

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE 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

**ETUDE BIBIOGRAPHIQUE DES CARENCES EN
OLIGO-ELEMENTS**

BOVINS

PRESENTE PAR:

LATROCHE IKHLAS

ENCADRE PAR

OUARED KHALED



Remerciement

Tout d'abord louange et merci à dieu le tout puissant pour la volonté, la santé, et la patience qu'il nous a donné durant toutes ces longues années d'études afin que nous puissions arriver la.

*Je tiens à exprimer mes profondes gratitudes et reconnaissances
A tous ceux qui ont collaborés de près et de loin à l'achèvement de ce
travail.*

Notamment :

*Dr. OUARED KHALED pour avoir accepté et diriger ce travail tout
au long de sa réalisation, pour ces interventions précieuses et les
conseils qu'il a bien voulu consacrer a ce mémoire.*

*Doivent être également remerciées, avec une même intensité, toutes
les personnes ayant participés de près ou de loin a la réalisation de ce
travail.*

Dédicace

Je dédie ce travail, fruit de mes années d'études et de patience.

A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse

*A toi mon cher père : **Senouci***

A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé normalement, à la femme qui est toujours fière de moi que dieu la protège et la garde en bonne santé pour sa vie

*A toi ma chère mère : **Amina***

*A mon adorable frère : **Amir***

*A ma chère sœur : **Kawthar** et mon neveu **SidAhmed***

*A mes chères sœurs : **Israa** et **Nour***

A mes cousins et cousines. A mes oncles et mes tentes

*A mes meilleures amies : **Amel** ma meilleure*

***Imene, Meriem, Salima** mes belles*

*A mes collègues : **fatiha** et **fatima***

Ikhlās

-TABLE DES MATIERES :

- Remercîment

- dédicace

- liste des tableaux

- liste des figures

- liste des abréviations

-Introduction Générale.....2

- Généralités.....5

- CHAPITRE I : les carences en oligo-éléments chez les bovins

I - Définitions :.....8

2 - Données épidémiologiques:.....9

2-1 Rappel d'étiologie :.....9

2-2 Géochimie des oligo-éléments9

a/ Les oligo-éléments dans le sol :.....10

a-1 Teneurs des sols en oligo-élément :.....10

a-2 Formes des oligo-éléments dans le sol :.....12

b/ Fractions absorbables13

c/ Prédicibilité du transfert du sol vers les plantes :.....13

c-1 Le transfert sol-plante:13

c-2 Facteurs liés au sol :.....13

c-3 Facteurs liés à la plante :.....17

c-4 Facteurs liés à l'exploitation :.....18

II- Les Carences En Oligo-éléments chez les bovins :20

A- Cuivre :20

1- Etiologie :.....20

2- Symptômes de la carence en cuivre (Cu):21

2-1 Délai d'apparition des symptômes :.....21

2-2 Signes cliniques d'appel :.....21

a- Production :	21
b- Santé :	21
3- Diagnostique :	23
4-lésions :	24
5- Traitement :	24
6- Prophylaxie :	25
B- seleniure :	25
1-étiologie :	25
2- Symptômes de la carence en sélénium (Se):	26
2-1 Syndrome myopathie dyspnée :	27
2-2 La maladie du raide :	28
2-3- Autres entités cliniques :	29
3- Diagnostique de sélénium :	29
4- Lésions rencontrées à l'autopsie	30
4-1- Lésions macroscopiques	30
4-2- Lésions microscopiques	31
a-Microscopie photonique :	31
b- Microscopie électronique	32
4-3 La dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces :	33
5 - Traitement :	33
6 - Prophylaxie des carences en sélénium :	34
6-1- Détermination de l'animal cible de la prophylaxie :	34
6-2- Prophylaxie animale et santé humaine :	34
6-3- Différents protocoles utilisables :	34
6-3-1- Prophylaxie par voie orale :	34
6-3-1-1- Enrichissement des plantes en sélénium :	34
6-3-1-2- Supplémentation de la ration en sélénium :	35
6-3-1-3- Utilisation de bolus intra- ruminiaux :	36
6-3-2- Prophylaxie par voie parentérale :	36
6-3-2-1- Utilisation chez la mère :	36
a-le selenat de sodium et le selenat de potassium :	36
b - Le selenat de baryum :	38
6-3-2-2- Utilisation chez le jeune :	38
C - Le Zinc :	40

1- Etiologie :	40
2- Symptômes de la carence en zinc (Zn) :	40
2-1 Délai d'apparition des symptômes :	40
2-2- Signes cliniques d'appel :	40
a- Production :	40
b- Troubles cutanés et des phanères :	41
c- Autres signes d'appel :	42
3-Diagnostique :	42
4-Traitement :	42
5-Prévention :	43
D- Cobalt :	43
1- Etiologie :	43
2- Diagnostique :	44
3- Traitement :	44
4- Prévention :	44
E- IODE :	45
1- Etiologie :	45
2- Symptômes de la carence en iode (I) :	45
a- Délai d'apparition des troubles :	45
b- Le goitre :	46
3- Diagnostique :	46
4- Traitement Et Prévention :	46

CHAPITRE II : impacts des carences en oligo-éléments sur les performances de productions.

I- Impacts des carences en Oligo-éléments sur la production (viande- lait) :	49
A- Cuivre :	49
B- Le Zinc :	50
a-croissance pondéra	50
b-production laitiere	50
C- Le Cobalt :	50
D- L'IODE :	51
II-impacts des carences en Oligo-éléments sur la reproduction :	51
1-La Physiologie De La Reproduction Chez La Vache	52
1-1- Généralités :	52
1-2- Cycle :	52

1-2-1- Phase folliculaire :	52
1-2-2- Phase lutéale :	52
1-2-3- Vagues folliculaires :	53
1-2-4- Différents cycles :	53
1-3- Modifications endocriniennes :	53
1-4- Reprise d'activité post-partum :	54
2-carence en selenium et la fertilité	57
2.1Sélénium et reprise d'activité post-partum	57
2-2- Sélénium et réussite en première insémination	58
3- Le Selenium Et La Gestation :	59
3-1- Maintien de la gestation :	59
3-2- Etude sur le sélénium et le dernier tiers de gestation :	62
3-3- Déterminisme de la mise bas :	62
4- Le Selenium Et Le Post Partum :	65
4-1- La rétention placentaire :	65
4-1-1- Généralités :	65
4-1-2- La délivrance spontanée :	65
4-1-3- Pathogénie de la rétention placentaire :	66
4-1-3-1- Les perturbations cytologiques :	67
4-1-3-2- Les perturbations hormonales.....	67
4-1-3-3- Les perturbations immunologiques :	67
4-1-4- Facteurs de risque et rôle du sélénium :	67
4-2- Les infections post partum :	70
4-2-1- Complications de la rétention placentaire :	70
4-2-2- Résistance aux infections :	70
4-3- Le sélénium et les carences secondaires en iode :	71
5- Le Sélénium Et L'incidence Sur La Sante Du Veau :	72
5-1- Transfert de l'immunité colostrale :	72
5-2- Hormones thyroïdiennes :	73
5.3 Dystrophie musculaire nutritionnelle	73
5.3.1- Différentes formes	73
5.3.2- physiopathologie	74
5.3.3- Etiologie	75
5.3.4 <i>Prophylaxie</i>	75
5.4 Ulcère de caillette	75
3- carence en cuivre	77
4- carence en iode	77

5- carence en zinc.....	78
6- carence en cobalt	78
7-carence en manganèse.....	78

Liste des tableaux

- Tableau 01 : niveau des carences et impacts zootechniques.	6
- Tableau 02 : teneurs en métaux des roches mères en mg-kg.....	11
- Tableau 03 : facteurs de risques de carences chez les végétaux liés au sol, au climat et aux pratiques agricoles.	17
- Tableau 04 : effets des carences micro-minérales sur les désordres reproductifs.	56

Liste des figures

- Figure 01 : acquisition des teneurs en éléments traces dans le sol. 10
- Figure 02 : différentes formes et localisations des éléments traces dans le sol.. 12
- Figure 03 : Décoloration des poils péri-oculaires (lunettes) lors de carences en (CU). 22
- Figure 04-05 : dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en SE/VIT E 28
- Figure 06 : Alopécie due à une carence en (ZN) chez un jeune bovin 41
- Figure 07 : cycle œstral et hormones chez la vache. 55
- Figure 08 : schématisation du rôle de la glutathion peroxydase dans les cellules lutéales 60
- Figure 09 : intervention du cortisol et des prostaglandines dans le déterminisme de la mise bas..... 64
- Figure 10 : rôle du sélénium dans le mécanisme de délivrances 69

Chapitre I :

Les carences en oligoéléments chez les bovins

- Les carences en oligoéléments chez les bovins :

I- Définitions :

Une des particularités des oligo-éléments et qu'ils peuvent tous provoquer des désordres importants, notamment quand ils sont à des taux faible dans l'organisme des bovins,

Dans l'organisme, deux classes de minéraux se distinguent :

- Les minéraux dits majeurs ou macro éléments en raison des quantités nécessaires dans l'alimentation qui s'expriment généralement en gramme par jour ou en % de la matière sèche ingérée. Ce sont le calcium, le phosphore, le sodium, le potassium, le magnésium, le soufre et le chlore.

- Les minéraux dits mineurs ou oligo- éléments qui agissent en doses bien inférieures (exprimées en mg par kg de matière sèche ingérée) mais qui sont souvent des cofacteurs indispensables de nombreuses réactions enzymatiques essentielles dans l'immunité ou le métabolisme.

Ce sont le fer, le zinc, l'iode, le cobalt, le manganèse, le cuivre, le sélénium ou le chrome.

*une carences en minéraux peut survenir pour diverses raison :

- apport insuffisants par le fourrage de base, besoin individuels élevés de la vache, en fonction du stade de lactation, état de santé,.....etc

Ses effets peuvent se manifester a divers degrés et de diverses manières ;la production laitiere qui baisse, perte d'appétit, affaiblissement général de l'animal devenant plus sujet aux maladies

b) les causes: parmi les causes d'une carence en minéraux :

1- apports limites :

teneur plus faible que prevue *faible consommation de fourrage.

2- valorisation réduite :

*-source d'approvisionnement inadaptée.

*-antagonisme avec d'autres éléments contenus dans la ration

* altérations chimiques.

3- besoins plus élevés : maladies- parasites-stress.

2 - Données épidémiologiques:

Tout un ensemble de données épidémiologiques peuvent rentrer dans l'examen des commémoratifs

2-1 Rappel d'étiologie :

Les carences ou subcarences en minéraux peuvent être selon leur origine, classées en carences primaires ou secondaires :

□ Les carences primaires font suite à la consommation de rations naturellement peu pourvues en un ou plusieurs minéraux. Pour que ces carences se mettent en place, il faut généralement un certain laps de temps qui est assez long (de l'ordre d'une année ou plus). Les carences primaires ont une probabilité d'apparition quasi nulle dans les élevages où un aliment minéral est distribué.

□ Les carences dites secondaires font suite à un défaut d'absorption ou d'utilisation d'un oligo-élément qui est par ailleurs en quantité suffisante dans la ration. Une évaluation simple de l'alimentation peut montrer des concentrations en oligo-éléments adéquats pour les bovins. Cependant, la présence d'antagonistes par exemple, peut faire diminuer la disponibilité de ces oligo-éléments dans ces aliments et conduire potentiellement à des carences ou des subcarences.

2-2 Géochimie des oligo-éléments :

Dans le cadre du recueil des commémoratifs, il peut être intéressant d'avoir une idée du contexte géochimique régional de l'exploitation. Le transfert sol-plante-animal est une notion complexe aussi bien pour les éléments majeurs que pour les oligo-éléments tant les facteurs sont nombreux à influencer. De nombreuses études ont été menées dans le monde et l'idée de prévoir les carences animales à partir des études sur les teneurs dans le sol a été longuement étudiée. Force est de constater que la complexité du problème donne des résultats mitigés.

Cependant, il est évident qu'un sol pauvre en oligo-éléments produira des fourrages pauvres et l'animal peut ne pas subvenir à ces besoins en ne consommant que ces fourrages.

À l'échelle d'une clientèle, le sol est relativement homogène et de grandes orientations quant au comportement des oligo-éléments peuvent être connues avec plus ou moins de précisions. La connaissance du sol ne peut apporter qu'une présomption, renforcer une hypothèse.

a) Les oligo-éléments dans le sol :

a-1 Teneurs des sols en oligo-élément :

Dans les sols, les éléments traces sont d'origine naturelle en raison de leur présence dans les roches mères, d'apports et d'enrichissement associés aux phénomènes d'érosion, d'altération, d'éruption et retombées volcaniques. Mais ils ont aussi été extraits de gisements ou déplacés d'un sol à l'autre par des actions anthropiques et proviennent alors d'activités agricoles, industrielles, domestiques » (Collectif, 1998). En résumé, la teneur totale d'un sol est la somme de sa teneur naturelle dérivée de la pédogenèse et d'apports anthropiques (Figure 1 ; Baize, 2008). Ces apports anthropiques sont intéressants dans le cadre d'études de toxicités mais ils peuvent également être intéressants lors de carences secondaires à l'interaction d'un oligo-élément avec un autre présent en quantités anormales (pollution).

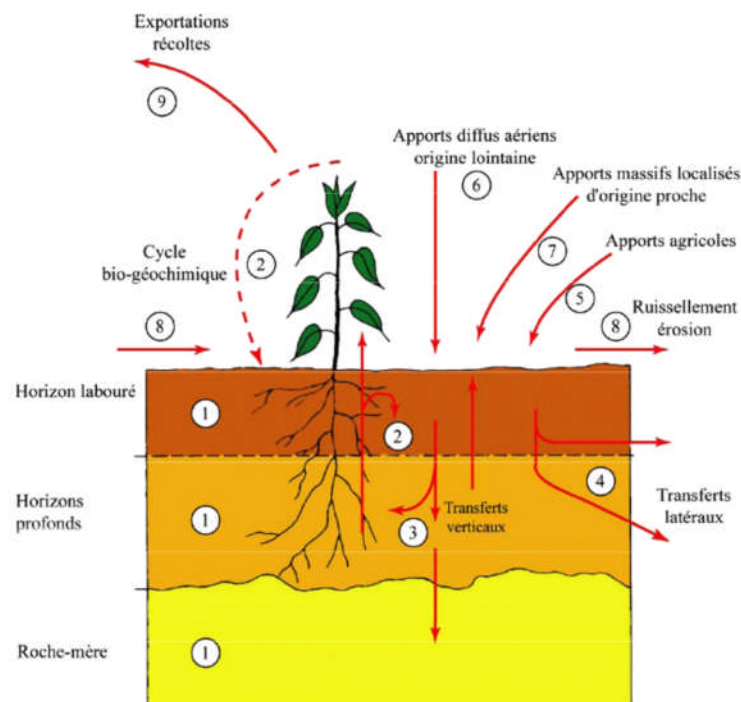


Figure 1 : Acquisition des teneurs en éléments traces dans un sol (Baize, 2008)

L'héritage reçu du matériau parental est symbolisé par le chiffre 1 sur la figure 3. Il ne s'agit pas d'un flux mais d'un héritage statique. Selon la composition chimique initiale de la roche à partir de laquelle il s'est formé, tel sol sera plus ou moins riche en tel élément majeur ou en tel oligo-élément. En France, les roches sont très variées à la fois par leur faciès lithologique (granites, gneiss, grès, craies, schistes, argilites, marnes, divers calcaires, etc.) et par leur composition chimique indétectable macroscopiquement. Mais, une roche pauvre en

oligo-élément donnera toujours un sol pauvre. Ainsi, Coppenet a montré que les granites précambriens du nord-est du massif armoricain sont beaucoup plus riches en Cu (20 mg/kg en moyenne) que les granites hercyniens de Bretagne occidentale et méridionale (5 mg/kg en moyenne) (Coic et Coppenet, 1989). Ces derniers donnent des sols carencés en Cu alors que les premiers donnent des sols normalement pourvus (Coic et Coppenet, 1989). En outre, il ne faut pas oublier toutes les formations superficielles : formations argileuses résiduelles des plateaux, limons loessiques, alluvions, formations de pentes diverses, moraines, etc.

