en temps normal exportés dans le sang via les VLDL. Cependant cette mise en circulation des triglycérides est limitée chez les bovins par le défaut de sécrétion des VLDL. Les triglycérides sont donc stockés dans le foie. Cette carence en VLDL semble être due à un déficit en apoB100 et en phospholipides qui sont des molécules composant



l'enveloppe hydrophile des VLDL. Cette carence en apoB100 d'étiologie inconnue est caractéristique des vaches en début de lactation. D'autres hypothèses ont été avancées pour expliquer le déficit en VLDL, elles portent toutes sur des anomalies dans l'assemblage de cette lipoprotéine (60.55.54).

### b) Etiologie et pathogénie :

Le schéma de la figure 02 présente le mécanisme de la stéatose hépatique.



**Figure02** : pathogénie de la stéatose hépatique (d'après 62)

La stéatose hépatique est responsable d'un certain nombre de dysfonctionnements hépatiques : un ralentissement des détoxifications, une limitation de l'efficacité de la vitamine D3, une immunosuppression et une diminution de la néoglucogénèse. Les symptômes sont donc respectivement : des dystocies et des morbidités néonatales, des hypocalcémies, des mammites, des métrites et enfin des cétooses (62).

### 2) Epidémiologie :

La stéatose hépatique est une affection sporadique qui peut parfois avoir une évolution enzootique dans un troupeau. Facteurs épidémiologiques de la stéatose hépatique

#### Type de facteur

#### Facteur génétique :

Facteur dépendant de l'animal Facteur alimentaire Facteur sanitaire

### **Facteurs épidémiologiques :**

Vaches génétiquement prédisposées : gène de synthèse l'apoB100 ou des phospholipides Multipares > primipares Augmentation du risque entre 5 et 35 jours après le vêlage Etat d'embonpoint important avant le vêlage Augmentation des risques chez les vaches présentant un état d'embonpoint > 4 au tarissement Taux de morbidité de 50 à 90% Maladies intercurrentes

### **3) Diagnostic :**

#### **a) Diagnostic clinique :**

Les animaux atteints de stéatose hépatique présentent peu de symptômes cliniques. Ils ne présentent aucun signe d'insuffisance hépatique. Quelquefois un abattement, une chute de l'appétit pouvant aller jusqu'à une anorexie et parfois un léger ictère peuvent être observés. Cependant la plupart du temps, le symptôme majeur est une non réponse aux traitements classiques des vaches touchées par les maladies classiques du postpartum (métrite, mammites, rétention placentaire etc...). Les vaches présentant une stéatose sont immunodéprimées cette immunodépression est due au déficit fonctionnel des lymphocytes et à une augmentation de la concentration en TNF $\alpha$ . Les vaches présentent le plus souvent une cétose évoluant en même temps que la stéatose. Les symptômes de la cétose ont été décrits précédemment ( 62 63). Deux types d'évolution peuvent être décrites : une évolution aiguë très rapide avec des symptômes très prononcés (parésie et anorexie par exemple) et une évolution subaiguë (62).

#### **b) Examens complémentaires :**

Les examens complémentaires doivent être réalisés pour permettre le diagnostic de certitude de la stéatose hépatique (62).

Examens complémentaires permettant le diagnostic de stéatose

#### **Type d'examens complémentaires**

##### **Examen hématologiques :**

Leucopénie (taux < 2500 mm<sup>3</sup>) avec spécifique de lymphopénie et neutrophiliestéatose hépatique

##### **Examens biochimiques sanguins :**

Augmentation des corps cétoniques spécifique acides gras non estérifiésstéatose hépatique Augmentation des ASAT Dosage ApoB100

Augmentation des acides biliaires pluralisée en 5,13  $\mu$ mol/L pratique Hypoglycémie

Diminution de la cholestérolémie Hyperammoniémie et hypo-urémie en cas d'encéphalose hépatique Dosage d' ApoB100

**Examens biochimiques urinaires :**

Recherche de corps cétoniques Peu spécifique .

**Biopsie hépatique :**

Biopsie hépatique transcutanée au niveau du 10<sup>ème</sup> ou 11<sup>ème</sup> espace intercostal droit  
Evaluation du taux d'infiltration lipidique (couleur jaune claire, taux de flottaison ou par analyse morphométrique (>40% en cas de stéatose sévère) et dosage de triglycérides(>100 mg/g de tissus frais en cas de stéatose sévère)) suivie d'une observation microscopique des hépatocytes.

Observation d'un foie volumineux, jaunâtre

**4) Traitement et prévention :**

**a) Traitement :**

La fragilité sanitaire de l'animal atteint de stéatose hépatique est responsable de pertes économiques importantes (production laitière et fécondité). Le traitement de la stéatose hépatique passe par deux types de traitement, le premier nutritionnel et le second médical.

**b) Prévention :**

La prévention de la stéatose hépatique passe par le contrôle de l'état d'engraissement des vaches et la limitation du déficit énergétique en début de lactation. Ces mesures préventives ont déjà été présentées dans la première partie IB.

La plupart des maladies métaboliques et non métaboliques des vaches laitières qui ont lieu durant le peripartum sont le plus souvent associées à une stéatose hépatique de gravité plus ou moins importante. Il est donc important de réaliser une prévention efficace de cette maladie grâce à une gestion raisonnée des apports alimentaires.

En conclusion, le peripartum est la période où le métabolisme des bovins semble être

le plus fragile. Le pronostic de guérison est relativement faible. Il est donc important de réaliser une surveillance accrue de la prise alimentaire des animaux en peripartum et de la qualité des rations distribuées aux animaux. Certaines des maladies vues précédemment présentent des symptômes graves comme une parésie. Cependant face à une vache couchée, la démarche diagnostique doit être rigoureuse et ne doit pas uniquement être axée sur la recherche de maladies métaboliques comme nous le verrons dans la cinquième partie.

# *Chapitre -2-*

**L'immunité des Bovins en Pérupartum**

**Chapitre 02 : L'Immunité de la vache au vêlage**

-Les défenses immunitaires en péripartum : cas général

Généralement, les mécanismes de défense des vaches laitières ressemblent à ceux dans un premier temps il existe des défenses mécaniques non spécifiques comme celles de l'utérus après le part : juste après le vêlage, le col utérin dilaté laisse entrer des bactéries qui sont par la suite expulsées par les contractions utérines dans les sept semaines suivantes (23). Dans un second temps ce sont les mécanismes de défenses immunitaires cellulaires qui prennent le relais : les phagocytes et les lymphocytes.

Un affaiblissement de la réponse immunitaire est observé durant les trois semaines précédant le part et les trois semaines suivant le part : une diminution des quantités d'immunoglobulines, de lymphocytes B fonctionnels circulant et de lymphoblastes circulants est ainsi observée autour du part (21, 19). Par conséquent, une plus faible réactivité du système immunitaire aux antigènes est observée. C'est pourquoi la vaccination des bovins est toujours réalisée avant les trois semaines critiques précédant le vêlage (21). Le déterminisme de l'immunosuppression de la mamelle peut être appliqué au cas général

Ainsi le part est responsable de stress qui lui-même provoque une décharge de glucocorticoïdes immunosuppresseurs provoquant la diminution du nombre de lymphocytes circulants (21, 19). C'est pourquoi en peripartum les glucocorticoïdes comme agents thérapeutiques ne doivent être utilisés qu'avec parcimonie. Une étude de Thanasak et al. (24) limite la posologie de la dexaméthasone à 0,02 mg/kg. A cette dose aucune conséquence sur l'immunité n'a été observée (24).

Enfin il semble que la composante génétique de la sensibilité à l'immunosuppression en peripartum a pu être mise en évidence pour tous les autres organes (18, 21, 22). De même on pourrait réaliser une double sélection sur d'une part l'intensité de la réponse immunitaire en peripartum et d'autre part sur les caractères phénotypiques de production (taux butyreux et taux protéique) (24).

Les intervenants ont expliqué que le système de défense immunitaire de la vache est soumis à rude épreuve autour de la parturition : « Il doit d'abord accepter un corps étranger – le fœtus – pendant la gestation. Puis, dès le vêlage, faire le ménage dans l'utérus pour éviter toute contamination bactérienne extérieure. »

Ce système immunitaire comprend deux grandes familles. D'une part, les acteurs de l'immunité innée, « des cellules et diverses armes protéiques qui interviennent en urgence sur le lieu de l'infection. » D'autre part, les acteurs de l'immunité acquise : « leur intervention est plus tardive et surtout ils représentent la mémoire du système immunitaire. » Ainsi, si un agent pathogène déjà connu est repéré, l'organisme mobilise ces acteurs-là, « principalement des lymphocytes, qui interviennent de manière ciblée notamment par production d'anticorps, pour éliminer l'intrus. »

### **Les bactéries dans le filet des neutrophiles**

Alors qu'elle a fait l'objet de recherches moins nombreuses que l'immunité acquise, les chercheurs constatent aujourd'hui que l'immunité innée a un rôle important, en particulier lors de la période critique autour du vêlage. C'est ainsi qu'ils ont découvert de nouveaux mécanismes d'action des neutrophiles (autre type de globules blancs) qui comptent parmi ses principaux acteurs. Ces cellules immunitaires ont la faculté de travailler en réseau pour construire un véritable filet « dans lequel se retrouvent prisonnières les bactéries dont la majeure partie succombent aux mines destructrices fixées sur ce filet. »

Cependant, l'activité de ces neutrophiles est affaiblie dans certaines circonstances, « et en particulier lorsque le bilan énergétique des vaches est négatif, situation qui se rencontre dès trois semaines avant le vêlage, lors de cétose subclinique où la mobilisation excessive des graisses de réserve aboutit à l'accumulation de corps cétoniques dans le sang. Le principal d'entre eux, le BHBA ou béta-hydroxybutyrate, réduit l'efficacité des neutrophiles. Alors que le stress induit par le vêlage provoque déjà indirectement une moindre mobilisation des neutrophiles vers le lieu de l'infection. » Ces récentes informations contribuent à mieux connaître le rôle que joue le système immunitaire de la vache dans la pathologie autour du vêlage. Ainsi, il est primordial d'assurer bonne ration et transition alimentaire au tarissement puis après la mise bas pour limiter le déficit énergétique. Il faut également réduire le stress au vêlage (proximité d'animaux, surveillance discrète, assistance si besoin...). Ces efforts dans la conduite du troupeau favorisent l'invisible mobilisation et l'efficacité collective des neutrophiles, soldats du système immunitaire, quand la pression des germes se fait plus forte avec la concentration de bactéries dans la litière du box, les plaies vaginales, l'hygiène de l'opérateur en vêlage assisté...

# *Chapitre -3-*

**Métabolisme Phosphocalcique au Moment  
du Vêlage**

### Métabolisme phosphocalcique au moment du vêlage

Le métabolisme correspond à l'ensemble des réactions conduisant au catabolisme et à l'anabolisme des différentes substances chimiques de l'organisme (glucides, vitamines, acides nucléiques...). La régulation de la répartition des composés chimiques de l'organisme dépend de l'interaction de nombreux facteurs : l'importance des apports alimentaires, de leur utilisation corporelle, de leur élimination et de leur stockage. Ces mécanismes sont le plus souvent hormono dépendants.

Dans un premier temps étudier les déséquilibres du métabolisme de minéraux (calcium, magnésium et phosphore) puis dans un second temps ceux du métabolisme énergétique (glucides et lipides).

Chez 21 vaches, 35 brebis et 10 chèvres nous avons mesuré la calcémie, la phosphatémie, la magnésémie et la glycémie dans les jours précédant et suivant la parturition. Ces paramètres sanguins ont été également dosés, pendant les premiers jours de la vie chez les veaux, les chevreaux et les agneaux nés des animaux précédents. La stabilité de la calcémie et de la phosphatémie de ces jeunes animaux semble indiquer que, chez ces 3 espèces, les mécanismes de régulation du métabolisme phosphocalcique sont fonctionnels dès la naissance. Neuf veaux issus de vaches présentant le syndrome vitulaire ont une calcémie et une phosphatémie significativement inférieures à celles des veaux normaux, alors que leur magnésémie et leur glycémie ne sont pas modifiées. L'hypersécrétion de calcitonine accompagnant la parturition chez la Vache ne semble pas due à une élévation du taux de calcium ultrafiltrable. Chez la Vache, la parturition est normalement associée à une hypocalcémie et à une hypophosphatémie, qui, lorsqu'elles deviennent très accentuées, aboutissent aux manifestations cliniques du syndrome vitulaire. Il était intéressant de voir si cette hypocalcémie et cette hypophosphatémie se manifestaient aussi chez la Chèvre et la Brebis parturientes. De plus, les seules études concernant la calcémie et la phosphatémie du Veau et de l'Agneau avaient été réalisées in utero (SATO, 1933 ; SYMONDS et al., 1966 ; BAWD ENet WOLKOFF , 1967). Aucune mesure systématique de la calcémie, de la phosphatémie, de la magnésémie, et de la glycémie chez la mère et le nouveau-né au moment de la parturition n'avait été effectuée chez les Ruminants. Nous avons réalisé ce travail en essayant de mettre en évidence les particularités au niveau de ces paramètres chez les veaux issus de vaches présentant le syndrome vitulaire.