Une roche mère peut être plus ou moins riche en oligo-éléments : les basaltes, les argiles sédimentaires et les schistes à un degré moindre sont beaucoup plus riches en Cu et en Co que les granites et surtout que les sables, grès et la plupart des calcaires. Ces deux derniers sont pauvres en Zn (Tableau 2 ; Mench, 1991).

Éléments	Roches volcaniques		Roches sédimentaires		
	Granites	Basaltes	Calcaires	Siliceuses	Schistes
Mn	400	1500	1100	100	850
Cu	10	100	4	30	45
Zn	40	100	20	16	95
Mo	2	1	0,4	0,2	2,6
Co	5	50	0,1	0,3	20

Tableau 2 : Teneurs en métaux dans les roches mères en mg.kg⁻¹ (Mench, 1991)

L'I est un cas particulier. Le cycle naturel de l'I comprend une évaporation dans l'atmosphère de l'eau de mer puis une retombée avec les eaux de pluie. La teneur en I des sols dépend donc en partie de la pluviométrie et de l'éloignement par rapport aux océans. Les régions montagneuses, dont le sol de nature granitique a subi des périodes de glaciation, sont généralement les plus carencées en I (Martin, 2007).

En France, il existe des roches mères très pauvres en oligo-éléments totaux ainsi que des phénomènes pédogénétiques (type lessivage ou blocage) par endroits assez forts pour concourir à des carences végétales et donc animales. C'est le cas des régions montagneuses en France (Martin, 2007). Mais les phénomènes d'altération notamment dus au climat sont moindres et les carences très aiguës ne sont à priori pas à craindre (Périgaud et al., 1975).

a-2 Formes des oligo-éléments dans le sol :

Dans le sol, les métaux sont sous différentes formes (Baize, 2008) :

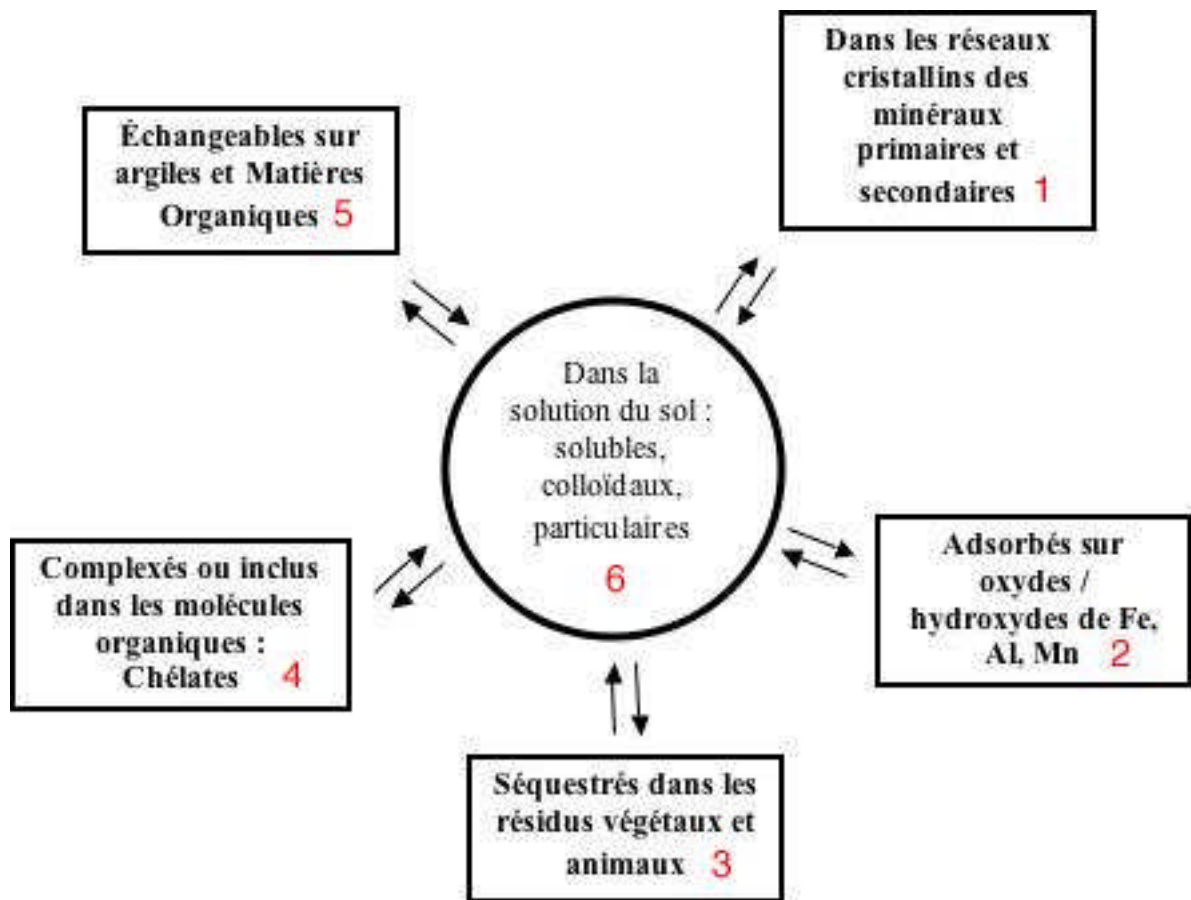


Figure 2 : Différentes formes et localisation des éléments traces dans le sol (Baize, 2008)

Les éléments traces peuvent se trouver dans les 6 compartiments présentés sur la figure 4 associés de façons diverses aux divers constituants des sols. Ils peuvent être :

1. inclus dans les réseaux cristallins des minéraux primaires (minéraux non altérés, hérités des matériaux parentaux) ou des constituants secondaires (minéraux résultant des altérations pédogénétiques). Leur libération est très lente, suivant le rythme des altérations.
2. adsorbés fortement sur (voire co-précipités avec) des oxy-hydroxydes de Fe, de Mn, d'Al.
3. séquestrés dans des résidus végétaux ou animaux. Ils seront libérés au fur et à mesure de la minéralisation de ces résidus.
4. complexés ou inclus (chélates) dans des macro-molécules organiques.

5. Sous des formes échangeables (actions ou anions), associés aux surfaces des minéraux argileux et des matières organiques.
6. Dans la solution du sol, sous une forme soluble, colloïdale ou microparticulaire. C'est là que les métaux vont être en contact direct avec les racines.

De 1 à 6, la mobilité des métaux est de plus en plus grande. On appelle mobilité l'aptitude d'un élément à passer d'un compartiment où il est retenu avec une certaine énergie dans un autre, où il est retenu avec une moindre énergie. Un élément peut ainsi passer successivement dans des compartiments d'énergie de rétention décroissante pour aboutir dans la solution du sol. C'est dans cette solution du sol que la plante va prélever en priorité bien qu'il existe d'autres mécanismes (Juste, 1988).

B/ Fractions absorbables :

On a vu que les sols peuvent présenter des teneurs en oligo-éléments très différentes mais on parlait ici de teneurs totales. Dans le cadre de la relation sol-plante-animal, ce qui nous intéresse c'est ce que la plante est réellement capable d'absorber, c'est-à-dire la fraction assimilable. La plante va par ses racines capter les oligo-éléments les moins fortement liés énergétiquement dans le sol c'est-à-dire ceux qui sont dans la solution du sol ainsi qu'une partie de ceux sous formes échangeables (compartiments 3 et 4 sur la figure 4) et une partie encore moins importante de ceux qui sont chélates.

C/ Prédicibilité du transfert du sol vers les plantes :***C-1 Le transfert sol-plante:***

Les sols qui sont peu pourvus en un oligo-élément donné auront tendance à produire des plantes également peu pourvues en cet oligo-élément. Par contre, l'inverse n'est pas toujours vrai, loin de là. En effet, le transfert sol-plante est rendu très complexe à prévoir du fait des nombreux facteurs qui peuvent intervenir. L'absorption des éléments traces par la plante dépend de nombreux facteurs liés au sol (matériau parentéral, type de pédogenèse, pH, rH, Matière organique...), à la plante (espèce, cultivar, morphologie racinaire...), à l'environnement physique (température, humidité...) et microbien ainsi qu'aux éléments eux-mêmes et à leurs interactions.

C-2 Facteurs liés au sol :

Pour un matériau parentéral et un type de pédogenèse donnés, les facteurs conditionnant l'assimilabilité sont :

- Le pH ou sa teneur en calcaire : un pH acide tend à solubiliser au mieux les oligo-éléments, c'est-à-dire à les rendre plus assimilables par les plantes, exceptions faites du

Mo et du Se qui évoluent en sens inverse. Cet effet est remarquable pour le Co et le Mn (Ambrois, 1991). Le Cu et le Zn sont relativement moins influencés par le pH (Underwood et Suttle, 1999). Un chaulage élevant le pH de 1 à 1,5 unité provoque cependant une diminution des teneurs en Mn et Co ainsi qu'en Zn dans les plantes de l'ordre de 20% et de 10% pour le Cu (Coic et Coppenet, 1989). En agronomie, l'optimum de pH se situe entre 6,5 et 7,5.

- Le degré d'aération du sol est déterminé par les pratiques culturales (irrigation, tassement par passage répété d'engin, apport de matière organique biodégradable donc consommatrice d'oxygène) et par les événements climatiques (précipitations massives entraînant des conditions hydromorphes). En effet, un sol aéré, soufflé (très sensible aux excès d'eau, conditions oxydantes) provoque le passage du Mn sous formes insolubles inassimilables (Ambrois, 1991). En milieu anaérobie, sols compactés (conditions réductrices), la mobilité du Co, du Mo et dans une moindre mesure du Cu est accrue (Martin, 2007).

Outre l'influence directe du potentiel rédox du milieu sur l'état d'oxydation des Eléments Traces Métalliques (ETM) et donc leur mobilité, ce facteur intervient également sur les composants du sol qui fixent les métaux. Ainsi en conditions d'aération satisfaisantes, les composés ferriques et manganiques (Oxy-hydroxydes) sont très peu solubles et immobilisent donc les métaux qui leur sont associés. À l'inverse, en conditions d'aération limitantes résultant par exemple du compactage, les composés du Fe et du Mn sont réduits et solubilisés ; ils libèrent donc les ETM qui leur étaient associés.

- La matière organique permet d'immobiliser les ETM du sol qui ont pour elle une grande affinité, mais la minéralisation ultérieure peut les remettre en solution, il ne s'agit donc que d'une immobilisation temporaire. Les micro-organismes du sol minéralisent la matière organique ou modifient les formes chimiques des oligo-éléments. Cela contribue soit à leur insolubilisation soit à leur mobilisation (Collectif, 1998).
- La température et l'humidité du sol jouent un rôle indirect en favorisant l'activité biologique du sol, et donc la production de substances acides ou complexantes issues de la biodégradation de matières organiques. L'élévation de température agit directement sur la dissolution de composés fixant un ETM, facilitant ainsi son absorption par la flore. L'humidité agit également directement dans les processus de précipitation et de solubilisation. Par ailleurs, un excès d'hygrométrie peut conduire à un défaut d'aération du sol, dont les conséquences ont été précisées plus haut. Ainsi, on distingue l'influence

de la composition et des caractéristiques physico-chimiques des sols, l'influence du climat et celle de l'agriculteur sur le sol (Tableau 3 ; SDP, 2008, Coic et Coppenet, 1989, Ambrois, 1991).

		Co	e	I	Cu	Mn	Zn	Mo
S	Sol froid					+	+	
	Luminosité Chaleur							
	Humidité						+	
	Sécheresse					+		
	Luminosité faible					+		
	déficiente						+	
UES	pH acide	+	+					+
	Excès en Chaux			+	+	+	à pH croissan t	
	Excès en azote		NO3		+			NH4
	Excès en Phosphore assimilable				+	+	+	En ol acide
	Excès en potassi um					+		
	Excès en Sulfate					Avec SH2		+
	Excès en Cu					+		+
	Excès en Fe				+	+	+	+
	Excès en Zn					+		
	Excès en Mn						+	
IQUES-	Excès de Mo				+	+		
	Sols		+			+	+	
	Teneurs n Sols soufflés	+	+		+	+	+	+
	Irrigation excessive							+
	Teneurs en MO faibles			+			+	

	MO élevées							
	Teneurs élevées en Oxydes métalliques	+	+				+	
	Faible développement racinaire					+		+

Tableau 3 : Facteurs de risques de carences chez les végétaux liés au sol, au climat et aux pratiques agricoles (travail du sol) (d’après SDP, 2008, Coic et Coppenet, 1989, Ambrois, 1991)

Sur un même sol, à un stade végétatif donné, la teneur en oligo-éléments d’une même espèce de plante peut varier du simple au double d’une année sur l’autre et le fourrage peut se trouver en deçà ou au-delà du seuil de carence (Fleming et Murphy, 1968).

C-3 Facteurs liés à la plante :

Le transfert du sol vers les plantes dépend également de facteurs liés à la plante :

- La famille, l’espèce et le cultivar ont une importance considérable :

Pour ce qui est de la famille, d’une manière générale, les mauvaises herbes (souvent des Crucifères) sont plus riches que les Légumineuses, elles-mêmes plus riches que les Graminées (Jeannin, 1991). Ceci est particulièrement vrai pour le Cu. Les Légumineuses sont généralement plus pauvres en Zn, en Mn et en Mo mais plus riches en Cu et en Co que les Graminées. Néanmoins quelques remarques :

- Pour le Cu, les Légumineuses étant très sensibles à la carence en cet élément, cette loi est inversée en milieu carencée (Ambrois,1991).
- Lamand (1978) relate que les carences en Mn ne sont pas rares avec la luzerne déshydratée.
- Le maïs est toujours pauvre en Zn (Martin, 2007 ; Ambrois, 1991 ; Coic et Coppenet, 1989) et donc pour de nombreux élevages, les risques sont réels sans supplémentation.
- La luzerne est plus riche en Se que le trèfle et les Graminées mais cette différence s’estompe sur sol pauvre ce qui est le cas en France. Les Crucifères seraient deux à cinq fois plus riches que les plantes prairiales ou les céréales (Loué, 1993).

- La teneur en I des plantes fourragères est essentiellement fonction de la teneur en I du sol (Loué, 1993).

D'autre part, il existe des variations interspécifiques essentiellement pour le Cu et le Mn.

On note également des variations entre les variétés, par exemple pour le maïs : la teneur peut être très variable dans les feuilles de l'épi suivant la variété : facteur 1 à 8 pour le Zn ou 1 à 4 pour le Cu (Loué, 1993).

Par conséquent, une prairie permanente multispécifique offre plus de garanties quant à l'équilibre et à la quantité en oligo-éléments que des prairies temporaires monospécifiques, et des compensations ont été observées (Jeannin, 1991).

Il existe également de fortes différences lorsqu'on s'attache à la composition des grains entrant dans la composition des concentrés. D'une manière générale, les grains sont moins bien pourvus que les organes végétatifs, les grains de maïs étant les plus pauvres de tous. Cependant, les tourteaux de soja sont plutôt bien pourvus en Zn et en Cu et les teneurs en Se sont même supérieures aux recommandations (Coic et Coppenet, 1989). Il faut toujours garder à l'esprit cependant que ce ne sont que de grandes tendances.

Influence du stade physiologique :

Comme pour les éléments majeurs, les teneurs en oligo-éléments ont tendance à être inférieures au stade floraison qu'au stade herbacé. Comparée aux Graminées, la baisse est moins nette pour les Légumineuses. Les teneurs en Cu et dans une moindre mesure en Zn, en Mo, en Mn, en Co et en Se diminuent au cours d'un cycle végétatif et sont minimales au stade floraison. De même, il existe des différences entre les cycles : les teneurs augmentent avec le numéro de cycle. Les foins de regains qui contribuent le moins aux réserves fourragères hivernales sont les mieux pourvus (Périgaud et *al.*, 1975).

C- 4 Facteurs liés à l'exploitation :

Le mode d'exploitation et de récolte des fourrages a également un impact sur les teneurs des fourrages en oligo-élément (Ambrois, 1991). La récolte des foins est toujours délicate. Les rendements énergétiques et protéiques sont fortement tributaires du stade ou du climat lors de la récolte. La teneur en oligo-éléments n'échappe pas à ces influences. Ainsi, on note que les teneurs des foins sont faibles car lorsque le rendement maximum en MS est recherché, (ce qui prévaut souvent en élevage allaitant) le stade de récolte est tardif. De plus,

les phénomènes de pertes foliaires ou de lessivage par temps pluvieux lors du fanage font également baisser les teneurs.

L'ensilage ou le séchage en grange sont deux techniques dans lesquelles le fourrage est récolté à un stade plus précoce ce qui permet des teneurs moyennes meilleures. Pour les ensilages, il faut prêter attention aux jus d'ensilage par lesquels on peut constater une fuite en oligo-éléments.

Enfin, des techniques comme le déprimage ou un rythme d'exploitation plus rapide qui permet une consommation d'herbe toujours jeune augmentent substantiellement les teneurs. On rappelle que les amendements et la fertilisation jouent un rôle notable sur la mobilité et donc la disponibilité des oligo-éléments.

II - Les Carences En Oligo-éléments chez les bovins :**A- Cuivre :****1- Etiologie :**

La carence en cuivre des bovins provient d'un trouble de métabolisme du cuivre c'est-à-dire de l'absorption et de l'utilisation du cuivre par l'organisme. Dans tous les pays du monde, les taux de cuivre du sang et du foie ont toujours été anormalement bas chez les sujets atteints. On retrouve presque toujours cette carence chez les femelles après la mise bas. L'origine de cette carence en cuivre réside dans le lien étroit qui existe entre le sol et les plantes et qui se répercute sur l'animal qui se nourrit sur ces prairies.

Sols :

Nous retrouvons des carences en cuivre sur des sols très variés. Des sols très salins ou trop riches en molybdène tout en ayant une teneur en cuivre normale peuvent avoir un effet semblable à celui des sols trop pauvres en cuivre (leur taux de cuivre peut être aussi bas que 5,6 mg/kg de matière sèche tandis que le taux normal est de 8 mg/kg).

Plantes :

Les plantes ingérées par les animaux ont des teneurs en cuivre variables. On note des différences importantes entre les pays, mais chez les plantes qui manquent de cuivre, les jeunes pousses sont jaunies et la croissance en général est déficiente. Le bétail qui se nourrit de ces plantes devient alors anémique, son appétit décroît et l'on note vite un amaigrissement accusé.

Carences simple et conditionnée :

La carence en cuivre simple n'existe que dans les régions où l'herbe a une teneur en cuivre au-dessous de la normale (de 5 à 6 mg/kg de matière sèche). Les brebis sont alors très susceptibles de donner naissance à des agneaux malades.

La carence en cuivre conditionnée survient dans des régions où la teneur en cuivre est normale (8 mg/kg de matière sèche ou pins) mais où l'absorption et l'utilisation de ce métal sont perturbées par l'intervention de substances, telles que le molybdène ou les sulfates, qui entravent l'assimilation du cuivre des aliments. En effet, le molybdène réagit avec le cuivre dans l'appareil digestif des ruminants en formant des complexes biologiques qui empêchent l'activité biochimique du cuivre. Il y a formation d'un complexe cuivre—molybdène qui rend le cuivre inutilisable. Si le rapport cuivre molybdène est proche de 2 *96 dans les rations, il se développe chez les ruminants des symptômes de carence qui rappellent ceux de la carence en cuivre.

Au Canada, on a signalé des taux très élevés de molybdène dans les pâturages d'une certaine partie du Manitoba.

Les sulfates diminuent l'absorption du cuivre. Ainsi des rations riches en sulfates inorganiques peuvent amener chez les ruminants des symptômes identiques à la carence en cuivre bien que les fourrages aient une teneur normale en cuivre et de faibles proportions de molybdène. En l'absence de molybdène, les sulfates minéraux n'ont aucune action sur le métabolisme du cuivre. Tout semble indiquer l'existence d'interférences métaboliques, entre le complexe cuivre molybdène d'une part et les sulfates de l'autre, dans le foie et dans le sérum sanguin.

2- Symptômes de la carence en cuivre (Cu):

2-1 Délai d'apparition des symptômes :

La carence en Cu met du temps à s'extérioriser cliniquement. Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à 170 jours à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès (Corah et Ives, 1991). Il existe en effet un important stockage hépatique du Cu. Les signes cliniques vont s'intensifier à mesure que les réserves s'épuisent.

2-2 Signes cliniques d'appel :

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence. Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la production de mélanine, de collagène et d'élastine, le développement osseux et nerveux, la production de l'hémoglobine, le fonctionnement des systèmes immunitaire, reproducteur et digestif

a- Production :

Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance (Sauvageot, 1993).

b- Santé :

Troubles du pelage : ces troubles sévissent aussi bien chez les jeunes que chez les adultes. Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du mufle et à la périphérie des tâches (Figure 03 : Lamand, 1978). Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. On peut également observer cette décoloration sur tout l'animal en particulier sur les flancs.



Figure 3: Décoloration des poils péri oculaires ("lunettes") lors de carence en Cu (Lamand, 1978)

- Troubles squelettiques: l'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu.
- Troubles de l'érythropoïèse : on note de l'anémie plus ou moins accusée selon le degré de carence mais de manière inconstante (Lamand, 1991). Cette anémie est hypochrome et microcytaire chez le jeune et macrocytaire chez l'adulte sans que l'on puisse expliquer la cause (Radostits et *al.*, 2007).
- Troubles cardio-vasculaires et respiratoires : des cas de morts subites liées à une carence en Cu sont décrits dans la littérature mais pas sur le sol français (Sauvageot, 1993). Ces symptômes sont liés à l'altération de l'élastine du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une insuffisance cardiaque fatale. Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement et, Lamand (1991) rapporte également de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.
- Troubles digestifs : une diarrhée rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés (Lamand, 1991, Radostits et *al.*, 2007). Underwood et Suttle (1999) observent que ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un excès de Mo.

3- Diagnostique :

Différents moyens sont mis à la disposition des praticiens pour apporter la confirmation de leur suspicion clinique de carence en Cu. Chaque outil présentant des avantages et inconvénients, il faut apprendre à les utiliser correctement et à bon escient.- Mesure de la concentration en Cu hépatique (prélèvement par biopsie, à l'abattoir ou lors de l'autopsie): la fourchette de normalité (pour faire un diagnostic de carence) va de 60 à 120 ppm sur base de la matière sèche. On fera un diagnostic d'intoxication au-dessus de 500 ppm.

Cuprémie: le problème est qu'elle reste stable jusqu'à ce que la concentration en Cu hépatique ne soit descendue en dessous de 35 ppm. Ce n'est donc pas une mesure précoce de carence en Cu.

Dans l'interprétation des résultats, il faut tenir compte du fait que la teneur en Cu est supérieure de 10 à 20% dans le plasma par rapport au sérum. Cela s'explique par la perte d'une partie de la céruléoplasmine dans le sérum. Il faut aussi savoir que, en cas de carence secondaire à un excès de Mo, une fraction de la cuprémie mesurée peut être indisponible pour les tissus, sous la forme de Cu

-thiomolybdate Pour le laboratoire avec lequel nous travaillons (Nutrition Biochimie Vétérinaire Consultants (N.B.V.C.), Lissieu, France), la concentration plasmatique normale en Cu = 14 -18 μ mole/L (0.89-1.14 mg/L)

.Des normes plus basses sont régulièrement citées dans la littérature. A ce propos, il est important d'utiliser les normes du laboratoire qui effectue les analyses. Dans le cas de N.B.V.C., les valeurs de référence ont été fixées en se basant sur la santé et la productivité des animaux et pas seulement sur les signes cliniques de carence, ce qui explique qu'elles soient plus élevées que celles communément admises.

-La céruléoplasmine (CP) fournit une bonne estimation du statut en Cu du bovin, surtout dans les régions où l'excès de Mo pose problème (ce n'est pas le cas en Belgique). Néanmoins, la CP constitue également un marqueur de l'inflammation et sa valeur peut donc être influencée par un état inflammatoire, tout comme la cuprémie d'ailleurs. Cela justifie de faire les prélèvements sanguins sur des bovins sains pour faire un diagnostic de carence au niveau d'une exploitation. Le turnover de la CP se fait en 2 à 3 jours. Elle peut être mesurée de façon directe (en mg/dL), ou indirectement par le biais de son activité enzymatique (en U/L). La valeur de son activité oxydasique est considérée comme normale entre 97 et 119 U/L.

Le rapport CP (mg/dL)/Cu plasmatique (μ mole/L) doit être de 2/1 normalement. Une valeur inférieure plaide pour une carence en Cu secondaire à un excès de Mo. L'utilisation de

cette ration ne fait pas l'unanimité dans la littérature, utile pour certains auteurs, n'apportant aucun élément intéressant pour d'autres.

-La mesure de l'activité enzymatique de la SOD (U/g Hb) se fait à partir du contenu des globules rouges. La valeur minimale en dessous de laquelle l'animal est considéré carencé est de 1400 U/g Hb pour le laboratoire N.B.V.C. Du fait de la $t_{1/2}$ des globules rouges (150 jours), la SOD érythrocytaire est le témoin du statut en Cu durant les mois qui ont précédé la prise de sang. Dans les faits, ce paramètre est assez complexe à interpréter lorsque l'on prend en compte les facteurs de variation autres que les apports en Cu. Des études complémentaires devraient à tout le moins être réalisées avant d'utiliser correctement ce paramètre.

4- lésion :

Chez les bovins, on retrouve des déformations osseuses et des lésions cardiaques, mais il se produit peu de fractures osseuses chez les bovins qui se nourrissent sur des pâturages déficients en cuivre. Les sujets atteints peuvent présenter quelques déformations osseuses; le cartilage a une croissance normale mais sans ossification. La paroi osseuse s'amincit ainsi que les colonnes osseuses de l'os spongieux. Les épiphyses s'élargissent.

Le cœur de l'animal atteint est en général plus gros qu'un cœur normal. Ses artères sont entourées de graisse mais il est mou. Un certain tonus manque au muscle cardiaque et les parois internes des ventricules sont zébrées, tachetées ou presque incolores. Des taches rougeâtres peu- vent apparaître à la surface du muscle cardiaque.

5- Traitement :

Chez l'adulte:

- Supplémentation indirecte (des sols): 5 à 30 kg CuSO_4 /ha/3 ans.
- Supplémentation directe continue:
 - Complexe minéral vitaminé (CMV) enrichi en Cu;
 - Blocs à lécher contenant 0.5 à 1.9% de Cu;
 - CuSO_4 dissout dans l'eau et réparti sur les aliments de la ration;
 - CuSO_4 dans l'eau de boisson: 2 à 5 mg/L;
- Supplémentation discontinue: CuSO_4 une seule fois par mois. Même si ce n'est pas l'idéal, cette méthode peut s'envisager du fait du stockage hépatique du Cu et à la condition que la teneur en Mo de la ration soit inférieure à 5 mg/kg M.S.
 - Système à libération prolongée: CuO (bolus ou pellets).
 - Jusqu'à présent, il n'y a pas de nette évidence de supériorité des suppléments organiques de Cu par rapport aux formes minérales. Il est vrai que la flore du rumen rend organique une partie du Cu ingéré sous forme minérale.

Quoiqu'il en soit, il est toujours important de suivre attentivement la réponse au traitement.

Chez le veau:

En règle générale, il est capital d'avoir à l'esprit que la gestation chez la vache allaitante doit être considérée comme la préparation du veau suivant et non pas la récupération du veau précédent...et santé du veau nouveau-né se préparent dès le début de la gestation et intervenir à la naissance revient souvent à intervenir beaucoup trop tard ! Notons que les carences sont plus souvent constatées chez les veaux nés des primipares qui doivent combiner leur gestation avec la fin de leur croissance.

Toujours en général, le colostrum est un concentré de vitamines (surtout liposolubles) qui prend harmonieusement la relève de la matrice à la naissance du veau. Contrairement aux vitamines liposolubles, les oligo-éléments traversent facilement la barrière placentaire pour permettre au fœtus de faire ses réserves. Ces réserves sont capitales quand on sait que le lait est pauvre voire très pauvre en oligo-éléments.

Congresso de Ciências Veterinárias [Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, 2002], SPCV, Oeiras, 10-12Out., pp. 95-106

C'est ainsi que les réserves en Cu du veau nouveau-né sont élevées vu les grandes quantités accumulées dans son foie (190 à 380 ppm). Cette provision est réduite si la mère est carencée durant la gestation mais la priorité reste toutefois donnée au fœtus puisque sa teneur en Cu hépatique est largement (4 à 22x) supérieure à celle de sa mère. Ces réserves sont importantes car le lait de vache est fortement carencé en Cu (0,15 mg/L). Par conséquent, le statut en Cu à long terme du veau dépend clairement du statut de sa mère durant la gestation.

6- Prophylaxie :

Chez les bovins, on peut obtenir de bons résultats en administrant en injection sous-cutanée 120 mg de glycinate de cuivre trois fois par année aux animaux de moins d'un an et deux fois par année aux adultes. Quant aux vaches en gestation, une injection de 120 mg de glycinate doit être administrée tous les 3 mois pour obtenir un résultat valable.