**A) L'hypocalcémie puerpérale :****I) Les déséquilibres du métabolisme des minéraux :**

L'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre de lait, éclampsie ou fièvre vitulaire est l'affection métabolique qui semble être la plus commune. Elle apparaît classiquement en peripartum juste avant ou après le part. Cette affection atteint surtout les vaches laitières (25). Il existe un déséquilibre important entre les apports alimentaires et les exportations via la production laitière. Ce déséquilibre est à l'origine d'un déficit en énergie et en minéraux en début de lactation. C'est ainsi que l'organisme de la vache laitière va déclencher les mécanismes d'urgence ayant pour objectif de mettre fin au déséquilibre métabolique. Cependant quelquefois ces mesures correctrices peuvent être plus néfastes que le déficit lui-même (cétose et stéatose) ou être mises en place trop tardivement (hypocalcémie puerpérale), ce qui aboutit à l'apparition de maladies métaboliques

**a) Classification :****1) Etiopathogénie :**

Les signes cliniques d'hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement (25). Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie (tableau 37). En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. Le premier stade peut passer inaperçu voire ne durer qu'une heure ; le second stade quant à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures (26).

Symptômes d'hypocalcémie puerpérale en fonction du stade

- les symptômes les plus fiables sont l'hyposensibilité, la stase ruminale et la salivation.
- à l'inverse, l'hyperthermie et la sécheresse du nez peuvent faire éliminer l'hypothèse d'hypocalcémie.
- la perte du réflexe anal, la tachycardie et la tachypnée sont non spécifiques, de même que l'ataxie et le décubitus.
- arbitrairement, on peut considérer trois stades :
  - **stade 1 :**
    - peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant :

- excitabilité, hyperesthésie et tétanie .
- jamais de crises convulsives comme dans l'hypomagnésémie.
- La brebis est encore debout, avec parfois une raideur des membres. Elle semble nerveuse ou apeurée et devient progressivement ataxique .

○ **stade 2 :**

- décubitus sterno-abdominal, voire latéral.
- attitude typique en self-auscultation décrite plus haut.
- refroidissement des extrémités et tachycardie.
- diminution d'activité des muscles lisses entraînant une atonie ruminale avec constipation et perte du réflexe anal.

○ **stade 3 :**

- météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, avec perte de conscience et évolution vers le coma. Tous les signes précédents sont exacerbés. La paralysie flasque est complète.
- le pouls devient filant tandis que la fréquence cardiaque peut augmenter jusqu'à 140 battements par minute.
- l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris.

Le taux de calcémie chez les vaches laitières doit normalement être situé entre 80 et 100 mg/L (28, 30, 32). Dans le tableau 37 nous pouvons remarquer que les différents stades de fièvre de lait sont associés à un taux de calcium bien inférieur à la norme (< 75 mg/L).

**b) Les mécanismes de régulation calcique :**

Chez les mammifères, le calcium présent dans l'organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l'organisme est excrété par voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine. Les deux premières sont hypercalcémiantes et la dernière est hypocalcémiante (34, 35, 30).

La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de

la vitamine D<sub>3</sub> (1, 25 dihydroxycholécalférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (35, 30).

La vitamine D (cholécalférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stéroïdes de la peau par les rayons ultra-violet. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (35, 30).

A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémiant. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (30).

Ces mécanismes régulateurs sont eux-mêmes soumis à des rétrocontrôles et à l'influence des variations de concentration de nombreux métabolites (34).

#### Mécanismes de régulation de la calcémie (d'après 30)

Le contrôle du calcium ionisé plasmatique est sous la dépendance de plusieurs hormones dont le principal est la PTH qui a pour organes cibles le rein, l'os et l'intestin. La PTH est un polypeptide de 84 acides aminés, stocké et sécrété par les cellules parathyroïdiennes. La PTH circulante est un mélange d'hormone intacte et de fragments provenant de la protéolyse de la molécule par les glandes parathyroïdes et les organes périphériques : foie, rein et os. Brown, en 1983, [3] a montré la relation sigmoïde inverse qui existe entre la concentration de calcium ionisé extracellulaire et la sécrétion de PTH : cette relation conditionne la réponse des parathyroïdes à une modification de la calcémie.

En effet, les cellules parathyroïdiennes possèdent des récepteurs au calcium, protéine apparentée aux récepteurs membranaires couplés aux protéines G, qui détectent des modifications du calcium plasmatique ou extracellulaire de l'ordre de la millimole.

Une augmentation du calcium extracellulaire entraîne, par l'intermédiaire de processus intracellulaires calcium-dépendants, l'inhibition de la sécrétion de PTH (inhibition de

l'expression génique et de la transcription, activation de la dégradation hormonale cellulaire, inhibition de l'exocytose).

À l'inverse, les mécanismes entraînant une augmentation de sécrétion de PTH en réponse à une hypocalcémie sont moins bien connus.

Lors d'une hypocalcémie, il existe en quelques minutes une augmentation de sécrétions de PTH, en quelques heures une mobilisation des stocks intracellulaires d'hormones déjà synthétisées.

Au-delà de plusieurs heures d'hypocalcémie, on observe une augmentation de la sécrétion maximale de PTH secondaire à une prolifération des cellules parathyroïdiennes.

Parathormone Elle agit sur trois organes cibles.

### **Rein**

La PTH possède des récepteurs membranaires sur tous les segments du néphron. L'hormone augmente la réabsorption tubulaire du  $Ca^{++}$ , ce qui est la résultante de trois types d'effets : une augmentation de l'entrée du calcium dans la cellule de la branche ascendante de l'anse de Henle par augmentation du gradient électrique transépithélial, une augmentation de la pénétration cellulaire du  $Ca^{++}$  dans les cellules du tube contourné distal par activation des canaux calciques, une augmentation de l'activité de l'échangeur  $Na^+ / Ca^{++}$  au niveau du tube collecteur. En fait, malgré cela, il existe en cas d'hypersécrétion de PTH, une augmentation de la calciurie du fait de l'hypercalcémie associée entraînant une augmentation du calcium filtré. La PTH augmente également la phosphaturie en inhibant au niveau du tube proximal et distal le cotransport sodium-phosphate. Enfin, la PTH stimule l'activité de la 1-25- hydroxylase rénale responsable de la synthèse de vitamine D active. contourné distal par activation des canaux calciques, une augmentation de l'activité de l'échangeur  $Na^+ / Ca^{++}$  au niveau du tube collecteur. En fait, malgré cela, il existe en cas d'hypersécrétion de PTH, une augmentation de la calciurie du fait de l'hypercalcémie associée entraînant une augmentation du calcium filtré. La PTH augmente également la phosphaturie en inhibant au niveau du tube proximal et distal le cotransport sodium-phosphate. Enfin, la PTH stimule l'activité de la 1-25- hydroxylase rénale responsable de la synthèse de vitamine D active.

### **Os**

Au niveau de l'os, la PTH est, avec le calcitriol, la principale hormone stimulant la résorption osseuse : elle augmente l'activité de résorption des ostéoclastes existants et induit une ostéoclastogenèse in vivo et in vitro. La cellule cible est en fait l'ostéoblaste qui exprime un récepteur membranaire pour la PTH, constituant un puissant stimulateur de formation

des ostéoclastes ainsi que d'interleukine 1 et 6, activateurs de la résorption ostéoclastique. [17] La PTH administrée au long cours augmente le nombre et l'activité des ostéoblastes.

**Tube digestif**

Au niveau du tube digestif, les effets de la PTH sont indirects, par l'intermédiaire de la vitamine D dont elle active la synthèse au niveau du rein.

**Vitamine D ou calcitriol**

Elle a deux origines : exogène alimentaire et endogène par synthèse cutanée à partir d'un précurseur, le 7-déhydrocholestérol, transformé par les rayons ultraviolets B (UVB) en vitamine D<sub>3</sub>. Dans le foie, la vitamine D<sub>3</sub> est hydroxylée en 25-OHD<sub>3</sub> ou calcidiol : 25-OH vitamine D qui est biologiquement inactive. Elle sera transportée jusqu'au rein par la circulation générale, où de nouveau hydroxylée par la 1 $\alpha$ -hydroxylase, elle sera transformée en 1,25-OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (1,25-OH vitamine D) ou calcitriol actif. La vitamine D<sub>3</sub> d'origine alimentaire est présente dans les poissons gras et la vitamine D<sub>2</sub> est contenue dans la levure et les plantes. Une baisse de calcium extracellulaire entraîne une augmentation de sécrétion de PTH qui, à son tour, stimule la 1 $\alpha$ -hydroxylase rénale entraînant la synthèse de vitamine D active. Celle-ci, qui est une hormone stéroïdienne, agit par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique sur les cellules digestives et les cellules osseuses. Elle stimule l'absorption intestinale du calcium, notamment au niveau du duodénum, en augmentant l'expression du gène de la Ca<sup>++</sup> ATPase et l'activité de la pompe à Ca<sup>++</sup>. Elle participe à la différenciation ostéoclastique et stimule la synthèse de molécules de la matrice extracellulaire comme l'ostéocalcine et l'ostéopontine. Son rôle actif dans le processus de minéralisation n'est pas démontré.

Enfin, le calcitriol est un puissant inhibiteur de la synthèse de l'acide ribonucléique (ARN) messager de la pré-pro-PTH, exerçant ainsi un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de PTH.

**Calcitonine**

Il s'agit d'un polypeptide de 32 acides aminés produit par les cellules parafolliculaires C de la thyroïde en réponse à une augmentation de la calcémie. Elle entraîne une diminution de la résorption osseuse par les ostéoclastes, ce qui permet à l'activité continue des ostéoblastes d'augmenter la fixation du calcium dans l'os. Son rôle dans l'homéostasie calcique n'est pas encore clairement déterminé.

**c) Pathogénie :**

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale

de l'hypocalcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie. En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (36, 26, 27, 35, 30, 32). Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (37, 38).

Le retard de la mise en place de ces mécanismes de correction de la calcémie a une origine hormonale. Plusieurs hypothèses ont été émises (30) : une insuffisance de production en hormones hypercalcémiantes (parathormone et vitamine D) ou une surproduction d'hormone hypocalcémiant (calcitonine) ont dans un premier temps été soupçonnées. Néanmoins ces suppositions ont été remises en cause car les dosages de ces hormones se sont révélés identiques chez les vaches atteintes de fièvre de lait ou chez les vaches saines. La théorie retenue de nos jours repose sur plusieurs mécanismes : un défaut de réponse des tissus cibles (intestins, os ou reins) aux hormones hypercalcémiantes, une raréfaction des récepteurs osseux à la vitamine D proportionnelle à l'âge des animaux, et enfin une existence de sujets à risque chez qui cette augmentation du temps de réponse serait d'origine génétique (39, 25, 40, 35, 30).

Les hormones hypercalcémiantes sont elles mêmes régulées par les minéraux. Ainsi une hypocalcémie provoque-t-elle la stimulation de la synthèse de la parathormone. De même le phosphore inhibe l'action stimulante de la parathormone sur l'activation de la vitamine D et limite donc la production de calcitriol. Une hyperphosphatémie est donc néfaste à la mobilisation de calcium (40, 30, 31). De même le magnésium dispose d'un rôle important dans la régulation calcique. En effet il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes (sécrétion de la parathormone, stimulation de la résorption osseuse par la parathormone, libération des messagers intracellulaires de la parathormone...). Une hypomagnésémie provoque donc une réduction de la sécrétion de parathormone, diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (25, 40, 30, 31).

Enfin les variations de pH sanguin sont aussi responsables des retards à la régulation de la calcémie. Une alcalose métabolique est à l'origine d'une baisse de sensibilité des récepteurs osseux à la parathormone. De plus le carbonate de calcium présent dans les os peut servir de tampon au sang. Ainsi lors d'acidose métabolique pour limiter la diminution du pH, le carbonate présent dans les os est mobilisé. Cette libération provoque une hypercalcémie concomitante (40, 31).

L'hypocalcémie provoque les symptômes décrits précédemment par des effets néfastes sur les contractions musculaires. L'hyperesthésie est due au manque de stabilisation membranaire des nerfs périphériques causé par la carence en calcium. De même le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. De plus les contractions des fibres musculaires via les interactions actine myosine sont dépendantes du calcium. C'est ainsi que l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie de toutes les fibres musculaires de l'organisme. Ainsi aura-t-on une paralysie des muscles striés et des muscles lisses (qui peuvent être à l'origine de la stase intestinale par exemple). Suite à cette paralysie une hypothermie secondaire peut apparaître (39).