B- seleniume :

1-étiologie :

Cette carence s'installe, lorsque l'apport alimentaire de ce éléments n'est plus suffisant (64). **CARENCE EN SELENIUM** Certaines plantes sont naturellement pauvres en sélénium car elles ont poussé sur des terrains tels que des terres sablonneuses qui sont déficitaires en cet élément minéral : la concentration en Se est alors inférieure à 0,02 mg/kg de terre. On considère qu'un sol est pauvre lorsque sa teneur en sélénium est inférieure à 5 mg/kg (6). Le

sélénium existe sous différentes formes au niveau du sol mais seule la fraction assimilable par la plante a une réelle importance : ainsi le sélénium lié à des composés organiques et les sélénates sont les deux formes les mieux assimilées. Le sélénium est également un élément dont l'assimilation est facilement voire totalement annulée par différents antagonistes (par ex. les sulfates). Les sélénates sont très facilement lessivables : de fortes précipitations pluvieuses, des orages voire une irrigation trop longue modifient considérablement sa teneur dans le sol. Les sols acides, riches en fer, entraînent la formation de complexes insolubles de type sélénites non absorbables par les plantes. L'utilisation d'engrais super phosphatés contenant des sulfates, qui sont des antagonistes du sélénate, va nettement réduire les fractions utilisables pour la plante. Par contre, le chaulage favorise la formation de complexes assimilables.

Le soufre est un autre antagoniste qui bloque le sélénium au niveau du sol. Ce soufre provient le plus souvent des émissions polluantes des grandes zones industrielles.

En résumé, la concentration de sélénium utilisable pour l'animal dans sa ration fourragère est très variable. Elle dépend également de la nature de la plante.

Les fourrages verts, l'herbe en particulier, sont riches en sélénium : cependant, une herbe de printemps qui aura poussé rapidement après une période pluvio-humide, sera moins concentrée qu'une herbe de fin d'été dont la croissance est toujours plus lente.

Les tourteaux et les gruaux, de même que les mélanges de grains sont riches en sélénium.

Les betteraves et autres racines, ainsi que les céréales, en sont plutôt pauvres. La résorption digestive du sélénium par l'animal dépend de la solubilité des combinaisons sélénifères : 5 Formes organiques du sélénium > sélénates > sélénites > sélénides (6) Pour couvrir les besoins en Se des bovins, il faut 0,2 à 1 mg de Se/kg de matière sèche d'aliment. Il faut cependant noter qu'il existe de très fortes variations individuelles et familiales dans les mécanismes d'absorption et de résorption digestive du sélénium. Ces différences dans les mécanismes digestifs auraient une origine génétique (58), (85). Chez les femelles gestantes, il existe un passage transplacentaire du sélénium (47).

2- Symptômes de la carence en sélénium (Se):

Comme pour tous les autres oligo-éléments, la carence en Se peut se traduire par des symptômes plus ou moins spécifiques ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Cependant, la carence aiguë peut se manifester de façon spectaculaire par une dystrophie musculaire, dite nutritionnelle, caractéristique : on distingue 2 entités cliniques majeures bien

qu'au niveau anatomopathologique il n'y ait pas de différences : syndrome de myopathie dyspnée, et la maladie du raide.

2-1 Syndrome myopathie dyspnée :

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois (Cottureau et Nory, 1962) mais Lamand (1970) raccourcit cet intervalle entre 1 et 2 mois. La prédisposition des veaux de lait de race charolaise et limousine au syndrome « myopathie-dyspnée » serait due à leur précocité et à leurs énormes besoins nutritionnels liés à leur croissance rapide. Ce sont souvent les plus beaux animaux qui sont atteints.

Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en « miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui. La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement. Il y a des tremblements et des contractions musculaires localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos). Parallèlement, il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés.

La dyspnée est intense, traduite par une polypnée à 80 ou 100 mouvements par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accentue. Les veaux sont alors communément appelés « souffleurs ». Il y a de l'œdème pulmonaire, et un jetage spumeux, mousseux et teinté de sang peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales.

Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative.

L'évolution vers la mort est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à 4 jours). Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) peuvent survenir (Le Bars, 2004).

À l'autopsie, les muscles ressemblent à de la chair de poisson ou de poulet ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres, de plaques arrondies ou de manière totalement homogène. Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques (Figure 4 et 5 ; Institut de l'élevage, 2000).

De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites. Le poumon présente de l'oedème voire de l'emphysème, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques. Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins (Flachat et al., 1967).

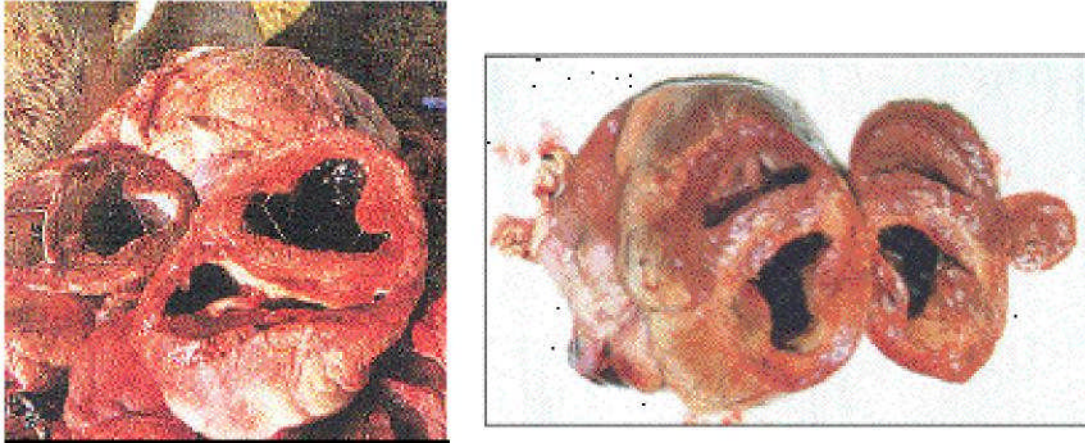


Figure 4 et 5: Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en Se/Vit. E (Institut de l'élevage, 2000)

2-2 La maladie du raide :

Les jeunes bovins, veaux d'élevage ayant déjà ruminé, sont touchés au moment de la mise à l'herbe entre 6 et 24, 26 mois au maximum (Flachat et al., 1967). La maladie a été également décrite en stabulation (Linklater et al., 1977). Dans un troupeau, il y a généralement peu d'animaux touchés.

Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de quelques heures à quelques semaines après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant d'une semaine. Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes. Les membres deviennent rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, des erreurs de mouvement par rapport au but cherché, une ataxie associée à de la dissymétrie allant jusqu'à l'impossibilité de station debout. Les masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles. Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation. Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés (Linklater et al., 1977). L'évolution est apyrétique.

L'animal meurt de complications infectieuses (avec syndrome fébrile), d'un oedème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë. La myoglobinurie est un symptôme inconstant.

À l'autopsie, la localisation et l'étendue des lésions sont infiniment variées. Dans les cas les plus bénins, seule une petite région musculaire est atteinte. Dans d'autres cas, la carcasse est pâle ; les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent surtout les muscles du dos, de la croupe et des épaules. Elles sont approximativement symétriques bilatéralement, mais dans quelques cas, elles peuvent n'intéresser qu'un seul côté de la carcasse. Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs, affectant principalement les groupes musculaires extenseurs et abducteurs aussi bien que les glutéaux. Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs (Lamand, 1991, Foucras et al., 1996).

2-3- Autres entités cliniques :

□ La mort subite frappe le plus fréquemment des animaux très jeunes, âgés de quelques jours à 2 voire 3 mois, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. Elle survient à la suite d'un exercice violent, après la mise à l'herbe par exemple, ou pendant l'excitation provoquée par la distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé. La mort fait suite à un arrêt cardiaque (Le Bars, 2004).

□ Une autre manifestation clinique peut être l'incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie

3- Diagnostique de sélénium :

Le statut en Se peut être évalué en utilisant des moyens directs et indirects.

Au rang des moyens directs, la concentration en Se peut être mesurée dans le plasma et dans le foie. La teneur plasmatique en Se reflète assez fidèlement les apports alimentaires actuels en Se lorsque ceux-ci ne dépassent pas 5 mg par jour. Pour des apports supérieurs, la séléniémie devient indépendante de la quantité de Se ingérée. On considère que les apports actuels en Se sont suffisants si la séléniémie dépasse 70 µg/L, qu'ils sont marginaux entre 50 et 60 µg/L et nettement insuffisants en dessous de 50 µg/L. La teneur hépatique doit normalement se situer entre 0.9 et 1.75 ppm sur base de la matière sèche. Comme moyen indirect, c'est l'activité enzymatique de la glutathion peroxydase (GSH-px) qui est mesurée, soit dans le plasma pour donner le statut instantané en Se, soit dans les globules rouges pour avoir une

idée des apports en Se sur une période correspondant plus ou moins à la durée de vie des globules rouges.

L'activité de la GSH-px est 3000 fois moindre dans le plasma que dans les globules rouges. La valeur minimale de l'activité de la GSH-px érythrocytaire, en dessous de laquelle il est considéré que l'animal a été carencé en Se dans les semaines voire les mois qui ont précédé la prise de sang, a été fixée à 250 U/g Hb (N.B.V.C.). Vu la demi

- vie des globules rouges, il faut compter un délai d'au moins 4 à 5 semaines entre le début de la supplémentation en Se et la détection de l'augmentation de l'activité de la GSH

- px érythrocytaire. En règle générale, la valeur de la GSH

- px érythrocytaire est très bien corrélée avec la teneur en Se plasmatique. Néanmoins, il reste possible que, en cas de supplémentation récente, un faible taux en GSH

- px érythrocytaire masque une situation déjà en voie d'amélioration, et, a contrario, que des résultats normaux en GSH-px érythrocytaire ne permettent pas la détection d'une carence débutante

4- Lésions rencontrées à l'autopsie

Elles se situent sur les masses musculaires et sont plus nettes et plus précoces sur les muscles les plus actifs et les plus riches en myoglobine, à savoir le coeur, les muscles dorso-lombaires, les fessiers, les piliers du diaphragme, les intercostaux, les cruraux. Ces lésions sont parfois difficiles à distinguer de la lyse (notamment si l'examen est tardif), ou de l'anémie.

4-1- Lésions macroscopiques

* Les muscles sont décolorés, blanc ou rose-pâle, parfois nacrés, flasques, ressemblant à de la chair de poisson ou de poulet, d'où le nom de maladie du muscle blanc (« white muscle disease »).

Les lésions sont très souvent symétriques et bilatérales ; la dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres (la viande est alors qualifiée de marbrée), de plaques arrondies ou ovalaires nettement circonscrites, ou de manière homogène sur l'ensemble du muscle. Outre ces modifications, aucune odeur (lactique notamment) ne se dégage, aucune sérosité ou oedème ne sont présents.

Le myocarde est également lésé : il est couleur feuille morte ou décoloré de manière homogène ; de nombreuses pétéchies sont présentes sur le péricarde, les oreillettes, les sillons coronaires, le ventricule gauche (il est à noter que c'est le droit chez les ovins).

Le poumon quant à lui est souvent atteint : les lobes apicaux, les lobes cardiaques ainsi que la partie antérieure des lobes diaphragmatiques présentent de l'oedème et une congestion

hypostatique passive banale ; un emphysème vicariant est parfois présent mais il n'y a jamais hépatisation. Les voies trachéobronchiques sont encombrées par un exsudat spumeux blanchâtre.

Les viscères peuvent parfois présenter quelques lésions : foie décoloré, jaunâtre, reins congestionnés...

4-2- Lésions microscopiques

a-Microscopie photonique :

Fibres musculaires striées et cardiaques : l'examen microscopique des fibres musculaires révèle souvent des lésions plus importantes que ce que pourrait laisser croire l'examen macroscopique ; ce sont néanmoins le même type de lésions qui sont présentes sur les muscles squelettiques que sur le muscle cardiaque bien que l'intensité soit moins forte sur ce dernier.

Du point de vue histologique, il n'y a pas rupture de la fibre musculaire ou sarcolyse (64, 65). C'est un oedème interfibrillaire qui isole les fibrilles et entraîne leur distension.

Une fibre sur vingt environ présente une image histologique caractéristique : la dégénérescence cirreuse de Zenker (123); la fibre musculaire peut alors être touchée dans sa totalité ou cela peut rester localisé à certains segments.

On observe tout d'abord un gonflement de la fibre et une disparition des striations transversales et longitudinales : le sarcoplasme devient alors une masse homogène réfringente, très éosinophile. Très vite, la fibre se disloque en de multiples fragments, anhistes, plus ou moins alignés à l'intérieur du sarcolemme encore indemne. Les noyaux des cellules musculaires ne sont pas détruits ; ils vont même proliférer dans la zone de dégénérescence.

Après cette première phase dégénérative, vient une seconde phase réactionnelle : il y a envahissement cellulaire massif du territoire lésé ; la gaine sarcoplasmique est envahie par des macrophages qui digèrent les fragments anhistes ; le tissu interstitiel est quant à lui envahi par un infiltrat de nature histiocytaire avec des cellules mononucléées. Après la phagocytose, les macrophages semblent participer à la régénération cellulaire en formant de longs rubans (à cytoplasme basophile) dans le sarcoplasme, mimant les myoblastes de façon parfaite.

Selon la gravité de l'affection, les fibres musculaires se régénèrent alors ou cicatrisent en se fibrosant. Dans certains cas, elles sont remplacées par du tissu adipeux ou bien même plus rarement, elles laissent leur place à une calcification.

Nous verrons qu'il existe plusieurs types de fibres musculaires et des études menées par Cabanie et colt (33) ont permis de montrer que seules les fibres de type II sont lésées, c'est-à-dire les fibres musculaires rapides.

Le Cœur: le tissu myocardique est dégénéré; la dislocation de la fibre se fait surtout en mottes granuleuses. Il y a des plages de décoloration le long des trajets des coronaires et de leurs ramifications dans l'épaisseur du myocarde.

Sous l'épicarde, des dépôts de calcaire se trouvent dans les fibres dégénérées, se superposant à la striation. Ils sont ensuite remplacés par de la nécrose faisant elle-même place à du tissu cicatriciel. L'absence de cellules satellites dans le myocarde ne permet pas de phénomène de régénération.

Système nerveux : il semble indemne ; les plaques motrices offrent malgré tout une zone d'innervation terminale élargie, tout en gardant une structure normale. Elles apparaissent de plus en trop grand nombre, et leurs dimensions semblent inadaptées.

Les vaisseaux : l'endothélium des capillaires prolifère ; il y a afflux de cellules lymphoïdes, de macrophages et de fibroblastes.

Le tissu adipeux : on remarque parfois une nécrose des cellules adipeuses, avec calcification et infiltration par des macrophages. La lipofuscine, pigment brun, se dépose sur la graisse viscérale.

Le foie : on observe parfois une stéatose centrolobulaire.

Le rein : des infarctus corticaux ainsi qu'une légère hydronéphrose sont présents. Des plaques transparentes de cristaux biréfringents se trouvent dans les tubules rénaux et il y a souvent une néphrite interstitielle périglomérulaire.

b- Microscopie électronique

Les cellules musculaires présentent d'importantes modifications au niveau des myofibrilles : il y a perte de striation ; la strie Z s'estompe en s'élargissant fortement ; on trouve dans les mitochondries des restes de réticulum rassemblés en petites bulles ; les filaments d'actine (filaments fins) et de myosine (filaments épais) normalement bien individualisés forment une pelote confuse.

Les mitochondries sont les plus touchées ; l'atteinte des noyaux est peu fréquente ; les fibres en régénération présentent des zones étroites et condensées de fibrilles de longueur variable ; des polyribosomes et des ribosomes sont présents dans l'ergostoplasme ce qui ne se voit pas dans les fibres normales ; cela est signe de l'augmentation de la synthèse protéique.

4-3 La dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces :

Les symptômes cliniques sont quasi inexistantes ; on peut toutefois remarquer parfois un gonflement anormal des muscles dorso-lombaires ; c'est une pathologie diagnostiquée le plus souvent en post mortem, sur la carcasse à l'abattoir.

Les lésions apparaissent essentiellement au niveau des muscles squelettiques notamment dans le faux filet, le milieu de train de côtes et les basses côtes. La dégénérescence s'accompagne d'hémorragies plus ou moins importantes.

5 - Traitement :

Chez l'adulte:

-Par voie parentérale: prix élevé, peu pratique, gros volumes à injecter, stressant pour les animaux.

-Par voie orale: sélénite de Na, sélénate de Na ou de K, sélénate de Ba présents dans les CMV, pierres à lécher, CMV liquides à raison de 2 à 3 mg Se par vache et par jour. Parfois, 7 à 8 mg par jour, voire plus, sont nécessaires, en fonction de la durée du traitement. Un exemple couramment appliqué est une cure de 20 mg de Se par jour durant 10 jours consécutifs chez les vaches à viande.

De toute façon, il existe un délai entre le moment de la supplémentation et l'observation d'effets visibles sur la santé.

Les risques que représente le Se sous forme minérale pour la santé des personnes qui le manipulent donnera peut

-être un jour lieu à son interdiction sous cette forme. Des formes organiques de remplacement (levures etc) sont déjà prêtes mais sont sensiblement plus coûteuses.

Chez le veau:

La concentration en Se du colostrum est 4 à 5 fois supérieure à celle du lait (moins de 30 µg/L à 80 µg/L). La supplémentation de la mère en gestation double la teneur en Se du veau, ce qui indique que le transfert transplacentaire de Se est bien corrélé avec le statut de la mère.

Quel que soit le statut en Se de la vache, la concentration hépatique en Se du fœtus est toujours supérieure à celle de sa mère, démontrant que la priorité est donnée au fœtus, même dans les élevages carencés.

Cependant, un apport alimentaire suffisant en Se durant la gestation est critique pour le nouveau-né et cela d'autant plus qu'il sera plus musclé et que sa croissance sera rapide. Dans ce contexte, une injection de Se à la mère 1 mois avant le terme ou bien au veau à la naissance est souvent inefficace (car trop tardive) pour remédier à une situation de carence.

6 - Prophylaxie des carences en sélénium :

Pour éviter l'apparition de myopathies d'origine nutritionnelle dans un troupeau, il est important de compléter la ration alimentaire en sélénium.

6-1- Détermination de l'animal cible de la prophylaxie :

Le passage transplacentaire du sélénium et leur présence dans le lait, expliquent l'efficacité d'une prophylaxie appliquée à la pour protéger sa descendance vis-à-vis de la myopathie nutritionnelle, dans la mesure où cette descendance reçoit une alimentation lactée naturelle.

Ceci n'est pas applicable à un animal recevant une alimentation lactée artificielle ou à un jeune en deuxième saison de pâture.

Le protocole suivant devra donc être appliqué :

En élevage bovin allaitant, il est préférable de réaliser la supplémentation sur la mère, éventuellement complétée par un traitement des jeunes lors de la mise à l'herbe pour les jeunes en alimentation lactée artificielle, ou en deuxième saison de pâture, la prophylaxie ne peut être appliquée qu'au jeune.

6-2- Prophylaxie animale et santé humaine :

La prophylaxie médicale se doit d'être efficace chez l'animal et inoffensive pour l'homme. Le problème se pose pour le sélénium avec des risques de concentration résiduelle trop importante dans la viande (lors d'administration parentérale notamment), ou dans le lait destinés à la consommation humaine.

6-3- Différents protocoles utilisables :

Il est possible d'utiliser la voie orale, la voie parentérale, sur la mère et sur le jeune.

6-3-1- Prophylaxie par voie orale :

La supplémentation par voie orale peut se faire par 3 méthodes: enrichissement de la teneur en sélénium des plantes de la ration supplémentation de la ration avec des sels de sélénium utilisation de bolus intra-ruminaux

6-3-1-1- Enrichissement des plantes en sélénium :

Le but recherché est d'obtenir une teneur de 0.1 ppm de sélénium dans la ration en apportant du sélénium sous forme d'amendement à un sol carencé (63).

La quantité de sélénium devant être utilisée pour atteindre ce seuil dans la végétation est très élevée, car les plantes ne prélèvent qu'une infime partie du sélénium contenu dans le sol (142).

La dose adéquate moyenne recommandée est de 70 g de sélénium par hectare sous forme de sélénite de sodium (199).

Rappelons ici que l'absorption du sélénium est très variable selon les espèces végétales. Les plantes sélénifères intégrant préférentiellement le sélénium par rapport aux autres espèces végétales, peuvent provoquer des intoxications alimentaires chez les animaux.

Cette méthode, relativement coûteuse et dont les résultats ne sont pas toujours fiables, présente un risque potentiel de toxicité pour les animaux ; elle est donc à proscrire.

6-3-1-2- Supplémentation de la ration en sélénium :

Utilisation chez la mère :

Dans la pratique, des vaches recevant un complément minéral vitaminé apportant 2.45 mg de sélénium par jour, soit approximativement 0.2 mg / kg de matière sèche, produisent un lait contenant 0.12 à 0.15 mg de sélénium par kg de matière sèche. Ce taux protège efficacement le jeune contre la myopathie nutritionnelle (114).

Utilisation chez le jeune :

S'il s'agit d'animaux en alimentation lactée artificielle, les besoins en sélénium varient en fonction de l'apport en vitamine E du lait.

Il faut veiller aux bonnes conditions de stockage de la poudre de lait en évitant notamment les sources de chaleur, de lumière et d'humidité afin de minimiser les risques de rancissement des matières grasses, pour préserver l'activité de la vitamine E.

On obtient une protection complète avec une administration de 0.25 mg de sélénium par jour ce qui correspond à 0.5 mg par kg de matière sèche de la ration totale. Le sélénite de sodium se dissout bien dans l'eau lors de la préparation de l'aliment (59).

Limites de la méthode :

Il est à noter que quand on supplémente la ration en sélénite de sodium, il faut en apporter de fortes quantités pour augmenter la teneur plasmatique en sélénium des animaux.

En effet, quand on supplémente une ration carencée en sélénium, la teneur plasmatique augmente régulièrement avec l'apport de sélénium dans la ration globale, du moins jusqu'à un certain stade. Mais si la ration de base n'est pas carencée, il faut apporter de fortes quantités de sélénium pour augmenter la teneur plasmatique en sélénium.

On obtient de meilleurs résultats avec le même taux global de sélénium dans la ration quand celui-ci est apporté par les plantes que quand il est apporté par la supplémentation sous forme de sélénite.

Ce type de supplémentation en sélénite de sodium est intéressant mais il est nécessaire de prendre certaines précautions :

- supplémenter une ration de base non carencée est un procédé coûteux et à faible rendement la quantité de sélénium que doit apporter la supplémentation quand elle est appliquée aux adultes ne doit pas être calculée de façon à obtenir une teneur totale de la ration de 0.1 ppm ; elle doit en fait être ajustée en fonction de la teneur plasmatique en sélénium des animaux

- chez les jeunes, la quantité à apporter peut être calculée en terme d'apport alimentaire global (59).

Il est à noter également que cette méthode est difficilement applicable aux animaux qui sont au pâturage. Elle est en fait essentiellement utilisée chez les veaux en alimentation lactée artificielle.

6-3-1-3- Utilisation de bolus intra- ruminiaux :

Il s'agit d'administrer grâce à un bolus qui restera bloqué au niveau ruminai, une forte quantité de sélénium mais qui ne sera disponible pour l'animal que de façon progressive.

Le sélénium sous forme élémentaire est incorporé à un bolus de métal lourd, le plus souvent à base de fer, dont la décomposition au niveau ruminai assurera d'une part la libération de sélénium soluble qui sera absorbé au niveau intestinal et d'autre part de fer, mais qui présent sous forme insoluble, ne sera pas absorbé.

6-3-2- Prophylaxie par voie parentérale :

Lors d'épisodes de myopathies cliniques dans les conditions naturelles, l'utilisation de sélénium et de vitamine E par voie parentérale s'est révélée efficace pour prévenir l'apparition des troubles chez des animaux apparemment indemnes lors de l'intervention.

Deux formes de sélénium sont utilisées :

- le sélénite de sodium ou le sélénate de potassium - le sélénate de baryum

Nous allons envisager pour chacun d'eux leurs principales caractéristiques et leur protocole d'utilisation.

6-3-2-1- Utilisation chez la mère :

A- Le sélénite de sodium et le sélénate de potassium :

Hoffman et coll (89) constituent 3 lots de bovins : le premier, reçoit un traitement à base de vitamine E consistant en une injection hebdomadaire intra-musculaire d'acétate de tocophérol (posologie de 3.7 UT de vitamine E par kg de poids vif), et à base de sélénium, consistant en une injection infra-musculaire bihebdomadaire de sélénite de sodium (posologie de 0.5 mg de sélénium pour 10 kg de poids vif). Le deuxième lot ne reçoit ni vitamine E ni sélénium ; le troisième lot reçoit du sélénium mais pas de vitamine E.

Tous les animaux sont soumis à une ration déficiente en sélénium. On mesure l'activité de la GPX à quatre, huit et douze semaines pour les différents lots. La différence d'activité entre le premier et le deuxième lot ne devient significative que 1 mois après le début de la mise en place du traitement ; c'est donc le délai d'efficacité qu'il faut prendre en compte lors de la mise en place d'une telle prophylaxie.

Cette expérience montre qu'il est nécessaire d'intervenir selon un rythme hebdomadaire pour obtenir un statut intéressant et constant en sélénium.

Protection conférée au jeune par un traitement de la mère :

Nous n'avons pas de résultats expérimentaux sur les bovins ; en revanche, chez les ovins, les résultats sont les suivants :

Trois semaines avant la date présumée de la mise-bas, on répartit au hasard 92 brebis en 2 lots :

- un lot témoin, ne recevant aucun traitement spécifique
- un lot supplémenté dont les brebis reçoivent une injection infra-musculaire de 0.05 mg de sélénium par kg de poids vif et 3.7 UI de vitamine E par kg de poids vif.

Les deux lots sont ensuite élevés comme un troupeau unique. La teneur plasmatique en sélénium des agneaux issus des 2 lots fait ensuite l'objet d'un suivi.

Les résultats montrent une différence de l'activité de la GPX entre les 2 lots qui n'est plus significative dès l'âge de 18 jours chez les agneaux.

Le traitement appliqué en tenant compte du moment d'intervention et de la posologie utilisée ne suffit donc pas à induire une protection efficace chez les jeunes issus de mère traitée.

Cette méthode, prise comme unique protocole prophylactique est donc insuffisant.

* Accumulation tissulaire de sélénium consécutive à une supplémentation parentérale de sélénite de sodium.

A la posologie couramment employée de 0.5 mg de sélénium par kg de poids vif, les concentrations tissulaires, y compris hépatiques, mesurées 56 jours après l'utilisation d'une telle dose, ne représentent aucun danger d'intoxication par le sélénium pour l'homme.

Protocole d'utilisation du sélénite de sodium :

La posologie recommandée est de 0.05 mg de sélénium par kg de poids vif. L'administration selon les spécialités commerciales doit être faite par voie sous-cutanée ou voie infra-musculaire profonde.

Des doses de 3 mg de sélénium par kg de poids vif n'ont entraîné aucun signe d'intoxication par le sélénium (132).

B - Le sélénate de baryum :

L'absence de protection durable conférée aux jeunes par le traitement des mères, et la nécessité d'intervenir de façon répétée, a conduit à la mise au point d'une forme de supplémentation parentérale de type « longue action » à base de sélénate de baryum.

Quand on injecte à un lot de vaches, du sélénate de potassium à la posologie habituelle de 0.5 mg par kg de poids vif et à un autre lot, du sélénate de baryum, à la posologie de 1 mg par kg de poids vif, on obtient une différence significative favorable au lot traité au sélénate de baryum pour ce qui est de l'activité de la GPX : l'étude comparative est effectuée avec une injection unique de sélénate de potassium alors que dans la pratique, si l'on désire obtenir une supplémentation à long terme, on réalise des injections mensuelles.

Un traitement annuel avec du sélénate de baryum à la posologie utilisée dans l'expérience est suffisant pour assurer une prévention efficace de la myopathie.

* Protection conférée au jeune par un traitement de la mère.

Les mères reçoivent une injection de sélénate de baryum 3 semaines avant la date présumée de la mise-bas ; la posologie est de 1 mg par kg de poids vif ; les résultats montrent que la protection conférée aux jeunes issus de mères traitées est réelle et durable ; à l'âge de 3 mois, leur activité GPX est encore suffisante pour les protéger d'une myopathie nutritionnelle.

* Concentration tissulaire résiduelle consécutive à une supplémentation parentérale de sélénate de baryum.

Afin de déterminer les risques de toxicité pour l'alimentation humaine, les concentrations résiduelles en sélénium après injection de sélénate de baryum ont été analysées (133). On montre qu'il n'y a pas de différence significative au niveau du rein entre les animaux traités et les animaux témoins.

Par contre, les concentrations en sélénium au niveau du foie et du site d'injection sont plus élevées et ce, pendant une durée supérieure à 17 semaines. Cela limite donc son utilisation et peut être à l'origine d'intoxications alimentaires humaines en cas d'abattage précoce de l'animal traité.

Protocole d'utilisation du sélénate de baryum :

La dose préconisée chez les ruminants est de 1 mg par kg de poids vif ; des doses de 10 mg par kg de poids vif n'ont pas entraîné de symptômes d'intoxication au sélénium.

3-3-2-2- Utilisation chez le jeune :

Si la myopathie nutritionnelle n'apparaît pas dans le premier mois de la vie, l'administration peut se faire directement au jeune, au moins un mois avant la période à risque. L'injection intra-musculaire de sélénite de sodium à des veaux naissants à la dose de 0.0825 mg par kg de poids vif a permis d'observer une différence significative de la concentration

sanguine de sélénium par rapport au lot témoin jusqu'à l'âge de 10 semaines. Cependant l'activité de la GPX n'atteint son taux maximum qu'au bout de 4 à 6 semaines.