## **2) Epidémiologie :**

L'hypocalcémie puerpérale est une des maladies de production les plus coûteuses puisqu'elle peut être à l'origine d'une diminution de production allant jusqu'à 14% de la production potentielle de l'animal (30). En France, 8% des vaches laitières sont touchées en moyenne par la fièvre de lait (28, 41, 30). Cependant la fréquence varie d'un élevage à un autre, pouvant aller de 5 à 60% (36). Lorsque la prévalence de la fièvre de lait est supérieure à la moyenne nationale, il est important d'examiner tout le troupeau car il paraît très probable que la plupart des vaches présentent une hypocalcémie subclinique sans symptôme apparent (31, 32).

## **3) Diagnostic :**

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci sont rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique.

**a) Examen clinique :**

Le diagnostic clinique passe dans un premier temps par la recherche des signes cliniques décrits précédemment. Lorsque l'animal est en stade 2 ou 3, le diagnostic clinique passe le plus souvent par un diagnostic thérapeutique en première intention. Le praticien dans ce cas réalise une calcithérapie qui doit être suivie par une réponse rapide (reprise rapide de la conscience et de l'activité digestive). Lorsque l'animal est en stade 1, le diagnostic peut être moins aisé à réaliser, les symptômes étant beaucoup plus difficiles à détecter. Dans ce cas l'utilisation d'examens biochimiques peut faciliter le diagnostic, cependant le praticien ne doit en aucun cas attendre les résultats de laboratoire pour réaliser une calcithérapie, au risque de laisser l'animal évoluer vers le stade 2 ou 3 (39, 25, 33).

Le diagnostic différentiel correspond à celui du syndrome « vache couchée » décrit dans la cinquième partie de cette étude (25).

De même, la recherche des affections associées à l'hypocalcémie (dystocie, rétention placentaire, acétonémie, déplacement de caillette, un prolapsus de l'utérus) doit être réalisée pour limiter l'importance des complications (39, 25).

**b) Examen biochimique :**

Les examens sanguins sont en pratique rarement réalisés en première intention du fait de l'urgence de la situation. Cependant de nombreux auteurs conseillent au praticien de réaliser une prise de sang avant de réaliser tout traitement sur les vaches suspectes d'hypocalcémie. Ce prélèvement est alors conservé. Il sera analysé par la suite soit pour confirmer l'hypocalcémie, soit pour mieux comprendre les échecs de la calcithérapie.

Les paramètres à analyser sont le calcium, le magnésium, le phosphate, la glycémie et les enzymes hépatiques.

**c) Pronostic :**

Le taux de guérison est compris entre 60 et 80% (32). Le pronostic s'améliore avec la rapidité de mise en place de la calcithérapie (39, 33). Si celle-ci ne suffit pas pour guérir l'animal, il est alors touché par le syndrome « vache couchée ». Les outils utilisés pour établir



Néanmoins il est important de noter que les animaux se rétablissant après la première calcithérapie, restent fragiles vis à vis de cette affection pour les années suivantes et présentent un vieillissement prématuré.

#### **4) Traitement et prévention :**

##### **a) Traitement :**

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium. le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché (42). L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (39, 32).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale. Dans le cas d'une administration par voie orale, on utilise un gel de Calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intra-veineuse (42, 32).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intraveineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (42, 33). Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3.

Les préparations utilisables par voie parentérale sont le gluconate, le borogluconate, le glucoheptate ou le glutamate de calcium. En pratique il est conseillé d'administrer 800 à 1000 ml de gluconate de calcium à 25% en deux injections (la moitié en intra-veineuse lente (en 10 à 20 minutes) et l'autre moitié en sous-cutanée) (39, 27, 42, 32, 33).

Pour limiter les risques d'arythmies cardiaques lors de perfusion d'une solution de calcium, l'administration doit être précédée d'une auscultation cardiaque attentive. En cas d'apparition de signes d'intolérance durant la perfusion, l'administration doit être interrompue. Enfin les solutés administrés doivent avoir été portés à la température corporelle

(32). Dans le cas d'un surdosage en calcium, une hypercalcémie importante peut s'installer (280 à 320 mg/L), les symptômes observés sont une tachycardie, une arythmie majeure (bloc atrio-ventriculaire). Ces effets peuvent être contrecarrés par une injection d'atropine à 6 mg/100 kg

D'autres molécules peuvent être administrées lors du traitement de la fièvre vitulaire et de ses complications. Ainsi l'administration d'analogues du calcitriol peut permettre d'augmenter la résorption et la mobilisation du calcium osseux. De plus l'injection de phosphore par voie parentérale peut être réalisé en même temps que le calcium. De même certains auteurs préconisent l'administration de corticoïdes, une traite incomplète pendant 24 à 48 heures, et une insufflation d'air dans les trayons dans le but de retarder l'augmentation de la production laitière durant trois à quatre jours. Ce retard à la mise en place de la lactation a pour objectif de limiter l'utilisation de calcium par la glande mammaire, le lait consommant 3 grammes de calcium par litre de lait (45, 39, 25, 27, 42, 32, 33)

Le taux de rechute après une première calcithérapie atteint 20 à 40% des vaches. Ce phénomène est le plus souvent dû à une mise en place trop tardive de la première calcithérapie ou alors à un retard important du rétablissement des mécanismes homéostatiques (176). En cas de rechute, au-delà de trois calcithérapies, le renouvellement du traitement est inutile et au contraire il risque d'anéantir toutes les chances de guérison de l'animal, par l'émission de calcitonine par rétrocontrôle réflexe au calcium injecté (39, 42).

Enfin les traitements visant à limiter les conséquences du décubitus doivent être mis en place. Ils sont décrits dans la cinquième partie de cette étude (42, 33).

### **b) Prévention :**

L'objectif premier de la prévention de la fièvre de lait est de déclencher précocement et efficacement les processus d'adaptation à la forte exportation en calcium avant le début de lactation ou alors de prévenir cette hypocalcémie en administrant du calcium exogène en attendant le relais par les mécanismes de régulation (41, 30). Les mesures préventives doivent être mises en place chez les animaux à risque comme les vaches ayant déjà présenté une fièvre vitulaire les années précédentes, ou chez les vaches ayant déjà réalisé plus de trois vêlages (36). Il existe deux types de mesures préventives.

- Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie

Elles s'appuient sur les mécanismes de régulation hormonale de la calcémie.

La première de ces mesures est l'administration de Vitamine D ou de ses dérivés.

Cette administration mimera donc la réponse de l'organisme à une hypocalcémie. Cette action doit avoir lieu dans des délais pouvant permettre à la vache laitière d'avoir suffisamment de calcium disponible pour faire face à l'exportation mammaire. Dans le cas de la vitamine D, il est préconisé d'administrer 10 millions d'unités en intramusculaire ou par voie orale dans les 2 à 8 jours (en moyenne) avant le vêlage (37, 36, 25, 30, 31, 33, 47). Dans le cas d'injections de calcitriol ou de dérivés monohydroxylés de la vitamine D, l'administration peut être réalisée le jour même du vêlage à la dose de 350 microgrammes (ces molécules ayant peu de délai d'action contrairement à la vitamine D) (25, 30). Il est important de vérifier le statut en magnésium des animaux avant de les traiter avec de telles molécules; en effet, comme nous l'avons vu précédemment, le magnésium est un cofacteur enzymatique indispensable à l'activation de la vitamine D et de ses dérivés monohydroxylés (25).

Les autres mesures sont d'ordre alimentaire et ont pour objectif de stimuler la mise en circulation du calcium disponible dans l'organisme en prévision du vêlage.

Dans un premier temps, l'objectif va être de limiter l'apport de calcium avant le vêlage durant les deux à quatre semaines précédant le vêlage ; la ration alimentaire devra alors être pauvre en calcium durant la fin du tarissement. En effet le but est de mettre la vache en légère hypocalcémie en fin de tarissement pour qu'elle déclenche les mécanismes de régulation avant le vêlage (absorption intestinale et résorption osseuse). Les délais d'action des différentes hormones hypercalcémiantes sont en effet pratiquement nuls lorsqu'elles ont déjà été activées. La ration distribuée devra contenir une teneur en calcium comprise idéalement entre 40 et 50 g/jour (36, 39, 27, 48, 35, 30, 33, 49). Néanmoins certains affirment que cette méthode n'est efficace que lorsque la quantité de calcium distribué est inférieure à 20 g/jour (170, 204). Une telle alimentation est totalement contre-indiquée chez les vaches en lactation. Ainsi, il semble primordial de ne pas réincorporer les vaches sensibles dans le troupeau des vaches en lactation avant leur vêlage, mais de réaliser plutôt une transition alimentaire individuelle limitant les apports en calcium avant le vêlage (31, 48).

Il existe une seconde méthode ayant pour objectif de limiter l'assimilation intestinale de calcium. Cette prévention repose sur la supplémentation de la ration avec un concentré

composé de mélasse, de minéraux et de particules de silicates (Zéolite) qui forment des complexes indigestes adsorbant le calcium. Cette complémententation réalisée pendant les trois dernières semaines de gestation, limite l'assimilation intestinale du calcium et donc sa biodisponibilité. C'est le concept « Calcigard » (31, 49, 50, 51, 52).

De même, il existe une autre méthode permettant d'agir sur l'assimilation du calcium intestinal et se basant sur les caractéristiques acidogènes ou alcalogènes d'une ration alimentaire. Comme nous l'avons précisé précédemment l'acidose métabolique permet une libération accrue du calcium osseux, une augmentation du calcium sanguin disponible et de son absorption intestinale par action sur les récepteurs osseux et rénaux à la parathormone. On peut donc en déduire que la ration des vaches susceptibles de développer une fièvre vitulaire doit être acidogène. Il semble ainsi être important de déterminer le caractère acidogène ou alcalogène d'une ration. Le calcul repose sur la théorie suivante : les cations apportés par la ration sont assimilés au niveau du tube digestif en échange d'ions  $H^+$  ; le sang s'appauvrit ainsi en ions  $H^+$  (alcalémie). Les rations riches en cations sont alcalogènes (excepté  $NH_4^+$ ). A l'opposé, les anions apportés par les rations sont absorbés au niveau intestinal en échange d'ions  $HCO_3^-$  ; le sang s'appauvrit ainsi en ions  $HCO_3^-$  (acidose). Les rations riches en anions sont donc acidogènes (excepté  $HPO_4^{2-}$ ). L'évaluation des caractéristiques acidogène ou alcalogène d'une ration correspond au bilan alimentaire cation anion (BACA) : Si celui-ci est négatif, la ration est acidogène, si celui-ci est positif elle est alcalogène (39, 40, 28, 35, 41, 30, 31, 53). Le calcul du BACA est permis par l'équation suivante :

$$\text{BACA (mEq/ kg de matière sèche)} = (\text{Na}^{++} \text{ K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{SO}_4^{2-})$$

Les valeurs des différents ions sont facilement calculables en multipliant chaque pourcentage en ions de la ration par leur facteur de conversion qui est fonction du poids moléculaire et de la charge de l'ion (11, 36, 60, 107, 111, 144).

Le BACA optimal pour la prévention des fièvres vitulaires doit être compris entre -50 et -100 mEq/kg. Une telle alimentation doit être administrée durant les trois dernières semaines de gestation. De plus le BACA de la ration doit être rendu rapidement positif après la mise bas pour permettre l'assimilation de cation et donc de calcium (15, 25, 27, 28, 35, 41, 30).

De plus cette ration acidogène ne doit en aucun cas être associée à une ration carencée en calcium (145). Il existe plusieurs méthodes permettant d'obtenir un tel résultat. L'éleveur peut dans un premier temps choisir des aliments acidogènes ou faiblement alcalogènes ou

éviter les aliments très alcalogènes. Néanmoins les valeurs données dans ce tableau ne donnent qu'une tendance. Il est le plus souvent nécessaire de faire réaliser des dosages électrolytiques sur les fourrages utilisés par l'élevage atteint par la fièvre vitulaire (37, 30).

Lorsque les vaches tarées sont au pâturage, il est difficile de contrôler le BACA du fourrage qu'elles ingèrent.

Conseils pour obtenir des pâturages à BACA < 0

-Petites parcelles

-Pas d'épandage d'engrais contenant du potassium

-Laisser l'herbe pousser deux ans sans autre fertilisation que celle utilisant du nitrate

-Fertilisation avec engrais à base de nitrate à raison de 35 à 45 kg/are

Dans un second temps, lorsque les aliments disponibles sur l'élevage ont un BACA trop positif, il est possible d'ajouter à la ration des correcteurs acidogènes. Ce sont des sels anioniques ( $MgCl_2$ ,  $MgSO_4$ ...) (27, 35, 31, 33, 53).

L'évaluation des quantités de sels anioniques à ajouter à la ration peut être réalisée par le suivi du pH urinaire. En effet l'acidose métabolique provoquée par l'ajout de sels anioniques est à l'origine d'une forte excrétion urinaire de  $H^+$ . La mesure du pH urinaire est donc un bon outil d'évaluation de l'efficacité du régime acidogène. La valeur du pH normal des urines est de 8, cependant la valeur objective dans le cas de la prévention de la fièvre vitulaire est comprise entre 5,5 et 6,5. Il est donc utile de réaliser des prélèvements urinaires assez fréquents pour permettre de diminuer ou d'augmenter la quantité de sels anioniques dans la ration (27, 35).