Sur le veau plus âgé, l'injection parentérale de 0.1 mg/ kg de sélénite de sodium permet de couvrir les besoins pendant 2 mois.

On peut donc proposer la conduite suivante à tenir pour la prévention de la dystrophie musculaire nutritionnelle dans un troupeau allaitant, d'une zone fortement carencée :

- injection sur les femelles gravides, un mois avant le terme présumé
- injection à la naissance, puis toutes les 4 à 6 semaines pendant la période de stabulation et le jour de la mise à l'herbe pour le jeune.

En conclusion, nous voyons donc que la prophylaxie du syndrome myopathie-dyspnée par voie parentérale est efficace, quelle que soit la forme de sélénium employée.

La connaissance des particularités du sélénate de baryum doit conduire à son emploi raisonné : chez les adultes, son emploi pour favoriser les performances reproductrices, limiter les risques de rétention placentaire et assurer une bonne protection contre la myopathie, est juste.

Le traitement et la prophylaxie des carences en sélénium se doivent donc d'être prudents, car le sélénium reste un toxique s'il est mal utilisé.

C - Le Zinc :**1- Etiologie :**

Le zinc est contenu dans l'alimentation des animaux est absorbé au niveau de la caillette et du jéjuno-iléon. Le cadmium, qui est un antagoniste du zinc, ou un excédent de calcium perturbe la résorption intestinale de cet élément. Il est aussi à noter que le cadmium peut inactiver des enzymes riches en zinc. Ce n'est qu'expérimentalement que l'on a quantifié les besoins journaliers des animaux pour l'élément zinc : la concentration alimentaire en zinc doit être au minimum de 30 mg/kg de matière sèche. Des concentrations dans l'alimentation inférieure à 18 mg/kg de MS commencent à induire les premiers signes cliniques d'une carence. Il faut donc un apport journalier de 0,7 à 0,8 mg/kg de poids vif animal. Cependant la concentration en zinc des pâturages est très rarement inférieure à 20 mg/kg de MS et les moutons sont capables d'absorber le zinc même s'il est en très faible quantité dans l'aliment. Les déficits en zinc d'origine naturelle sont donc très rares. Le lait est très riche en zinc (7 mg/l) et son apport est donc toujours suffisant pour les agneaux qui sont à l'allaitement naturel. Par contre, les réserves de l'organisme en zinc sont très faibles et il est donc nécessaire d'avoir un apport quotidien pour garder une concentration sérique de 50 à 140 µg/dl de sang. L'élément zinc est toujours lié à des protéines. On le trouve principalement au niveau de la choroïde de la rétine, dans les poils et les os, au niveau du pancréas, de la prostate et des testicules

2- Symptômes de la carence en zinc (Zn) :**2-1 Délai d'apparition des symptômes :**

L'installation d'une carence en Zn peut être rapide, de l'ordredizaine de jours (Paragon, 1995).

2-2- Signes cliniques d'appel :**a- Production :**

Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit (Underwood et Suttle, 1999, Rollin, 2002). Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît. Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.

b- Troubles cutanés et des phanères :

Ces symptômes sont assez spécifiques de la carence en Zn et leur observation peut permettre de poser le diagnostic assez aisément. Cependant, ce sont des symptômes qui apparaissent tardivement par rapport aux autres.

La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. On peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à 40% de la surface cutanée du bovin. On note également une alopécie qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopécie (Figure 06 ; ENVL,2008).

Des lésions d'eczéma humide sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle. La peau s'ulcère rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite.



Figure 06 : Alopécie due à une carence en Zn chez un jeune bovin (ENVL, 2008)

Des lésions similaires peuvent aussi parfois affecter la langue et l'œsophage au niveau de leurs épithéliums respectifs (Smith et al., 1976).

Les plaies ont du mal à cicatriser. Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitée) ou encore virales (papillomatose) du fait des lésions déjà préexistantes.

La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent. Rollin (2002) recommande aux praticiens d'être attentifs aux boiteries et aux furonculoses interdigitées.

c- Autres signes d'appel :

On peut observer chez de jeunes animaux carencés une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enfllement. La démarche peut alors devenir raide.

Est aussi noté une hypersalivation chez les ruminants fortement carencés (Graham, 1991,

3- Diagnostique :

La concentration en Zn dans le foie n'est pas un bon indicateur du statut en Zn du bovin.

Zincémie: pour le laboratoire N.B.V.C., la concentration plasmatique normale en Zn = 15-18 μ mole/L (0.98-1.18 mg/L). Pour les mêmes raisons que pour le Cu, ces valeurs de référence sont sensiblement plus élevées que celles habituellement publiées.

Ces valeurs plus élevées se justifient pleinement quand on sait que, en utilisant des normes plus basses, la réponse clinique favorable obtenue suite à la supplémentation en Zn survenait bien avant la mise en évidence de la carence par la zincémie. Contrairement au Cu, la concentration plasmatique en Zn diminue en réponse à de nombreuses conditions inflammatoires du fait de la séquestration du Zn dans les tissus. Mais, tout comme pour le Cu, cela implique d'exclure les animaux malades pour faire les prélèvements sanguins.

4- Traitement :

Chez l'adulte:

Par voie orale: CMV, blocs à lécher, ajout dans les concentrés, liquide:

ZnSO₄, ZnO (moins disponible), méthionine de Zn, 2g de ZnSO₄ dans l'eau de boisson par vache et par jour, bolus à libération prolongée.

Injection parentérale: coûteux, peu pratique à l'échelle du troupeau.

Risques d'intoxication avec 500 ppm de Zn dans la ration (phytates détruits dans le rumen).

Chez le veau:

Le colostrum et le lait (3-5 mg/L) constituent de relativement bons apports en Zn et il est difficile d'augmenter cette teneur en supplémentant la mère en Zn.

Il est très important de supplémenter la mère durant la première moitié de la gestation, pour la croissance et le développement de l'embryon et puis du fœtus.

Le veau préruminant ne digérant pas les phytates, il est nécessaire d'augmenter les apports en Zn chez celui-ci.

Une intoxication survient avec 700 ppm de Zn dans la ration chez le veau.

5- Prévention :

La concentration de zinc de la ration de base doit au minimum être de 30 mg/kg de matière sèche et les compléments énergétiques doivent au minimum concentrer 50 mg/kg de matière sèche.

D- Cobalt :

- Carence En Cobalt La carence en cobalt est à l'origine d'une maladie chronique et débilitante chez les bovins. Chez les ruminants, cette carence en cobalt entraîne une perturbation voire un arrêt de la synthèse de la vitamine B12 (cobalamine) par les micro-organismes du rumen. La maladie apparaît dans les régions où les sols sont pauvres en cobalt, encore que la carte de la maladie ne s'y superpose pas toujours. Cette maladie peut avoir d'importantes répercussions économiques au niveau d'un troupeau, car elle est chronique et apparaît de façon subclinique et reste alors difficile à diagnostiquer.

1- Etiologie :

La cause essentielle est une déficience ou plus souvent une carence totale de l'oligo-élément cobalt. Cette carence apparaît lorsque la concentration du cobalt dans les aliments est inférieure à 0,08 mg/kg de M.S. (2). Mais cette teneur alimentaire en cobalt dépend avant tout de la concentration de cet élément dans le sol. On considère qu'un sol est pauvre si sa concentration en cobalt est inférieure à 2,5 mg/kg de matière sèche : ainsi les tourbières, les sols de bruyère et les zones rocheuses de type granitique, calcaire et roches de grès sont excessivement pauvres en cobalt. En résumé, la plupart des terres où le Ph est supérieur à 6,5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen. Par ailleurs, les conditions climatiques peuvent également faire varier les concentrations de cet oligo-élément dans les plantes : par exemple un printemps pluvieux et humide entraîne une poussée rapide de l'herbe. Cette herbe concentre alors moins bien les minéraux et oligo-éléments. De plus, chaque variété a également sa concentration propre en cobalt : l'herbe de prairie présente la teneur la plus faible. Le trèfle, la luzerne et les légumineuses en contiennent trois fois plus, les choux cinq fois plus. Par contre, le moment de la récolte des végétaux n'influence pas vraiment la teneur, mais la fenaison de l'herbe en

augmente légèrement la concentration. En conclusion, l'apport alimentaire de cobalt sera plus faible avec l'herbe et le foin, qu'avec le trèfle et la luzerne

2- Diagnostique :

La confirmation de la carence en Co peut être apportée par la mesure de la vitamine B12 dans le sang (sérum ou plasma), le foie et le lait. Mais des facteurs de variation importants viennent parfois perturber l'interprétation des résultats. Une autre optique consiste à mesurer des intermédiaires métaboliques dans le plasma ou dans l'urine mais cette voie n'est ni pratique ni précoce. Finalement, le moyen le plus simple de confirmer le diagnostic de carence en Co consiste à noter la réponse à l'injection aux vaches de 2 à 3 mg de vitamine B12 par semaine

3- Traitement :

Le traitement le plus rapide dans les formes aiguës est l'injection par voie parentérale, le plus souvent intraveineuse, de 0,3 à 1 mg par animal de cobalamine ou 0,25 mg par animal de préparations à la vitamine B12. Il est souvent nécessaire de répéter ces injections 20 à 30 jours plus tard. Aucun cas de surdosage n'a encore été constaté. Par contre, des injections de cobalt restent toujours inefficaces. Le cobalt doit impérativement être donné par voie orale, car il doit être transformé par les microorganismes du rumen : une dose de 50 à 75 mg de cobalt par animal tous les mois est suffisante. Il est également possible d'apporter 2 à 7 mg par animal toutes les semaines.

4- Prévention :

Dans certains pays - Angleterre et Australie - où il existe des sols très pauvres en cobalt, des méthodes de prévention ont été développées en vue d'une prophylaxie à long terme : les animaux sont traités par l'administration de bolus à relargage lent (115). Ces bolus sont à administrer individuellement à chaque animal environ tous les neuf mois : ce bolus va alors se nicher le plus souvent dans le rumen, parfois dans le réseau, puis il va libérer quotidiennement une dose de cobalt suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme pendant 8 à 10 mois. Dans les zones moins carencées, une alimentation équilibrée permettra de couvrir les besoins et si nécessaire, il faut entreprendre en plus une fertilisation raisonnée de certaines cultures. Dans la ration de base, il faut une concentration minimale en cobalt de 0,08 mg/kg de matière sèche. Une concentration supérieure à 100 mg de cobalt par kg de M.S. est dangereuse à long terme. Un déficit subclinique en cuivre diminue nettement l'absorption digestive du cobalt.

Certains fourrages - notamment les choux - pourront assez facilement être enrichis en cobalt par une fertilisation à base de chlorure de cobalt à raison de 2 kg/ha. Par contre, l'herbe même celles des parcelles dont la terre est riche en cobalt, aura toujours une concentration

pauvre en cet oligo-élément. La ration de base doit donc être équilibrée et se composer d'un mélange de divers aliments : trèfles, luzerne, plus du foin.

E- IODE :

Carence En Iode La carence en iode existe uniquement dans les régions qui sont très éloignées des mers et des océans. Ce déficit est toujours secondaire à une carence en iode de la ration alimentaire qui reflète la faible concentration de l'iode dans le sol. Il entraîne un dysfonctionnement de la glande thyroïde. Les animaux les plus rapidement atteints sont les veaux et les femelles gestantes. Les conséquences de ce déficit sont de la mortalité, la naissance des veaux faibles et débilités, et par la suite des perturbations de la fertilité des brebis et une baisse de la libido chez les mâles.

1- Etiologie :

L'iode est absorbé au niveau de l'intestin grêle, soit sous forme de complexes organiques, soit sous forme ionique. Il se concentre à 60-80 % dans la glande thyroïde, où il est indispensable à la fabrication des hormones thyroïdiennes. L'iode est un constituant essentiel de la triiodothyroxine (T3) (67). La T3 contrôle entre autre les phosphorylations oxydatives du métabolisme de base et la synthèse des protéines. Chez les ruminants, il faut distinguer deux types de carence :

* La carence primaire est une carence uniquement de type alimentaire (96). * la carence secondaire est une carence de dysfonctionnement, Des éléments tels que les goîtrines et les glycosides cyanogènes, présents dans certaines plantes ont un effet goîtrigène :

- les goîtrines de type thioruraciles se trouvent en quantité importante dans les fèves de soja par exemple et elles vont empêcher l'iodation de la thyrosine dans les cellules de la thyroïde.

- les glycosides cyanogènes sont transformés dans l'organisme en thiocyanates, qui vont perturber l'absorption de l'iode par la thyroïde. Si l'un ou l'autre de ces éléments est présent en trop grande quantité dans l'organisme alors, malgré un apport suffisant en iode, il y aura une perturbation du fonctionnement de la glande thyroïde. La concentration de l'iode du lait est considérée comme une mesure fiable du statut en iode du mouton. Des valeurs inférieures à 80 µg/dl caractérisent une couverture sub-optimale en iode

2- Symptômes de la carence en iode (I) :**a- Délai d'apparition des troubles :**

Les bovins sont moins sensibles que les ovins et les caprins aux carences en I. Les effets d'une diminution temporaire des apports en I chez la vache sont tamponnés par les divers mécanismes de recyclage et de stockage de l'I.

Chez la vache, la symptomatologie d'une carence en I reste souvent discrète, alors qu'elle aura une manifestation spectaculaire chez le veau né d'une mère carencée, le goitre. Ceci est relativement spécifique de la carence en I, mais on l'observe rarement et il semble nécessaire que la mère soit carencée depuis longtemps (de l'ordre du mois voire de l'année) pour que le veau l'exprime (Thompson et al, 1991, Underwood et Suttle, 1999).

b- Le goitre :

Le goitre est la manifestation clinique la plus connue de la carence en I (Barret, 1992). Cliniquement, c'est une augmentation de la taille de la thyroïde visible à l'œil nu ou palpable. Physiologiquement, c'est une hyperplasie de la thyroïde qui s'explique lors de carence en I par la mise en jeu des systèmes de régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (HT). L'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la glande thyroïde (via la TSH) en réponse au déficit en HT.

Il était considéré auparavant comme un syndrome sans équivoque bien que sa détection ne soit pas toujours évidente (Lamand, 1991). En effet, son apparition implique une carence sévère : une carence en I ne s'extériorisera pas toujours par un goitre (environ 4% seulement des animaux carencés développent ce signe). En cas de carence modérée, la thyroïde ne sera pas, dans bien des cas, détectable. En plus de ce problème de sensibilité, le goitre n'est pas un signe pathognomonique de carences en I, mais peut aussi signifier une réaction à un excès d'apport, une anomalie congénitale ou encore une inflammation dont les origines peuvent être nombreuses. La distinction ne se fera qu'à l'histologie. Ce signe clinique est le plus fréquemment trouvé à l'examen de veaux issus de mères carencées qui, elles n'expriment pas de signes cliniques (Underwood et Suttle, 1999).

Il est recommandé sur des veaux morts nés de peser la thyroïde et d'en réaliser une analyse histologique. Nous développerons cette méthode diagnostique par la suite.

3- Diagnostique :

Il faut rechercher l'existence d'un goitre au niveau du cou dans la région du larynx. Il se trouve assez facilement chez les nouveau-nés. Le poids de la thyroïde dépasse souvent 2,8 g. Chez les adultes, le diagnostic est souvent un peu plus difficile car les symptômes ne sont pas univoques. Cependant, la mesure de la concentration en iode du lait donne des indications suffisantes : des concentrations en iode dans le lait inférieures à 80 µg/dl indiquent une carence. La concentration plasmatique de T3 et T4 n'apporte pas de précision sur le statut en iode de l'animal.

4- Traitement Et Prévention :

L'adjonction de 0,2 à 0,5 ml/j de teinture d'iode à l'eau de boisson pendant une quinzaine de jours permet de faire disparaître rapidement une carence alimentaire en iode.

Cependant, cette complémentation doit attentivement être surveillée et ne pas être trop fréquemment rapprochée pour éviter une intoxication à l'iode. Par contre dans les régions naturellement pauvres en iode, il vaut mieux opter pour des solutions à long terme comme l'épandage d'engrais enrichis en iode. La ration alimentaire, surtout en hiver, doit contenir au minimum 0,15 mg d'iode par kg de matière sèche. Il faut également écarter les aliments à effet goîtrogène de la ration des brebis gestantes.

Chapitre2 :

**Impacts des carences en
oligoéléments sur les performances
de production**

I- Impacts des carences en Oligo-éléments sur la production :

La diminution de la production laitière est une conséquence importante d'un état d'hypothyroïdie induite par un manque d'I dans la ration ou par l'absorption prolongée d'aliments contenant des substances goitrigènes. Cet état s'accompagne également d'une perte d'appétit conduisant ipso facto à une chute de la production laitière et à des troubles de la croissance (Thrift et al., 1999).

Plus récemment, Grace et Waghorn (2004) n'ont pas noté d'amélioration significative de la quantité de lait produite par des lots de vaches traitées par 2 ou 3 injections intramusculaire d'I à 100 jours d'intervalle, par rapport au lot témoin. Cependant, il aurait été intéressant pour interpréter les résultats de savoir si les lots étaient carencés avant l'expérience. Une réponse aux injections peut être attendue sur des lots carencés ; en revanche sur des troupeaux à statut iodé correct, on ne peut espérer observer des améliorations. C'est ce que traduit Rogers (2001) qui lui, nuance l'effet de la supplémentation minérale sur les performances zootechniques. Celles-ci se trouveront améliorées uniquement si la productivité des animaux était affectée et si leur statut minéral était faible ou très faible. Ce genre d'étude est complexe, car la production laitière est elle-même influencée par de très nombreux facteurs.

Une perte d'appétit est généralement le premier signe observé lors d'une carence en Zn, et Enjalbert et al. (2006) montrent qu'un statut même marginal en Zn est fortement associé à des déficits de production, particulièrement en lait (Risque Relatif Rapproché = 6,53, $p < 0,001$). Plus généralement, les subcarences dans un troupeau pouvant être à l'origine ou facteurs favorisant de nombreux dysfonctionnements sont susceptibles d'avoir une action négative sur les performances des animaux.

A- Cuivre :

Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance (Sauvageot, 1993).

B- Le Zinc :

Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit, Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît. Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.

Ce sont les premiers symptômes qui apparaissent même lorsque la carence en zinc est faible et n'entraîne pas d'autres signes cliniques. Les performances sont plus faibles notamment en présence d'une polycarence en oligo-éléments.

Croissance pondérale :

Mills et al (1967) ont observé une diminution du gain moyen quotidien (GMQ) sur des vaux et des agneaux recevant une ration carencée en zinc. La supplémentation en zinc rétablit la croissance pondérale qui devient progressivement comparable à celle des lots témoins.

Production laitière

Haaranen et Hyppola (1971) ont observé, dans des conditions naturelles en Finlande, une chute de la production de lait sur des vaches qui présentaient une carence en zinc associée à des symptômes plus spécifiques. La production de lait est redevenue normale deux semaines après supplémentation de cet oligoélément.

C- Le Cobalt :

L'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. Une anorexie peut même être observée dans les cas sévères. Peut alors s'ensuivre dans les cas graves, une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de. Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite.

D- L'IODE :

L'iode a aussi un grand impact sur le métabolisme de la vache laitière.

Une carence peut entraîner une augmentation de l'incidence de la mortalité des veaux au vêlage, des problèmes d'infertilité, la réduction des défenses immunitaires et de la production laitière. Toutefois, ajouter de l'iode au-delà des besoins n'entraîne aucune amélioration de ces problèmes. En excès, il peut même causer des symptômes de toxicité

II-impacts des carences en Oligo-éléments sur la reproduction :

Au cours de ce chapitre, nous allons tout d'abord rappeler quelques notions de reproduction sur la vache avant d'approfondir le rôle du sélénium au cours de la gestation, de l'ovulation à la mise bas, mais également son intervention lors de la délivrance et enfin son rôle sur le post partum.

1-La Physiologie De La Reproduction Chez La Vache

1-1- Généralités :

La vache est une espèce poly oestrienne permanente, c'est-à-dire que les cycles se succèdent toute l'année. La puberté commence avec l'activité ovarienne chez les génisses. 95% des génisses laitières sont cyclées à quinze mois. En moyenne leur poids à la puberté représente 39 à 43 % du poids adulte.

Etudions le cycle oestral d'une vache et ses différentes phases.

1-2- Cycle :

Un cycle correspond à l'intervalle entre deux oestrus. Il dure en moyenne 21 jours. 85% des vaches ont un cycle compris entre dix-huit et vingt-quatre jours.

99 % des follicules s'atrophient et ne terminent pas leur croissance. Pour les 1% restant, la transformation du follicule primordial en follicule pré ovulatoire est très longue : elle dure cinq mois environ. Les follicules effectuent leur croissance terminale sous forme de vagues folliculaires (CHASTANT et al., 2005). Nous développerons ce point ultérieurement.

Les cycles se décomposent en phase folliculaire et phase lutéale.

1-2-1- Phase folliculaire :

La phase folliculaire dure de 2 à 5 jours. Elle correspond à la croissance finale d'un ou plusieurs follicules. Au moment de l'ovulation le follicule présente un diamètre de 18 à 20 mm.

1-2-2- Phase lutéale :

La phase lutéale est sous le contrôle du corps jaune pendant les seize à dix-neuf jours qu'elle dure. Le corps jaune se développe puis régresse avant la nouvelle ovulation.

Plusieurs vagues folliculaires se succèdent au cours de la phase lutéale mais aucune ovulation ne peut avoir lieu en présence du corps jaune. Décrivons ces vagues folliculaires.

1-2-3- Vagues folliculaires :

Une vague correspond à la croissance de follicules. Elle est constituée de trois phases : le recrutement, la sélection puis la dominance. Au départ, pour la phase de recrutement, environ quinze follicules de deux à cinq millimètres de diamètre émergent.

La phase de sélection commence lorsque la croissance des follicules devient dépendante de l'hormone folliculostimulante : la FSH. Seulement trois follicules sont alors sélectionnés. Ces derniers sécrètent des oestrogènes et de l'inhibine, ce qui diminue la sécrétion de FSH par l'intermédiaire d'un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse. Ainsi, la FSH est sécrétée à des niveaux inférieurs aux besoins folliculaires et seul le follicule dominant qui a acquis des récepteurs à l'hormone lutéinisante, la LH, pourra terminer sa croissance. Le follicule dominant atteint ainsi 15 mm de diamètre.

Au cours de la phase lutéale, la survenue d'un pic ovulatoire de LH est inhibée par le corps jaune sécrétant de la progestérone. L'ovulation ne pouvant avoir lieu, il y a atresie folliculaire. Le follicule dominant ne pourra ovuler que s'il apparaît après lutéolyse, au cours de la phase folliculaire.

1-2-4- Différents cycles :

Le nombre de vagues folliculaires par cycle est associé à des durées de cycle différentes entre les vaches. Suivant les individus, entre deux et quatre vagues par cycle sont observées, exceptionnellement six. Les cycles les plus courts comportent deux vagues, les plus longs trois vagues et plus.

Récapitulons les différentes hormones interagissant au cours du cycle oestral.

1-3- Modifications endocriniennes :

Comme expliqué ci-dessus, suivant la phase au cours de laquelle le follicule se trouve, différentes hormones interagissent. La phase lutéale correspond à la sécrétion de progestérone par le corps jaune. Juste avant l'ovulation, le corps jaune est lysé : nous observons une chute du taux de progestérone et une augmentation du taux des oestrogènes, entraînant le pic de LH ovulatoire (figure 7).

1-4- Reprise d'activité post-partum :

Les vagues de croissance ne s'arrêtent pas pendant la gestation, à l'exception du dernier mois, et il est possible d'observer des vaches exprimant des signes de chaleur en début de gestation.

Même si les vagues folliculaires reprennent dans la semaine qui suit le vêlage, il existe une période d' « anoestrus post-partum », définie comme une période sans chaleur visible.

Chez les vaches allaitantes, il existe trois situations différentes dans l'intervalle séparant le vêlage de la première ovulation. Soit les ovaires sont inactifs, c'est-à-dire sans follicule de grande taille, soit des vagues folliculaires sont identifiées avec des follicules de plus de dix millimètres de diamètre à quinze jours post-partum, soit de gros follicules sont détectés précocement, avant vingt jours post-partum mais avec une ovulation dans seulement 10% des cas. L'ovulation n'a pas lieu suite à une inhibition liée à l'allaitement : les concentrations et fréquences des pics de LH sont plus faibles (HUMBLOT et GRIMARD, 1996).

Pour les vaches laitières, le premier follicule dominant apparaît dans les dix à vingt jours post-partum et ovule dans 70% des cas. Cependant les signes de chaleur ne sont observés que chez 20% maximum de ces femelles. En outre, au cours de ce premier cycle, la durée du corps jaune serait plus brève et une seule vague de croissance folliculaire serait observée.

Si le premier follicule dominant ovule dans 75% des cas, il se transforme en kyste dans 20% des cas et s'atrophie pour les 5% restants (CHASTANT et al., 2005 et HUMBLOT et GRIMARD, 1996).

GRIMARD et al. (1993) récapitulent de nombreuses études et concluent que les conditions de vêlage sont très importantes pour la reprise d'activité et que les vêlages sans aide s'accompagnent d'un taux de cyclicité significativement plus élevé que les vêlages dystociques, les résultats étant les plus détériorés pour les extractions forcées ou les césariennes. Nous étudierons plus tard que des carences en sélénium peuvent influencer la parturition et nécessiter une intervention obstétricale difficile, c'est-à-dire, à long terme, augmenter les intervalles entre mise-bas et insémination fécondante.

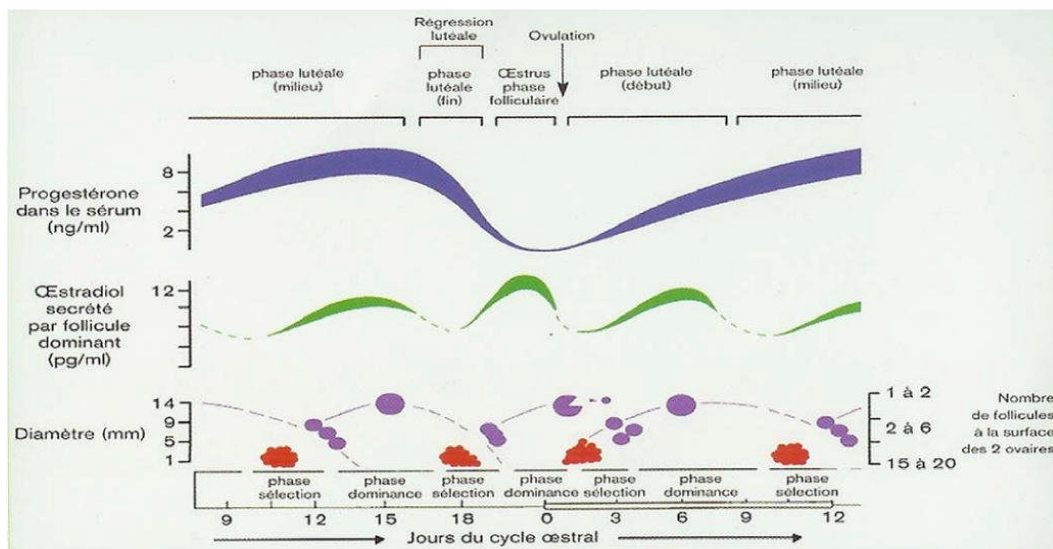


Figure 7 : Cycle oestral et hormones chez la vache (MIALOT et CHASTANT, 2006)

Chapitre2 : Impacts des carences en oligoéléments sur les performances de production

Les minéraux et jouent un rôle important dans la reproduction. Les effets des carences sévères sont, en général, bien connus. Cependant, il est difficile d'établir les effets à long terme de carences ou d'excès marginaux. De plus, il y a de nombreuses interactions entre les minéraux, surtout les micro-minéraux. Tous les minéraux (à l'exception du fer) et toutes les vitamines ont un effet direct ou indirect sur la reproduction (tableau 4) et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau en bonne santé (Tableau 4).

Micro-minéral							
ration augmente le risque de fièvre de lait							
Désordre Reproductif	Fr	CU	CO	I	Mn	Se	Zn
Longueur variable du cycle oestral		✓	✓				
Anoestrus ou chaleurs silencieuses							
Augmentation du servis par conception		✓	✓	✓		✓	
Avortement	✓		✓		✓		✓
Rétention du placenta placenta	✓		✓				

Tableau 4: Effets des carences micro-minérales sur les désordres reproductifs

Les oligo-éléments interviennent dans les réactions métaboliques et enzymatiques indispensables à la reproduction. Les oligo-éléments du fœtus proviennent de la mère. Ainsi, les carences en oligo-éléments interviennent aussi beaucoup sur les performances de reproduction :

2. LE SELENIUM ET LA FERTILITE

Au sein de l'élevage laitier, de nombreux paramètres de reproduction sont notés et permettent d'étudier fertilité, prolificité et fécondité. Les vaches allaitantes sont moins manipulées et tous ces paramètres ne sont pas obtenus dans les élevages allaitants.

La fertilité se définit comme l'aptitude à la reproduction d'un individu. Une femelle fertile est apte à être fécondée. En parallèle, la prolificité est l'aptitude à faire naître un plus ou moins grand nombre de produits lors d'une mise bas.

2.1 Sélénium et reprise d'activité post-partum

Toute infection, génitale, mammaire ou autre, retarde la reprise d'activité post partum, le sélénium intervenant alors indirectement sur la reproduction.

Nous avons étudié dans la première partie de ce chapitre que la durée de l'anoestrus post partum est variable. Elle est surtout dépendante de l'état d'engraissement de la vache et des infections intercurrentes. Il est logique qu'une vache trop maigre ou malade ne puisse par reproduire tout de suite. De même, les vaches laitières hautes productrices ont une reprise d'activité plus tardive que les autres.