Enfin, l'une des dernières mesures pouvant être mise en place dans le but de stimuler les mécanismes d'homéostasie est la régulation alimentaire des apports en phosphore et magnésium. Ces deux minéraux ont comme nous l'avons vu, un rôle important dans la régulation du métabolisme calcique. Les rations administrées en prépartum devront satisfaire aux recommandations suivantes : taux de phosphore < 35g/j (pour éviter l'hyperphosphatémie), le taux de magnésium > 20g/j (pour éviter l'hypomagnésémie) (36, 39, 25, 27, 35, 30)

- Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en postpartum Néanmoins, cette distribution de calcium en postpartum peut s'avérer dangereuse.

Elle risque d'une part d'inhiber les mécanismes naturels de régulation calcique en mimant une hypercalcémie et d'autre part l'administration de calcium par voie orale peut s'avérer rapidement toxique (risque de lésions des préestomacs, de fausses déglutitions et de diarrhée).

De plus une complémentation en calcium risque d'entraîner des dépenses prohibitives pour l'éleveur. Cette mesure ne doit en aucun cas être mise en place en première intention, mais plutôt alliée aux méthodes préventives vues précédemment car son taux de réussite ne dépasse pas 50 à 60% (37, 35, 31, 33, 47).

Nous pouvons citer en exemple un protocole d'administration de calcium en prépartum utilisé depuis une cinquantaine d'année aux Pays-Bas : La vache reçoit 4 doses de 50 grammes de calcium par voie orale (24 heures avant le vêlage, au vêlage puis douze heures et vingt-quatre heures après le vêlage) (2).

Depuis quelques années, un nouveau protocole a été mis en place aux Pays-Bas pour tenter de limiter l'apparition des effets secondaires :

La vache reçoit deux administrations (2 à 6 heures avant le part et 6 à 10 heures après le part) d'un composé formé de deux sels de calcium ayant une vitesse d'assimilation différente (un composé courte action (chlorure de calcium) et un composé longue action (propionate de calcium). Ce nouveau protocole semble avoir fait ses preuves aux Pays-Bas avec un taux de réussite de 95% pour un coût beaucoup plus restreint (2, 39).

Ces mesures visent à tenter de prévenir l'hypocalcémie en complétant la ration de la vache en calcium dès le jour de son vêlage. Historiquement, cette mesure préventive a été la première mesure mise en place en médecine vétérinaire. Cette complémentation en calcium est réalisée en administrant du calcium par voie orale ou parentérale (37, 36, 35, 31, 33).

### **Métabolisme du phosphore et du calcium :**

L'étude du métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium permet de comprendre la physiopathologie de la fièvre de lait et l'intérêt du bilan alimentaire cations anions (B.A.C.A.) dans sa prévention.

#### **a) Métabolisme du phosphore :**

Le phosphore est présent dans les phosphoprotéines, les phospholipides, les acides nucléiques, l'ATP.... Le phosphore intervenant dans la pathogénie des fièvres de lait est le

phosphore inorganique (Pi) .A une concentration normale de 30 à 45 mg par litre de sang, il y a 1 à 2 g de phosphore dans le plasma, et 4 à 7 g dans le milieu extracellulaire pour une vache de 500 kg. Le phosphore osseux représentant 80% du phosphore de l'organisme (4 kg de phosphore pour une vache de 500 kg) [Goff, 2000]. Comme pour le calcium, les apports peuvent être digestifs ou osseux, et les sorties peuvent être la formation osseuse, l'excrétion urinaire (2 à 12 g/j), la gestation (le dernier tiers surtout, de 4 à 10 g/j) et la lactation (10 à 70 g /j). Chez les ruminants il y a, en plus, un recyclage salivaire important (30 à 90 g/j); et pouvant être régulé.

### 1. Hormones régulatrices :

Contrairement au calcium, le phosphore ne possède pas d'hormones régulatrices propres. Cependant les métabolismes sont étroitement liés, et toute modification de l'homéostasie calcique aura une action sur l'homéostasie du phosphore.

### 2. Absorption intestinale :

La quantité de phosphore absorbée est proportionnelle à la quantité dans la ration. Il y a un important recyclage salivaire de Pi, par conséquent, les facteurs diminuant l'absorption de Pi de la ration gênent aussi l'absorption de Pi issu de la salive.

L'intestin grêle est le site majeur de l'absorption de phosphore. De nombreux éléments comme Ca, Mg, Al, Fe, forment des complexes inabsorbables avec le phosphore. Des quantités importantes de ces éléments dans la ration peuvent diminuer l'absorption du phosphore ; même si le pH plus faible du duodénum des ruminants augmente la solubilité des sels Ca-P, par rapport aux monogastriques. Par ailleurs, la flore ruminale rend le phosphore des phytates en partie assimilable.

On pensait encore récemment que l'absorption était seulement passive, grâce aux propriétés physico-chimiques du  $PO_4$ . Il y a cependant également un transport actif, au moins chez les monogastriques, séparé de celui du calcium, saturable, de façon à ce que le transport passif prédomine pour des concentrations intestinales élevées de  $PO_4$  [Reinhardt et al., 1988]. La PTH stimule la production de 1,25-(OH) $_2$ VitD qui augmente l'absorption intestinale de P [Goff, 2000]. Une teneur plasmatique faible de  $PO_4$  augmente la synthèse de 1,25-(OH) $_2$ VitD indépendamment du teneur de Ca. L'augmentation de la synthèse rénale de 1,25-(OH) $_2$ VitD serait sous la médiation de l'hormone de croissance. La 1,25-(OH) $_2$ VitD augmenterait le transport actif de  $PO_4$  [Reinhardt et al., 1988].

**2.1.3. Recyclage salivaire et excrétion urinaire :**

Les facteurs qui diminuent la salivation dérivent l'élimination du phosphore vers l'urine. Le recyclage salivaire joue un rôle important dans l'homéostasie du phosphore. En fonction de sa teneur plasmatique la concentration salivaire en phosphore peut varier du simple au triple [Reinhardt et al., 1988], [Goff, 2000]. La concentration en phosphore de la salive est augmentée par la parathormone [Reinhardt et al., 1988].

La parathormone n'est pas sécrétée en cas d'hypophosphatémie seule, mais en cas d'hypocalcémie, la PTH entraîne une augmentation de l'élimination salivaire et urinaire de P [Goff, 2000].

**4. Résorption osseuse :**

Le calcium et le phosphore sont liés dans le cristal d'hydroxyapatite et toute destruction de ce cristal libèrera du calcium et du phosphore en quantité proportionnelle à celle contenue dans le cristal.

Une hypophosphatémie générée par la parathormone facilite la dissociation des sels Ca-P, déplace l'équilibre de la réaction de formation de l'hydroxyapatite en faveur de la dissociation et donc favorise la libération de calcium et donc la régulation de la calcémie.

L'hypophosphatémie souvent constatée dans les fièvres de lait peut s'expliquer par l'effet négatif de la parathormone sur la phosphatémie, même si la résorption osseuse doit permettre de compenser les pertes de phosphore dues à la lactation, à l'augmentation des pertes salivaires et urinaires. Sur le terrain, on constate des hypophosphatémies rebelles au traitement phospho-calcique classique, aucune étude ne précise ni le rôle du phosphore dans cette maladie, ni l'origine de cette hypophosphatémie prolongée.

**b) Métabolisme du magnésium :**

L'importance du magnésium dans les fièvres de lait est moins grande, même si lors de fièvres de lait on note parfois une magnésiémie légèrement augmentée. Il peut y avoir des interactions avec le métabolisme phosphocalcique. Le magnésium est essentiel au fonctionnement de nombreuses enzymes, il intervient dans de nombreuses réactions métaboliques, spécialement celles de la formation d'ATP; et participe au transfert de l'influx nerveux. Dans le plasma 40% du Mg est lié à l'albumine et à des globulines; le reste, la fraction diffusible est soit complexée soit libre.



Les concentrations plasmatiques normales varient de 17 à 33 mg/l. L'os contient seulement 70% du magnésium, la gestation nécessite 0,33 g par jour et la lactation 1,2 à 3g par jour (0,12g/l) Il existe un recyclage salivaire (0,5 à 1 g/j), comme pour le phosphate [Reinhardt et al ., 1988].

### **1. Régulation hormonale :**

L'effet du magnésium sur la sécrétion de PTH est identique à celui du calcium, cependant, l'effet du magnésium est quantitativement plus faible. 2.2.2. Absorption Chez les ruminants, le magnésium est principalement absorbé au niveau du rumen par un transport actif d'une pompe Na/K ATP dépendante. Bien que l'absorption du magnésium au niveau intestinal soit quantitativement faible, il y a des similitudes avec l'absorption calcique dans sa capacité à être stimulée par la 1,25- (OH) 2Vit D. De nombreux facteurs peuvent limiter l'absorption de Mg (K, azote, acides gras, eau, acides organiques).

### **2.2.3. Magnésium et os :**

La faible quantité de Mg squelettique ne permet pas de moduler la magnésiémie, comme c'était le cas pour le calcium et le phosphore. La résorption osseuse libèrera 43 fois plus de calcium que de Mg [Reinhardt et al , 1988]. De jeunes veaux en croissance, recevant une alimentation pauvre en Mg, remplacent l'os contenant des quantités de Mg normales par de l'os pauvre en Mg lors du remodelage. Cependant chez les animaux âgés, le remodelage diminue [Reinhardt et al ., 1988].

### **2.2.4. Excrétion urinaire :**

La parathormone limite l'excrétion urinaire de Mg par augmentation de la résorption tubulaire. Au contraire, l'administration de vitamine D exogène favorise l'excrétion urinaire de Mg par diminution de la réabsorption tubaire. Le mécanisme serait indirect, est devrait être attribué à l'hypercalcémie causée par l'administration de 1,25-(OH) 2Vit D [Oetzel, 1991]. L'hypercalcémie induirait une diurèse osmotique et inhiberait la sécrétion de la parathormone, diminuant par conséquent le seuil de réabsorption rénale pour le Mg. L'effet positif de la vit D sur l'absorption intestinale serait négligeable par rapport à l'effet négatif sur l'excrétion rénale [Reinhardt et al., 1988].

**2.2.5. Interaction avec le métabolisme phosphocalcique :**

Une hypomagnésémie chronique peut avoir des effets néfastes sur l'homéostasie calcique. Elle empêche la sécrétion de PTH et de 1,25-(OH)<sub>2</sub>Vit D. Il est tout à fait possible qu'une hypomagnésémie moins sévère interfère aussi avec la production de ces deux hormones [Reinhardt et al ., 1988].

# *Deuxième Partie*

**Influence de l'alimentation de la  
Vache tarie sur la pathologie du peripartum**

La gestion alimentaire d'un troupeau en peripartum peut s'avérer très périlleuse l'intérieur de ce troupeau, les vêlages sont répartis tout au long de l'année, les difficultés sont encore plus importantes. En effet l'éleveur doit en permanence connaître les besoins de chaque animal et par conséquent adapter l'alimentation qu'il va délivrer aux besoins de ceux-ci, tout en jonglant avec des matières premières dont la variété à disposition de l'élevage est le plus souvent limitée. Il existe deux types d'organisation de rationnement en élevage laitier : la ration individuelle et la ration complète.

L'alimentation individuelle (ou ration individuelle) correspond à une séparation des vaches pendant la distribution des concentrés. L'éleveur administre donc à chaque animal une quantité de concentré correspondant à son niveau de production. Ce système permet d'éviter un gaspillage de concentré pour les vaches à production modeste. De plus il permet une correction plus facile de l'état corporel de chaque animal grâce à une adaptation adéquate de la quantité de concentré distribuée par l'éleveur qui de plus suit ses animaux de très près.

Le système de ration complète nécessite la création de lots d'animaux devant être le plus homogène possible aussi bien au niveau de la génétique (morphologie, production) qu'au niveau du stade physiologique (stade de lactation). L'éleveur distribue une ration unique qu'il obtient en mélangeant les fourrages, les concentrés, les minéraux, les vitamines et les adjuvants. Ce mélange est spécifique à un lot d'animaux et est distribué à ce lot sans aucune complémentation individuelle. Ce système permet une gestion optimale de quantités importantes de concentrés, une augmentation de la prise alimentaire et de la production laitière, associées à une diminution des pertes de poids et donc à des transitions alimentaires mieux gérées. De plus, ce système représente le plus souvent pour l'éleveur un gain de temps et une simplification du travail.

### **1) Chez la vache tarie**

#### **a) Importance du tarissement**

En France, les vaches tariées reçoivent rarement des rations formulées spécialement pour ce stade physiologique : soit elles sont mélangées avec le reste du troupeau sans recevoir une attention particulière, soit elles sont envoyées dans des pâtures éloignées de l'exploitation ou enfin elles sont nourries avec les fourrages restants ou mal adaptés à leurs besoins (10). Le tarissement et la préparation au vêlage sont des périodes qui conditionnent le bon déroulement du vêlage, le bon démarrage de la lactation suivante, la reproduction et la prévention des troubles du peripartum (37, 44). Durant cette période il faut donc couvrir les besoins énergétiques de base et les besoins liés à la gestation (ces besoins augmentent de façon exponentielle en fin de gestation) (69). En fait la ration de tarissement doit être uniquement une ration d'entretien permettant de conserver l'animal dans le même état corporel que le jour du tarissement. L'état corporel au vêlage doit être compris entre 2,5 et 3,5, mais ce paramètre est vu à la baisse (44) ou à la hausse (69) par certains auteurs. De même la durée du tarissement conseillé est variable selon les auteurs. Si la plupart des données bibliographiques conseille un tarissement durant environ 60 jours ou 2 mois ou à partir du moment où la production descend sous 20 kg de lait par jour (63-02), certains auteurs proposent une variation de ce temps en fonction du nombre de lactations réalisées par la vache (primipare

## Généralité

---

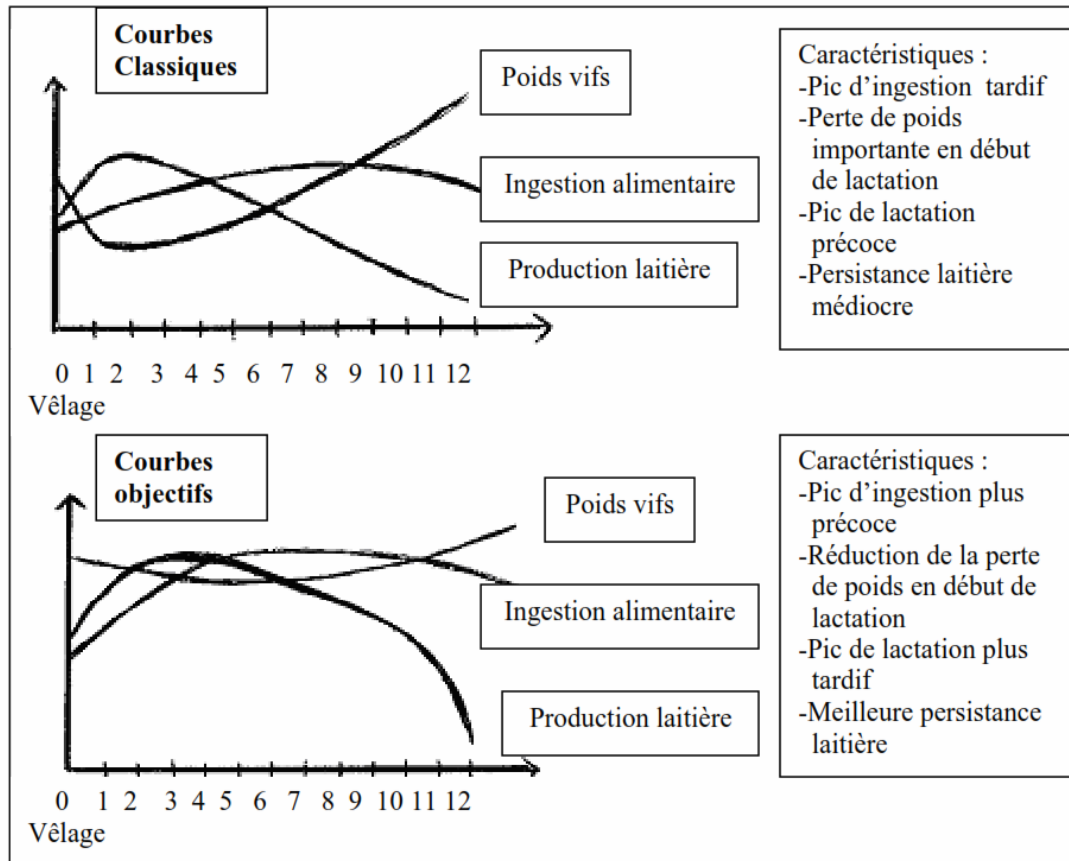
60) jours, deuxième lactation 50 jours, troisième lactation et plus 40 jours) (10 ,18). Dans tous les cas, les vaches ayant perdu de l'état corporel durant la dernière lactation doivent l'avoir récupéré avant le début du tarissement, car il est plus difficile de faire grossir un animal en tarissement qu'un animal en lactation (le rendement de la transformation de l'énergie métabolisable en énergie nette passant de 60% à 50 % entre la lactation et le tarissement) (13)

Le rationnement pendant le tarissement est divisé en deux phases :

- une période d'alimentation restrictive à base d'aliments grossiers pour éviter l'engraissement et stimuler le développement du rumen.
- une période de préparation à la lactation avec introduction progressive du concentré (pour permettre une adaptation de la flore ruminale au futur apport massif de concentrés après le vêlage et à la stimulation des papilles du rumen) (15)

Ces deux dernières phases doivent se succéder pour permettre une gestion adéquate des besoins liés au peripartum. Le déficit énergétique en début de lactation peut être limité si le calendrier de rationnement au tarissement est réalisé de façon réfléchie. L'objectif va être de superposer le pic de lactation et le pic d'ingestion de la vache laitière comme illustré dans la figure 7 (10). Pour cela il faut :

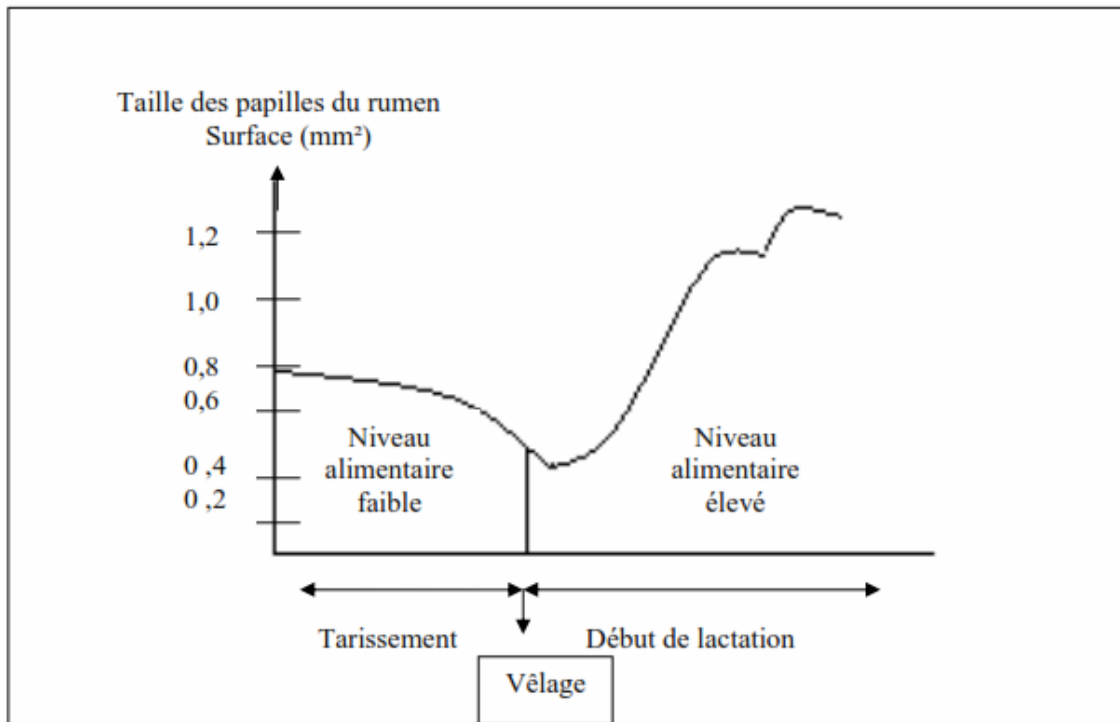
- réussir la transition alimentaire entre l'alimentation prépartum et postpartum (en la réalisant à temps).
- distribuer une ration équilibrée dès la première semaine de lactation
- réussir à donner la quantité maximale de concentrés vers 30 jours postpartum



**Figure03** : Evolution de la production, de la capacité d'ingestion et du poids corporel chez la vache laitière (d'après 10

Pour remplir ces objectifs, l'observance d'un certain nombre de recommandations données ultérieurement est importante. En effet, il faut réussir à maintenir les caractéristiques physiques (taille, microvillosités) et microbiologiques nécessaires à la digestion de grandes quantités de concentrés tout en alimentant la vache laitière avec une ration peu énergétique pour éviter l'engraissement de l'animal. Ainsi, par exemple, plus de 50% de la ration des vaches tarées doit être composée de fibres longues (paille ou foin grossier permettant de maintenir un volume du rumen susceptible de recevoir des rations encombrantes (214)-47-. De même, les papilles ruminales nécessaires à la digestion et présentes pendant la lactation vont régresser lors de la première phase du tarissement du fait de la « sous alimentation ».

Normalement, comme nous pouvons le voir dans la figure 7, la taille des papilles ruminales diminue pendant le début du tarissement lorsque les apports alimentaires sont moindres (ce qui déprime l'appétit de la vache et ses capacités de d'absorption) puis elle s'accroît de nouvelles deux semaines après l'apport d'une ration plus énergétique pour atteindre sa valeur maximale 6 à 8 semaines après le début de la réalimentation avec une ration plus énergétique.



**Figure 04:** Evolution de la surface de section des papilles en fonction du type d'alimentation durant le peripartum (d'après 10)

Les vaches en début de lactation si elles n'ont pas reçu de ration de transition sont donc inaptées à digérer les rations hyper-énergétiques qui leurs sont proposées après le vêlage.

En pratique, le but est de décaler la période de croissance des papilles, en apportant une ration plus dense en énergie dès la 3<sup>ème</sup> semaine après le part. La taille optimale des papilles ruminales sera alors atteinte trois à quatre semaines après le part au lieu des six à huit semaines annoncées précédemment. Le but de ces manipulations est donc tout simplement de diminuer au maximum le déficit énergétique en début de lactation (44).

### **b) Ration de début de tariissement**

— Il est difficile de trouver un consensus au sujet de la ration des vaches tarées. Chaque auteur a sa propre vision des choses et sa méthode pour réussir à alimenter ces animaux.

Cependant certaines recommandations sont suivies dans tous les exemples de ration trouvés dans la littérature. Les caractéristiques classiques de la ration des vaches tarées sont les suivantes (15) (recommandations exprimées par vache dont le poids est compris entre 580 et 750 kg).

11 à 15 kg de matière sèche consommée en moyenne

5 à 7,6 UFL ou 8 à 9 mégajoules/kg

400 à 600 g de PDI ou quantité de protéines brutes = 12 à 13 % de la matière sèche

## Généralité

---

Calcium : 36 à 61 g

Phosphore : 27 à 35 g

Magnésium : 27,5 g avec un rapport magnésium sur potassium  $<1/3$

NaCl : 55 g avec un rapport sodium sur potassium  $<1/6$

Potassium : 88 g

Oligoéléments (Zn, Cu, I, Se)

Vitamines A= 50 000 UI

Vitamine D= 15 000 UI

Vitamine E= 300 UI

Au niveau qualitatif, les avis divergent : si la plupart des auteurs conseillent de réaliser un changement brutal de ration et de matières premières au moment du tarissement de la vache laitière (15) d'autres recommandent de distribuer aux vaches en tarissement, une partie de la ration des vaches en lactation mais en limitant la quantité absorbée à 5 ou 6 kg de matière sèche par jour et par animal (63) ceci permettrait de limiter au maximum les variations de la microflore ruminale pendant le tarissement et donc de raccourcir la phase de réadaptation au début de la lactation suivante.

Dans tous les cas, les fourrages utilisés doivent avoir une valeur énergétique  $<0,8$  UFL/kg de matière sèche et une valeur azotée  $<15\%$  de MAT (10). Certains aliments sont à limité du fait de leur trop forte valeur énergétique ou de leur teneur trop importante en certains macroéléments. L'ensilage de maïs ayant un taux de matière sèche  $>30\%$ , il peut provoquer un engraissement excessif accentuant les risques de cétose ; son utilisation devra donc être limitée en quantité (5 à 6 kg de matière sèche) et de l'azote non protéique par l'intermédiaire de tourteaux tannés par exemple, devra être ajouté à la ration en cas d'utilisation de ce fourrage. De même l'utilisation au tarissement, des légumineuses, des crucifères (chou, colza) et de la pulpe de betterave peut provoquer un excès de calcium dans la ration et donc accentuer les risques de fièvre vitulaire comme nous le verrons ensuite. De plus les aliments apportant un surplus de cations comme le bicarbonate de sodium doivent être évités pour les mêmes raisons (63) Enfin les aliments proposés doivent être sains, et n'avoir subi aucun problème de conservation pour éviter tout problème infectieux.

En pratique, dans le premier mois de tarissement dans le cas d'un rationnement individuel, les vaches tarées ne reçoivent pas de concentré (soit elles sont isolées des vaches en lactation soit elles sont marquées de telle sorte que lors de leur passage en salle de traite, elles ne soient pas traitées et ne reçoivent pas de concentrés ; la première méthode est à privilégier, Dans le cas d'un élevage en ration complète, le jour de son tarissement la vache.

Dans le cas d'un élevage en ration complète le jour de son tarissement la vache passe dans le lot des vaches tarées et reçoit une ration complète mélangée, à volonté (ne contenant



## Généralité

---

pas de concentré de production) (69). Voici un exemple d'une ration proposée aux vaches taries (par vache) (10) :

Ensilage de maïs : 5 kg de matière sèche

Correcteur azoté : 1 kg

Complément minéral

Foin de graminées à volonté (répondant aux conditions vues précédemment)(63)

### **c) Ration de fin de tarissement : le début de la phase de transition**

Durant le deuxième mois de tarissement, débute la période de transition entre le tarissement et le début de lactation dont l'importance a été longuement évoquée dans les parties précédentes. Cette transition doit être mise en place au minimum trois semaines avant le part (date présumée). La ration doit respecter les recommandations suivantes (37, 225):-15-

9 à 10 kg de matière sèche

Energie : 10 à 12 Mégajoules par kg

Taux de protéine brute : 14 à 16 % de la matière sèche

Calcium : 36 à 41 g

Phosphore : 22 à 25 g

Magnésium : 22 à 25 g avec un rapport magnésium sur potassium  $<1/3$

Na Cl : 12 à 15 g avec un rapport sodium sur potassium  $<1/6$

Potassium : 70 à 80 g

Oligoéléments (Zn, Cu, I, Se)

Vitamines A= 50 000 UI

Vitamine D= 14 000 UI

Vitamine E= 300 UI

Balance catio-anionique = -1000 à -2000 mg

Le calcul de la balance catio-anionique de la ration distribuée est très important durant cette période de transition car il entre dans la méthode de prévention de l'hypocalcémie puerpérale comme nous l'expliquerons ultérieurement.

La ration est différemment mise en œuvre selon le mode de rationnement de l'élevage.

Dans le cas d'une ration individuelle, cette transition est facilement mise en œuvre :

## **Généralité**

---

- si les fourrages des vaches tarées sont composés à plus de 50% de ceux des vaches en lactation, l'éleveur continue à utiliser les fourrages de la ration de tarissement (le changement de fourrage se fera brutalement après le vêlage).
- si ces deux fourrages sont totalement différents, une transition alimentaire est réalisée en incorporant peu à peu (3 semaines avant le vêlage) le fourrage des vaches en lactation dans la ration des vaches tarées. Ainsi la transition doit-elle être terminée au moment du vêlage (63)

A ces fourrages, peu à peu des concentrés vont être ajoutés pour permettre une adaptation douce de la muqueuse ruminale à l'augmentation de production d'acides gras volatils produits par la fermentation des glucides. Le concentré utilisé doit apporter de l'amidon hautement dégradable dans le rumen (amidon de céréales à paille) et éventuellement des glucides rapidement fermentescible (précurseurs du propionate) pour maximiser la production d'acides propionique et butyrique et ainsi favoriser la croissance des papilles ruminale (122)-29-.

Cette introduction à la ration se fait progressivement : à partir de la troisième semaine avant le vêlage 1 kg de concentré de production doit peu à peu être introduit dans la ration. De même la semaine suivante, 2 kg de concentrés doivent déjà être distribués par jour et par vache au début de la dernière semaine avant le vêlage.

Durant la dernière semaine avant le vêlage, on ajout progressif de 1 kg de tourteau doit être réalisé. Ainsi juste avant le vêlage la vache laitière reçoit-elle une alimentation composée de fourrages proches de ceux qu'elle recevra pendant sa lactation auxquels s'ajoutent 2 kg de concentrés de production et 1 kg de tourteau. Pendant ces trois semaines, l'apport de concentré avant le vêlage ne doit pas être supérieur à 40 kg au total (somme de tous les concentrés apportés tous les jours) (63)

Dans le cas où l'éleveur délivre une ration complète à ses vaches, cette phase de transition est difficile à mettre en œuvre car il ne peut pas faire varier la ration de chaque vache en fonction de son statut physiologique comme dans le cas des rations individuelles. Si les fourrages distribués aux vaches tarées et aux vaches en lactation ont une composition proche, aucune transition n'est réalisée, cependant les vaches qui viennent de vêler sont introduites dans un premier temps avec les vaches en faible production (<25 kg de lait) dont la ration est moins énergétique. Si les fourrages sont totalement différents, les vaches doivent être introduites dans le lot des vaches en production au moins deux à trois semaines avant la mise bas (63).

### **2) Chez la vache en début de lactation**

Durant la dernière semaine avant le vêlage, on ajout progressif de 1 kg de tourteau doit être réalisé. Ainsi juste avant le vêlage la vache laitière reçoit-elle une alimentation composée de fourrages proches de ceux qu'elle recevra pendant sa lactation auxquels s'ajoutent 2 kg de concentrés de production et 1 kg de tourteau. Pendant ces trois semaines, l'apport de concentré avant le vêlage ne doit pas être supérieur à 40 kg au total (somme de tous les concentrés apportés tous les jours) (63)

Dans le cas où l'éleveur délivre une ration complète à ses vaches, cette phase de transition est difficile à mettre en œuvre car il ne peut pas faire varier la ration de chaque vache en fonction de son statut physiologique comme dans le cas des rations individuelles. Si les fourrages distribués aux vaches tarées et aux vaches en lactation ont une composition proche, aucune transition n'est réalisée, cependant les vaches qui viennent de vêler sont introduites dans un premier temps avec les vaches en faible production (<25 kg de lait) dont la ration est moins énergétique. Si les fourrages sont totalement différents, les vaches doivent être introduites dans le lot des vaches en production au moins deux à trois semaines avant la mise bas (63).

### **2) Chez la vache en début de lactation**

#### 4) Spécificité du début de la lactation

Cependant la couverture complète des besoins en protéines peut poser un grave problème. En effet les vaches laitières recevant de grandes quantités de protéines alimentaires vont produire de plus grandes quantités de lait ; or ceci ne peut qu'accentuer le déficit énergétique déjà présent (6).et (4).

Le problème posé en début de lactation est donc surtout celui de la gestion du déficit énergétique. En effet celui-ci est pratiquement inévitable. Mais les vaches laitières étant programmée pour produire quoi qu'il arrive du lait lors de leur lactation, celles-ci vont puiser dans leurs réserves énergétiques (adipocytes), azotées (peu de réserve corporelle) et minérales (dont la plus grande partie est située dans le squelette) (15). Au niveau énergétique, la mobilisation des réserves ne doit pas représenter une perte de plus de 50 kg de poids vif .

Une perte de 1 à 1,5 point d'état corporel) ou 200 UFL au total et cet amaigrissement ne doit pas durer plus de deux semaines. En effet passée cette date la vache laitière doit commencer à reconstituer ses réserves pour la lactation suivante et donc avoir un balance énergétique positive nécessaire à la bonne expression des chaleurs. Au niveau protéique, même si les déficits sont plutôt rares, dans le cas où ils sont présents ils ne doivent pas dépasser un déficit cumulé de 10 kg au cours du premier mois de lactation (15-63) Néanmoins dans tous les cas la ration présentée à la vache laitière en début de lactation doit respecter un rapport PDI/UFLcompris entre (11)et(63).

Techniquement, une des méthodes les plus simples pour augmenter la densité énergétique de la ration est d'introduire des concentrés de production. Cependant la gestion de l'apport de ces concentrés est très difficile. En effet si les concentrés de productions sont introduits en grosse quantité et trop rapidement, cela condamne le plus souvent la vache laitière à une acidose ruminale responsable d'anorexie, d'une chute de la production, de troubles digestifs, de fourbure et d'une immunosuppression. Si au contraire les concentrés ne sont pas apportés en quantité suffisante, le déficit énergétique ne sera pas suffisamment comblé et l'animal développera alors une cétose responsable là aussi d'anorexie, d'une chute de production et d'une immunosuppression. Ainsi faut-il établir une stratégie permettant de trouver un compromis entre une complémentation trop rapide, trop abondante, trop fermentescible responsable d'acidose et une complémentation trop lente, trop restreinte et trop

peu énergétique responsable de cétose. Nous allons voir dans la partie suivante ces stratégies mises en place pour le rationnement des vaches laitières en début de lactation (63).

L'objectif premier de ce rationnement est donc de passer progressivement des quantités de concentrés distribuées au moment du vêlage à celles qui seront distribuées entre la troisième et la quatrième semaine de lactation au moment du pic de lactation, ce qui permet de diminuer l'importance du déficit énergétique et donc le risque de cétose sans augmenter le risque d'acidose. Techniquement plusieurs méthodes existent : les uns proposent d'augmenter la quantité de concentré dans la ration jusqu'à 500 g par jour et par animal, distribués lors de nombreux petits repas répartis dans la journée (2). D'autres proposent une distribution moins rapide en n'augmentant les quantités de concentrés distribuées qu'à partir du quatrième jour de lactation.

Cette augmentation est réalisée à raison de 1 kg tous les trois à quatre jours (soit à peu près 2 kg par semaine) (14). . Néanmoins tous les auteurs s'accordent sur le fait que l'introduction des concentrés dans l'alimentation ne doit pas dépasser 15 kg par mois (5, 2) Avec une ration complète la transition alimentaire individuelle en début de lactation est impossible : au mieux les vaches sont d'abord introduites dans le lot des vaches étant en fin de lactation, puis sont intégrées au bout de quelques jours au lot des vaches en pleine lactation. Seules les rations individuelles permettent donc de réaliser une transition alimentaires idéale. Depuis de nombreuses années, on assiste à une intensification de la production laitière les vaches produisent de plus en plus et ceci grâce à une gestion toujours plus pointue du rationnement. Mais cette intensification de la production oblige l'éleveur à maintenir un équilibre dynamique du métabolisme de la vache laitière (12). Les maladies métaboliques sont les maladies qui affectent les mécanismes de transformation des nutriments et des réserves.

Les risques d'apparition des maladies métaboliques sont sensiblement accrus en début de lactation. En effet, le peripartum est une période durant laquelle la vache laitière doit faire face à des changements brutaux de ses besoins (63). La recherche des signes de maladies métaboliques (aussi bien cliniques que sub cliniques) fait partie intégrante de la visite d'élevage au même titre que l'étude du rationnement (14). Si les erreurs de rationnement sont les principales causes du développement des maladies métaboliques, une gestion alimentaire pointue et adaptée est le principal moyen de prévention de ces affections (12). Ainsi la connaissance des risques de maladies métaboliques dues à l'alimentation peut-elle permettre d'éviter ce type de problèmes ; nous allons donc rapidement voir l'importance de l'alimentation dans la pathologie des principales maladies métaboliques. Ces maladies seront décrites plus précisément ultérieurement.(12-14)

# Chapitre 1

*Alimentation de la vache tarie et pathologie*

*liée au métabolisme énergétique*

a) Les principaux troubles liés au métabolisme énergétique

### **Maladie métabolique liée à l'excès énergétique :**

L'acidose lactique correspond à l'accumulation d'acide lactique dans le rumen : cette accumulation est responsable de la chute du pH ruminale et donc d'une acidémie. Cette maladie a pour origine la consommation excessive d'une ration riche en glucides solubles et amidon (céréales, betteraves, mélasse) et pauvre en cellulose brute et en fibres. Ces éléments sont rapidement dégradables en acide lactique dans le rumen (82). Une ration est dite acidogène dès que le rapport (amidon + sucre)/ cellulose < 1,5 (15,12).

### **Maladies métaboliques liées à une carence énergétique :**

La cétose correspond à l'accumulation dans le sang et les sécrétions de corps cétoniques, nutriments énergétiques habituels des ruminants qui deviennent toxiques au-delà d'un certain seuil (82). Une alimentation riche en composés cétoènes (betteraves et ensilage mal récoltés) sont susceptibles de provoquer une cétose. Mais le plus souvent cette cétose apparaît lorsque la vache laitière est soumise à une ration déficitaire en énergie (comme en début de lactation). Comme nous pouvons le voir dans le cycle de Krebs (Figure 3), lors d'un déficit énergétique il existe une carence en composés glucoformateurs, elle même responsable d'un déficit en oxaloacétate. Ainsi lors d'un déficit énergétique on observe une mobilisation des réserves des tissus adipeux. Les triglycérides sont lysés en glycérol (à 20%) et en acétyl CoA (à 80%). Le glycérol est un composé glucoformateur qui, une fois transformé en oxaloacétate permet de faire tourner le cycle de Krebs et donc de fournir de l'énergie aux cellules de la vache laitière. Mais la plus grande partie des triglycérides est transformée en acétyl CoA L'acétyl CoA ne pouvant pas entrer dans le cycle de Krebs car il existe un déficit en oxaloacétate, ces composés sont transformés en corps cétoniques. Un déficit énergétique excessif en début de lactation est donc responsable d'une cétose, maladie importante du peripartum (15,22)

# *Chapitre 2*

Alimentation de la vache tarie et pathologie liée  
au métabolisme minérale

La fièvre vitulaire appelée couramment la fièvre de lait ou l'hypocalcémie vitulaire est une maladie ayant une origine multifactorielle. Une des origines de cette maladie est une hypocalcémie et une hypophosphatémie due à une augmentation importante du taux de calcitonine qui après le vêlage n'est plus régulé par le taux de calcium sanguin. Le calcium reste donc stocké dans le squelette alors que les exportations de calcium via la production laitière sont alors très importantes (15). Un régime riche en calcium (légumineuses, pulpes de betteraves et choux) en antépartum provoque une hypersécrétion de calcitonine pouvant être responsable de l'hypocalcémie postpartum (2). L'établissement d'une ration adéquate en antépartum est une mesure importante de prophylaxie dans les élevages touchés.

La tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie est surtout rencontrée chez les vaches laitières en début de lactation lors de la mise à l'herbe au printemps. Elle est due à la chute brutale de la concentration du magnésium dans le sang puis dans le liquide céphalo-rachidien.

Elle est souvent compliquée d'une hypocalcémie. En début de lactation, les exportations en magnésium via la production laitière sont importantes pour le ruminant alors que les apports via l'alimentation restent stables (voire diminuent). Ce premier déséquilibre est accentué par deux phénomènes. Le tout premier est la lipolyse (générée par le déficit énergétique de début de lactation) qui va provoquer une hypomagnésiémie brutale due à la captation du magnésium circulant par les mécanismes de mobilisation des réserves lipidiques.

Le second est la diminution de l'absorption du magnésium par l'organisme. Celle-ci est le plus souvent observée lorsque les vaches sont mises à l'herbe alors qu'elles sont en début de lactation. En effet l'herbe jeune est riche en eau (matière sèche < 20%), en matière azotée totale, en potassium, mais pauvre en sodium, en glucides solubles et en magnésium. L'excès azoté par rapport au peu d'énergie fourni, est dégradé en ammoniac dans le rumen provoquant une alcalose du rumen ce qui diminue l'absorption du magnésium et l'appétit de la vache laitière (12,2). Encore une fois, c'est le manque de transition alimentaires et le déséquilibre du régime de la vache laitière qui sont des facteurs déterminants dans la pathogénie de ces affections.

### **Rationnement et production :**

Le rationnement de la vache laitière au tarissement et en début de lactation doit donc être réfléchi en fonction des différents troubles étudiés précédemment. Il faut donc chercher à trouver un équilibre entre les besoins des animaux et les différentes ressources étant à disposition dans l'élevage. Le rationnement en peripartum doit être choisi de façon à apporter à l'animal les matières premières indispensables à la réalisation d'une bonne production laitière.

L'objectif d'un bon nombre d'éleveur de vaches laitières est d'avoir une production de lait importante. Ainsi il va soumettre son troupeau à un rationnement permettant d'obtenir la meilleure production laitière sans que les coûts dus à l'alimentation ne deviennent exorbitants et sans mettre en péril l'état de santé de son troupeau. Le postpartum immédiat est une période cruciale pour l'éleveur laitier. En effet comme nous l'avons vu précédemment, les 100 premiers jours de lactation (« campagne des 100 jours ») correspondent à la période



durant laquelle se joue la moitié de la production laitière de la campagne. Ainsi le déficit énergétique de début de lactation peut s'il est trop important être à l'origine d'une baisse de production notable dans l'élevage. Bien que l'objectif soit de restreindre au maximum ce 15<sup>ème</sup> jours après le vêlage.

Le déficit énergétique, celui-ci est inévitable en début de lactation. Il est maximal au début de la deuxième semaine de lactation car à cette période, il existe tout d'abord une exportation d'une grande part de l'énergie pour la production lactée dont le volume et la concentration en matière utile (forte composante lipidique à ce moment là) sont à leur maximum. Parallèlement à ces besoins très importants, les apports énergétiques restent très limités car il n'y a qu'une progression très modérée de l'appétit (60 à 80 % de la normale), de plus la microflore digestive demande plusieurs semaines avant d'être adaptée à la ration des vaches en lactation (niveau alimentaire plus important et structure physique de la ration différente), et enfin suite à la sous alimentation lors du tarissement, les microvillosités ruminales qui avaient régressé doivent se reconstituer (on observe un retour à une pleine efficacité seulement un mois après le vêlage même lorsqu'une période de transition de deux semaines avant le vêlage a été réalisée) (2).

Ce déficit énergétique de début de lactation peut exposer la vache laitière à une sous production laitière en plus des conséquences métaboliques et des répercussions sur la fertilité.

Cette sous production par rapport à la courbe théorique de lactation peut apparaître dès le 15<sup>ème</sup> jrs de v.elage.

Au niveau qualitatif le volume de production lactée dépend de la quantité de lactose produite dans la mamelle (en raison des propriétés osmotiques du lactose). Cette dernière dépend elle-même de la quantité de composés glucoformateurs (telle que le propionate) à disposition de l'organisme. Dans le cas d'une alimentation pauvre en ces composés, il y

a alors un déficit en composés glucoformateurs ; d'autant plus que les besoins en glucose de la mamelle à 4 jours postpartum sont 2,6 fois supérieurs aux besoins d'un utérus à 250 jours de gestation (2)

Certains auteurs (14) décrivent une augmentation de la production laitière permise par la supplémentation de la ration en glucides non structuraux.

Nous avons donc vu de quelle manière l'alimentation des vaches laitières en peripartum peuvent être à l'origine des variations de la production lactée. Néanmoins même si la tendance était d'augmenter les densités énergétiques et protéiques de la ration des vaches laitières pour permettre d'accroître leur production, des études (56) récentes ont montré qu'en prépartum, ces actions n'ont pas de conséquences directes sur le litrage de lait produit et qu'en postpartum, ces techniques ont des limites.

Ainsi les enjeux de l'alimentation de la vache laitière en peripartum sont ils multiples.

Comme nous l'avons résumé dans la figure 5, la gestion alimentaire du troupeau à cette période est cruciale pour l'équilibre sanitaire de ce dernier. Une mauvaise transition

alimentaire, un excès énergétique en cours de tarissement, un excès de potassium, calcium, sodium ou un mauvais apport vitaminique peuvent être à l'origine des différentes affections plus ou moins spécifiques du peripartum (63). Le calcul de la ration des vaches durant cette période doit donc répondre à un certain nombre de recommandations. Nous verrons ultérieurement un exemple pratique de calcul de la ration d'une vache laitière en peripartum.

Cependant, il existe des variations individuelles des réponses à une ration à l'intérieur même d'un troupeau. Celles-ci sont plus importantes en peripartum qu'en milieu ou fin de lactation, en particulier en raison de la grande variabilité du niveau de consommation. En peripartum.

Les rations calculées doivent donc répondre plus que jamais à des conditions particulières : tout d'abord, nous devons tenter de mettre la majorité des animaux du troupeau à l'abri des maladies d'origine alimentaire en adoptant une marge de sécurité suffisante. De plus, nous devons orienter les choix de rationnement à partir de critères techniques objectifs (comme l'état corporel) et nous évaluerons rapidement les résultats de la même manière. Enfin à tout moment une démarche clinique adéquate doit être adoptée pour permettre d'évaluer rapidement la présence de maladies (sanitaires ou métaboliques) dans l'élevage et donc de modifier le rationnement le plus vite possible (9,13)55

# Chapitre 3

*L'immunité et l'alimentation de la vache tarie*

***1-l'immunité des bovins en péripartum :***

La gestion de péripartum est la période de tous les dangers en ce qui concerne la contamination de la vache laitière par les agents des maladies infectieuses. La plupart des études s'étant intéressées à la fragilité immunitaire de la vache en péripartum, ont pris pour exemple les mécanismes de résistance de la mamelle aux mammites. Nous allons donc tout d'abord nous intéresser aux mécanismes de défenses du tissu mammaire. Puis nous étudierons ensuite les similitudes qui ont été mises en évidence dans les autres tissus

**1) Les acteurs de l'immunité mammaire**

La mamelle peut s'appuyer sur deux mécanismes de défenses. Le premier est le canal du trayon qui correspond à la première ligne de défense : il permet d'éviter l'entrée dans la citerne de la mamelle de toutes les bactéries environnementales. Le deuxième mécanisme de défense est composé de la population cellulaire de la mamelle saine (lymphocytes (B et T) et phagocytes (macrophage polymorphonucléé)). Ces cellules vont respectivement être à l'origine de l'immunité humorale et cellulaire de la mamelle pour les premières et de la phagocytose et de la mort des bactéries pour les secondes. Elles sécrètent également les premiers médiateurs de l'inflammation, eux-mêmes responsables de l'augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles (PMN) présents dans la mamelle par migration cellulaire.

Dans la mamelle, la phagocytose par les macrophages et les PMN est la méthode de défense la plus efficace vis-à-vis des infections bactériennes. Si l'infection résiste à ces premières défenses, des cellules mononuclées vont venir renforcer l'action des macrophages déjà présents(61).

Ces cellules par leur action protègent la mamelle saine. Ces cellules passent du sang au lait grâce aux jonctions GAP endothéliales. Les PMN ont une durée de vie dans le lait beaucoup plus réduite que dans le sang, les traites permettent à la mamelle de renouveler son stock de cellules immunitaires actives. C'est pourquoi il a été prouvé que les vaches traites deux fois par jour sont plus sensibles aux mammites que les vaches traites quatre fois par jour. Néanmoins, si les PMN ont une action efficace vis-à-vis des infections, ils peuvent aussi être à l'origine de lésions tissulaires consécutives à leur activité inflammatoire, lésions qui pourraient diminuer les capacités fonctionnelles de la mamelle (61).

La phagocytose des antigènes bactériens par les PMN est facilitée par l'action des immunoglobulines opsonisantes présentes dans le lait et sécrétées par les lymphocytes B. Leur concentration dans le lait varie en fonction du stade de lactation de la vache (61)

## **2) Impact du péripartum sur l'immunité de la mamelle**

Les infections mammaires sont plus fréquentes au moment du tarissement et dans la période du peripartum (61). D'après de nombreux auteurs (41, 61), il existe bien un lien entre la sévérité des mammites, en période de vêlage et l'activité des PMN (chimiotactisme, diapédèse, phagocytose). L'augmentation de l'incidence est due à la baisse des capacités phagocytaires, elle-même consécutive à l'involution utérine et donc à la baisse du niveau de production lactée (41). Au niveau cellulaire cette diminution du pouvoir phagocytaire est due au blocage des sites d'adhésion des PMN et d'opsonisation des immunoglobulines par les immuns complexes et la lactoferrine, présents en grande quantité dans la mamelle en involution. Ainsi observe-t-on une augmentation du nombre des PMN immatures et une diminution des phagocytoses et de la bactéricide pendant les deux premières semaines après le part. Associé à toutes ces découvertes, des altérations dans la blastogénèse des lymphocytes et une diminution des taux d'anticorps humoraux ont été observées juste après le vêlage (41,61)

Plusieurs mécanismes peuvent être suspectés pour expliquer l'immunosuppression des vaches en peripartum. Une cascade d'évènements endocriniens survient à cette période.

Ces variations hormonales préparent l'expulsion du fœtus et des membranes fœtales ainsi que la production laitière. Elles ont donc des conséquences sur le métabolisme de l'animal(41,61)

Or les maladies métaboliques réduisent la résistance des vaches aux infections par un certain nombre de mécanismes biochimiques. Ainsi lors du vêlage, en cas de balance énergétique négative, une cétonémie élevée s'installe. Celle-ci diminue la multiplication des lymphocytes et bloque l'activité phagocytaire des PMN (41,61). Dans ce cas c'est donc le déséquilibre métabolique induit par le part qui est responsable de l'immunosuppression.

Tous les mécanismes moléculaires à l'origine de ce phénomène sont encore inconnus mais la plupart des facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage ont été mis en évidence (41, 79, 154). Ils sont présentés dans le tableau 8

**Tableau 8** : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage (d'après 41, 79, 133)

<b>Facteurs causals</b>	<b>Exemple</b>
*Facteurs hormonaux	Cortisol-Œstrogène-prolactine-Gestagènes
* Facteurs métaboliques	Corps cétoniques
*Granulocytes immatures	Augmentation des cellules

Enfin il existe manifestement des vaches plus ou moins prédisposées à cette immunosuppression pendant le postpartum. Les variations de fonction des lymphocytes et des PMN composante héréditaire. Une sélection génétique des vaches présentant une immunodépression moins sévère en post-vêlage pourrait donc être réalisée pour limiter l'incidence des mammites (62).

# *Conclusion*

### **Conclusion :**

**Le peripartum** est la période de la vie des vaches laitières qui revêt le plus d'importance aussi bien du point de vue économique que sanitaire. Les difficultés de gestion de cette période reposent sur les nombreuses interactions possibles entre les différentes affections du peripartum. Face à un tableau clinique complexe, une affection peut en cacher d'autres ce qui montre l'importance de la réalisation d'une démarche diagnostique rigoureuse.

C'est ainsi qu'il semble fondamental de réaliser régulièrement des visites d'élevage complètes chez les éleveurs rencontrant des problèmes récurrents. Ces dernières permettent de contrôler la gestion zootechnique de l'élevage. En effet les carences ou les excès alimentaires sont à l'origine de nombreuses affections : par leur action immunosuppressive prédisposant aux maladies infectieuses (avortements, mammites, métrites, pyélonéphrites) et par les déséquilibres alimentaires en énergie et en minéraux prédisposant aux maladies métaboliques.

De plus les anomalies de conception des bâtiments peuvent être responsables de traumatismes (fractures) ou aggraver certaines maladies comme les réticulo péritonites traumatiques ou les décubitus primaires. Il paraît donc primordial de respecter les recommandations présentées dans la première partie aussi bien pour la conception des bâtiments que pour la réalisation théorique et pratique de la ration alimentaire.

Le caractère grégaire des bovins est à l'origine de leur fragilité vis-à-vis des maladies infectieuses.

En effet celles-ci peuvent atteindre rapidement un troupeau entier. Il paraît donc primordial dans un élevage de juguler toute infection débutante pour limiter les risques de propagation. La prévention de ces épidémies passe donc par le traitement précoce des infections mais aussi par une bonne maîtrise du microbisme ambiant au sein de l'élevage lors du peripartum.

Les bouleversements topographiques des organes abdominaux au moment du vêlage prédisposent les vaches laitières en peripartum à des affections telles que les réticulo péritonites traumatiques, le syndrome de Hoflund et les déplacements de caillette, Une surveillance accrue des symptômes digestifs chez les vaches en peripartum doit être réalisée dans les élevages pour permettre un traitement précoce des affections.



## **Conclusion**

---

L'importance de la production laitière est à l'origine d'un grand nombre de maladies métaboliques en post-partum ; ces affections sont pour la plupart bien connues sous leur forme aiguë. Néanmoins leur diagnostic paraît beaucoup moins aisé sous leur forme chronique, Dans ce cas, seule une vision d'ensemble de tous les critères d'évaluation d'un élevage peut permettre un diagnostic précis.

Enfin, l'étude du syndrome de la vache couchée permet d'entrevoir la complexité des affections en peripartum du fait de la diversité des étiologies possibles. Plusieurs maladies peuvent être à l'origine de ce syndrome ce qui peut rendre difficile la mise en place d'un traitement efficace et adapté.

Au niveau thérapeutique le vétérinaire doit répondre aux demandes d'efficacité et de rapidité des éleveurs sans oublier les recommandations de santé publique(218).

troupeau via la réalisation de visite d'élevage pourrait permettre de lutter contre les affections du peripartum. Cette gestion préventive du peripartum semble selon de nombreux auteurs être l'avenir de la profession vétérinaire.

# *Références Bibliographiques*

### Références bibliographiques

1. **BAREILLE N, BEAUDEAU F, BILLON S, ROBERT A, FAVERDIN P.** Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.*, 2003, **83**(1), 53-62.
2. **WOLTER R.** Alimentation de la vache laitière autour du part. In: WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 1997, 121-157.
3. **FERGUSON JD.** Nutritional problems encountered in dairy practice. In: NAYLOR MJ, RALSTON SL, editors. *Large animal nutrition*. St Louis, Reinhardt WRMosby, 1991, 323-331
4. **ENJALBERT F.** Alimentation de la vache laitière les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.*, 2003, **34**(236), 40-44.
5. **GADOUD R, JOSEPH MM.** Alimentation des vaches laitières. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. Paris : Foucher, 1992, 9-47.
6. **ENJALBERT F.** Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetats Schelcher F-SFB, 59-68.
7. **MEGLIA GE, JOHANNISON A, AGENAS S, HOLTENIUS K, WALLER KP.** Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte subpopulations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 2005, **169**(3), 376-384.
8. **ENJALBERT F.** Nutrition et immunité chez les bovins. In : *Pathologie et nutrition compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100
9. **MEISSONIER LE, DAVID C, CHAMPSAUR A.** Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières. In : *Mammites des vaches laitières compte rendu du congrès de la SFB (SNGTV INRA)*. Paris, France, 18-19 décembre 1991, Paris, SNGTV. 17-31.
10. **CHATTERJEE PN, HARJIT KAUR, NEELAM KEWALRAMANI, TYAGI AK.** Influence of duration of prepartum and postpartum vitamin E supplementation on mastitis and milk yield in crossbred cows. *Ind. J. Anim. Sci.*, 2005, **75**(5), 503-507.
11. **LEBLANC SJ, HERDT TH, SEYMOUR WM, DUFFIELD TF, LESLIE KE.** Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**(3), 609-619.
12. **BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H.** Le syndrome de la vache grasse. *Rec. Med. Vet.*, 1980, **156**(3), 195-200
13. **ENJALBERT F.** Rationnement en peripartum et maladies métaboliques. *Point Vét.*, 1995, **27**, 719-725.
14. **ENJALBERT E.** Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. *Point Vét.*, 1995, **27**, 713-718.
15. **BRUNET F, GRISSOLANGE F.** Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement. *Compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°181, 129p.
16. **BURVENICH C, DOSOGNE H, HOEBEN D, GUIDRY AJ, PAAPE MJ.** Immune mechanisms in the bovine lactating udder. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetats Schelcher F-SFB, 239-255.
17. **FOUCRAS G, CORBIERES F, MEYER G, SCHELCHER F.** Mammites et troubles dysimmunitaires de peripartum chez la vache. *Le Nouveau Prat. Vet.*, 2006, 33-39.
18. **LEBLANC SJ, LISSEMORE KD, KELTON DF, DUFFIELD TL, LESLIE KE.** Major advances in disease prevention in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**(4), 1267-

1279.

19. **VANGROENWEGHE F, LAMOTE I, BURVENICH C.** Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2005, **29**(2), 283-293.
20. **MALLARD BA, DEKKERS JC, IRELAND MJ, LESLIE KE, SHARIF S, VANKAMPEN CL, WAGTER L** et al. Alteration in immune responsiveness during the periparturient period and its ramification on dairy cow and calf health. *J. Dairy Sci.*, 1998, **81**(2), 585-595.
21. **WAGTER LC, MALLARD BA, WILKIE BN, LESLIE KE, BOETTCHER PJ, DEKKERS JC.** The relationship between milk production and antibody response to ovalbumin during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 2003, **86**(1), 169-173.
22. **SHELDON IM, BARRET DC, BOYD H.** The postpartum period. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed. Oxford: Blackwell publishing, 2004, 508-527.
23. **THANASAK J, JORRITSMA R, HOEK A, NOORDHUIZEN JP, RUTTEN VP, MULLER KE.** The effects of a single injection of dexamethasone-21-isonicotinate on the lymphocyte function of dairy cows at two weeks postpartum. *Vet. Res.*, 2004, **35**(1), 103-112.
24. **EDDY RG.** Major metabolic disorders. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 781-803.
25. **BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H.** Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, 1987, **46**, 30p.
26. **FLEMMING SA.** Metabolic disorders. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed., Saint Louis : Mosby, 2002, 1241-1265.
27. **HOUE H, OSTERGAARD S, THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, LARSEN T, SORENSEN JT** et al. Milk fever and subclinical hypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.*, 2001, **42**(1), 1-29
28. **HOUE H, OSTERGAARD S, THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, LARSEN T, SORENSEN JT** et al. Milk fever and subclinical hypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.*, 2001, **42**(1), 1-29.
29. **LASEN T, MOLLER G, BELLIO R.** Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. *J. Dairy Sci.*, 2001, **84**(7), 1749-1758.
30. **MESCHY F.** La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, 1995, **27**, 751-756.
31. **SALAT O.** Quiz maladies métaboliques. In : *Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 681-685.
32. **SHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF.** Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.*, 2002, **33**(225), 22-25.
33. **SCHOLTZ H.** Parturient paresis in the cow : diagnosis, therapy, decision process. In *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 95-100.
34. **EL SAMAD H, GOFF JP, KHAMMASH M.** Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: an integral feedback perspective. *J. Theor. Biol.*, 2002, **214**(1), 17-29.
35. **HUSBAND J.** Strategies for the control of milk fever. *In Pract.*, 2005, **27**(2), 88-92
36. **AUBADIE-LADRIX.** Les pathologies du peripartum: du traitement au conseil d'élevage. In : *De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris :

SNGTV, 501-514.

37. **AUBADIE-LADRIX M.** Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, **36**(257), 40-42.

38. **BENJAMIN L, ADESIYUN A, HAREWOOD W.** Prevalence of risk factors for bovine subclinical mastitis in two major dairy areas of Trinidad. *J. Food Agric. Env.*, 2005, **3**(2), 56-61.

39. **BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H.** Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, 1987, **46**, 30p.

40. **GOFF JP, HORST RL.** Role of acid base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever), the DCAD theory in principle and practice. *Acta Vet Scand.*, 2003, **97**, 51-56.

41. **MESCHY F.** Bilan cations-anions et équilibre acido-basique dans le contrôle des hypocalcémies vitulaires. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 87-93.

42. **FOUCRAS G, SCHELCHER F.** Traitement de l'hypocalcémie *postpartum*. *Point Vét.*, 1995, **27**, 757.

43. **BASSEREAU B.** Fièvre de lait : la perfusion lente ou rapide est efficace. *Sem. Vét.*, 2004, **1155**, 36.

44. **ANDERSEN P.** Udder insufflation of cows with parturient paresis, a forgotten treatment with a bright future? *Acta Vet. Scand.*, 2003, **97**, 75.

45. **SCIORSI RL, DELL'AQUILA ME, MINOIA P.** Effects of naloxone on calcium turnover in cows affected by milk fever. *J. Dairy Sci.*, 2001, **84**(7), 1627-163

46. **THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, OSTERGAARD S.** Milk fever control principles: a review. *Acta Vet. Scand.*, 2002, **43**(1), 1-19.

47. **GREEN HB, HORST RL, BEITZ DC, LITTLE DIKE ET.** Vitamine D metabolites in plasma of cows fed a prepartum low calcium diet for prevention of parturient hypocalcemia. *J. Dairy Sci.*, 1981, **64**(2), 217-226.

48. **SORENSEN JT, OSTERGAARD S, HOUE H, HINDHEDE J.** Expert opinions of strategies for milk fever control. *Prev. Vet. Med.*, 2002, **55**(1), 69-78.

49. **THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ.** Hot topic: prevention of parturient paresis and subclinical hypocalcemia in dairy cows by zeolite A administration in the dry period. *J. Dairy Sci.*, 2001, **84**(3), 691-693.

50. **WILSON GF.** A novel nutritional strategy to prevent milk fever and stimulate milk production in dairy cows. *N. Z. Vet. J.*, 2001, **49**(2), 78-80.

51. **WILSON JF.** Development of novel concept (calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever. *Acta Vet. Scand.*, 2003, **97**, 77-82

52. **VAN DIJK CJ, LOURENS DC.** Effects of anionic salts in a pre-partum dairy ration on calcium metabolism. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 2001, **72**(2), 76-80.

53. **AGGER N, RENNEY DJ.** Prevention of milk fever by oral dosing with calcium around calving - "The Scandinavian Way". *Cattle Pract.*, 2004, **12**(4), 271-274.

54. **FERROUILLET C, CARRIER J.** Pathologie nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. *Point Vét.*, 2004, **35**(244), 42-45.

55. **GUATTEO R.** Comment traiter l'acidose aiguë chez les bovins adultes. *Point Vét.* 2002, **33**(224), 9.

56. **VARGA GA, DANN HM, ISHLER VA.** The use of fiber concentrations for ration formulation. *J. Dairy Sci.*, 1998, **81**(11), 3063-3074.

57. **RAVARY B, FECTEAU G.** Réanimation des ruminants. Les traitements complémentaires du choc. *Point Vét.*, 2002, **33**(222), 42-43.

58. **SAUVANT D.** Maîtrise des risques d'acidose en *peripartum*. In : *Le nouveau*

## Références Bibliographiques

---

- Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 69-70.
59. **BAREILLE S, BAREILLE N.** La cétose des ruminants. *Point Vét.*, 1995, **27**, 727-738.
60. **CARRIER J, STEWART S, GODDEN S, FETROW J, RAPNICKI P.** Evaluation of threecow-side tests for detection of subclinical ketosis in fresh cows. *In: Proceedings of the thirtyseventh annual conference of american association of bovine practitioners.* Texas city, USA, 23-25 Septembre 2004. Stillwater: American Association of Bovine Practitioners, 243-244.
61. **BOBE G, YOUNG JW, BEITZ DC.** Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**(10), 3105-3124.
62. **SCHOUVERT F.** La stéatose hépatique chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2000, **31**(211), 551-557.
63. **ARZUL P.** Les vaches tarées conduite alimentaire. *In : Pathologie et nutrition, compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100.