Le sélénium interviendrait sur le devenir du follicule dominant : soit son ovulation, sa transformation en kyste ou son atresie. MOHAMMED et al. (1991) ont travaillé sur le rôle du sélénium dans les risques de kystes ovariens et sur la concentration critique de sélénium qui prédisposerait les vaches aux kystes ovariens. L'étude a porté sur cent trente deux vaches issues de trente quatre cheptels. Les diagnostics de kystes ont eu lieu par palpation transrectale, associés à des dosages de progestérone dans le lait pour le lot avec kystes. Contrairement à l'étude d'HARRISON et al. Citée par MOHAMMED et al. (1991), ils ont démontré que les vaches ayant une concentration en sélénium plasmatique supérieure égale à 169 ng/ml ont deux fois plus de risques de développer des kystes ovariens que les vaches dont le taux de sélénium est inférieur à 108 ng/ml. Ainsi le rôle exact du sélénium sur les kystes ovariens est encore très controversé et nécessite encore des approfondissements.

Lors de carence en sélénium, un apport en sélénium ne modifie pas significativement la date du retour en chaleur post-partum (BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA et al., 1994). Cela témoigne du fait que de nombreux facteurs influencent la reprise d'activité ovarienne. Précisons que les auteurs avouent avoir un échantillonnage trop faible pour conclure à ce sujet. COHEN et

al. (1991) ont étudié l'effet des carences en sélénium et vitamine E sur des vaches gestantes et leurs veaux ainsi que sur les performances de reproduction. Ils ont suivi 226 vaches dont 116 témoins. Les 110 vaches traitées recevaient une injection sous cutanée de 36 mg de sélénite de sodium et 816 UI de vitamine E. Ils auraient remarqué une moins grosse perte de poids au cours des quatre premières semaines de reproduction pour le groupe traité mais sans résultat statistiquement significatif.

KOMMISRUD et al. (2005) ont étudié 224 cheptels laitiers norvégiens et ont remarqué qu'un faible taux de sélénium (inférieur à 0,06 µg de sélénium/g de sang) était associé à un taux de mammites plus élevé, plus de kystes ovariens et des périodes d'anoestrus plus longues que pour les cheptels dont la moyenne était supérieure à 0,11 µg de sélénium/g de sang.

Enfin une carence en sélénium serait la cause de chaleurs discrètes, voire erratiques, ce qui mimerait un anoestrus post-partum allongé (CORAH et IVES, 1991 et SMITH et AKINBAMIJO, 2000, cités par ENJALBERT, 2005).

2-2- Sélénium et réussite en première insémination

GUNTER et al. (2003) ont étudié 120 vaches gestantes sur deux années consécutives et n'ont démontré aucune différence significative entre les vaches supplémentées en sélénium et les lots témoins quant à la réussite en première insémination et l'intervalle entre deux vêlages consécutifs. La séléniémie et l'activité de la glutathion peroxydase à la fin de l'expérience étaient plus élevées significativement dans les lots traités. Ils précisent cependant qu'au début des expériences, il n'y avait pas de différence entre les activités des glutathion peroxydases des différents lots.

L'injection de vitamine E et sélénium avant et après vêlage n'aurait pas d'effet bénéfique sur le taux de réussite en première insémination (PAULA-LOPES et al., 2003) mais il est à noter qu'au cours de cette expérience, les statuts séléniques initiaux ne sont pas connus.

En outre, une injection d'une solution contenant du zinc, du manganèse, du sélénium et du cuivre avant la mise bas et répétée avant la mise à la reproduction entraîne une moins bonne réussite en première insémination que le lot témoin (VANEGAS et al., 2004).

L'activité de la glutathion peroxydase érythrocytaire serait plus faible chez les vaches qui nécessitent plus de trois inséminations artificielles (MIHAILOVIC, 1982) et la concentration en sélénium des vaches laitières entre 14 et 21 jours post partum serait corrélée positivement au

nombre d'inséminations nécessaire par vache (LARSON et al., 1980 cités par HIDIROGLOU, 1982). De même, l'injection de 50 mg de sélénium et de 500 mg de vitamine E par voie parentérale un mois avant vêlage augmenterait le taux de réussite en deuxième insémination et non en première (ARECHIGA et al., 1998, cités par ENJALBERT, 2005). Cela serait lié au caractère tardif de l'apport en sélénium lors de carences avérées. Ce point sera développé plus bas.

Enfin des injections de sélénium et vitamine E n'influenceraient pas la fertilité mais le nombre de spermatozoïdes par ovocyte serait corrélé au statut sélénié de la vache : ainsi le sélénium faciliterait le transport des spermatozoïdes dans le tractus génital de la vache (SEGERSON et LOBBY, 1982, cités par HANSEN et DEGUCHI, 1996).

Ainsi les différentes études ne montrent pas systématiquement d'amélioration des performances de reproduction après supplémentation en sélénium. Cependant il est important d'analyser les protocoles expérimentaux mis en place : dans la plupart d'entre elles, le statut du troupeau de départ n'est pas carencé. La seule conclusion alors déductible est qu'une supplémentation en sélénium n'est pas nécessaire pour améliorer la fertilité lorsque le statut sélénié est adéquat.

3- Le Selenium Et La Gestation :

La gestation commence lors de la fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde et se termine à la mise bas. Dans un premier temps nous allons développer le rôle du sélénium pour le maintien de la gestation et dans un second temps son intervention probable dans le déterminisme de la mise bas. Le rôle du sélénium dans la fécondation a été suspecté : le nombre de spermatozoïdes par ovocyte serait corrélé au statut sélénié de la vache. Le sélénium faciliterait le transport des spermatozoïdes dans l'utérus (SEGERSON et LIBBY, cités par HANSEN et DEGUCHI, 1996). Ce point n'a pas été approfondi par d'autres scientifiques.

3-1- Maintien de la gestation :

La progestérone joue un rôle prépondérant dans le maintien de la gestation (GAYRARD et al., 2003). Elle est synthétisée à partir du cholestérol après hydroxylation et déshydrogénation (PILARDEN, 1995). Sa synthèse entraîne donc la formation de radicaux libres dans les cellules lutéales : d'après ce que nous avons développé dans le premier chapitre, le sélénium pourrait intervenir comme cofacteur des glutathion peroxydases pour lutter contre l'oxydation et les effets

Chapitre2 : Impacts des carences en oligoéléments sur les performances de production

néfastes des radicaux libres formés, que sont l'inhibition de la synthèse des protéines et des ARN dans les cellules lutéales (figure 8).

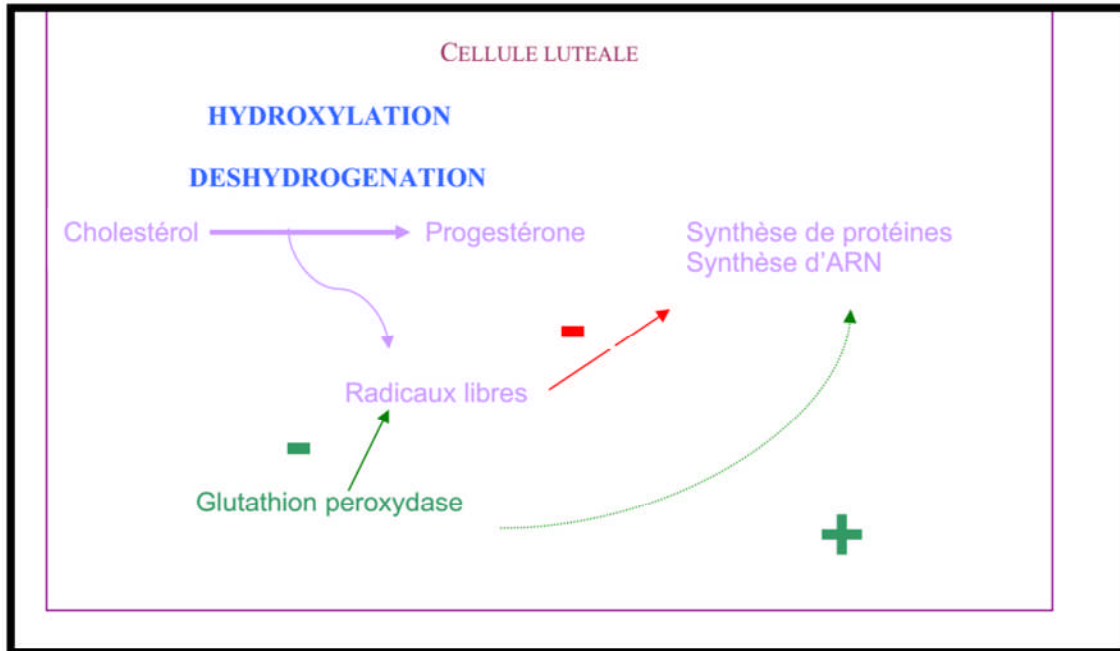


Figure 8: Schématisation du rôle de la glutathion peroxydase dans les cellules lutéales

KAMADA et HODATE (1998) ont étudié l'effet de la supplémentation en sélénium sur la concentration plasmatique en progestérone chez la vache. Pour cela, les vaches étudiées ont déjà suivi une période d'adaptation de quarante à cent cinquante jours puis une période d'étude de cent vingt jours. Les autres minéraux et oligo-éléments que sont le calcium, le fer, le magnésium, le potassium, le cuivre, le manganèse, le sodium, le cobalt, le phosphore et l'iode étaient distribués selon les recommandations du National Research Council. La supplémentation en sélénium ne modifie pas la durée du cycle oestral. Cependant la concentration en progestérone plasmatique est significativement supérieure chez les vaches complémentées. Le sélénium jouerait donc un rôle important au sein du corps jaune.

Cette action est directe ou indirecte : soit le sélénium intervient au niveau de l'hypophyse ou de l'hypothalamus pour sécréter les hormones nécessaires à la lutéinisation, soit il est nécessaire au sein des enzymes sécrétant la progestérone, ces enzymes étant toujours présentes à taux limités. D'après ce que nous avons étudié précédemment et d'après l'étude de MUSICKI et al. cités par KAMADA et HODATE (1998), le sélénium jouerait un rôle par l'intermédiaire des glutathion peroxydases en inactivant les peroxydes.

Enfin KAMADA et IKUMO (1997) ont étudié l'effet du sélénium sur des cultures de cellules lutéales bovines. Contrairement à l'étude citée précédemment, celle-ci a donc eu lieu *in vitro*. Ces deux auteurs rappellent l'étude de BEHNE et al., 1988, selon laquelle ils ont démontré l'accumulation de sélénium dans les ovaires en suivant du sélénium radioactif, le sélénium 75. Le sélénium était particulièrement retrouvé dans le corps jaune. KAMADA et IKUMO ont cherché à approfondir cette découverte et ont ainsi démontré que l'ajout de sélénium entraîne une augmentation de la concentration en progestérone pour les cellules lutéales traitées, une augmentation de la prolifération de ces cellules lutéales et enfin une diminution des peroxydes lipidiques présents dans ces cellules. De même, un traitement par la LH, en augmentant la quantité de progestérone produite, entraîne une augmentation des peroxydes lipidiques produits et une diminution progressive (mais non significative) du nombre de cellules lutéales.

Ainsi, indirectement, le sélénium évite l'accumulation des peroxydes et du peroxyde d'hydrogène dans les cellules lutéales, limitant les dommages cellulaires.

En conclusion, en favorisant la sécrétion de progestérone dans le corps jaune, le sélénium est susceptible de diminuer l'incidence de la mortalité embryonnaire précoce (avant le seizième jour de gestation), de la mortalité embryonnaire tardive (entre les seizième et quarante-cinquième jours de gestation) et les avortements (après quarante-cinq jours de gestation). Rappelons que la

mortalité embryonnaire précoce entraîne un retour en chaleur sans décalage de cycle et passe souvent inaperçue dans les élevages (PICARD-HAGEN et al., 2003). Seul un bilan de reproduction permet de les détecter. Ce point sera abordé dans le dernier chapitre.

3-2- Etude sur le sélénium et le dernier tiers de gestation :

HOUSE et BELL (1994) ont mené une étude très intéressante sur le taux de sélénium dans les annexes fœtales et du côté maternel pendant le dernier tiers de gestation. Ils ont inséminé dix-huit Prim'Holstein multipares avec le même taureau Prim' Holstein.

Ces vaches, toutes gestantes d'un seul veau, ont été complémentées à raison de 0,27 mg de sélénium/kg de matière sèche. Elles ont été abattues entre cent quatre-vingt dix et deux cent soixante dix jours de gestation. Le fœtus, les liquides fœtaux, les membranes fœtales, les cotylédons, les caroncules et les tissus utérins ont été prélevés. Les concentrations en sélénium dans les caroncules et les cotylédons étaient identiques et supérieures à celles des autres tissus. Par ailleurs la concentration en sélénium du fœtus augmente avec l'âge de celui-ci selon une relation linéaire vis-à-vis de la matière sèche du foetus. La concentration en sélénium des tissus non fœtaux double entre 190 jours et 270 jours de gestation, allant jusqu'à tripler pour l'utérus gravide au cours du dernier trimestre. Enfin le fœtus contient 42% du sélénium total (contenu dans le fœtus, les liquides fœtaux, les membranes fœtales, les cotylédons, les caroncules et le tissu utérin) à 190 jours de gestation et 67% à 270 jours. Ainsi cette étude démontre que le dernier tiers de gestation est important du point de vue du métabolisme du sélénium et une complémentation adéquate de la mère permet un transfert au veau correct.

Etudions désormais le déterminisme de la mise bas et le rôle probable du sélénium dans sa réalisation.

3-3- Déterminisme de la mise bas :

Le déterminisme de la mise bas est de mieux en mieux expliqué. BATTUT et al. (1996) abordent les modifications hormonales qui interviennent entre le fœtus, le placenta et la mère (figure 13). Le cortisol et les prostaglandines jouent un rôle prépondérant. Les glandes surrénales fœtales sécrètent le cortisol de manière exponentielle à partir de dix jours avant la mise bas. Cette hypercortisolémie fœtale est nécessaire à la synthèse du surfactant pulmonaire et donc à l'adaptation du veau à la vie extérieure.

Entre autres, ce cortisol entraîne une inversion du rapport progestérone sur œstrogènes en déviant le métabolisme des prégnéolones et androgènes vers la synthèse d'œstrogènes. Cette inversion déclenche le mécanisme de parturition chez la mère.

Les prostaglandines F2 α sont produites par l'endomètre et le placenta à partir de cent jours de gestation chez la vache. L'augmentation du taux de cortisol circulant entraîne une décharge de ces prostaglandines par l'endomètre, directement ou par le biais des œstrogènes. Ce mécanisme n'est pas encore bien défini. Les prostaglandines jouent également un rôle très important car elles accélèrent ou provoquent la lutéolyse, ce qui accentue l'inversion du rapport progestérone sur œstrogènes, provoquent les contractions utérines, la dilatation cervicale et augmentent la sensibilité du myomètre à l'ocytocine.

Dans le premier chapitre, nous avons étudié le rôle du sélénium comme cofacteur de la glutathion peroxydase au sein des réactions de production des prostaglandines. Nous pouvons donc penser que toute carence en sélénium diminue la quantité de prostaglandines synthétisée et modifie donc le déterminisme de la mise bas : mauvaise contractilité utérine, col peu dilaté, etc. Cela peut entraîner un vêlage plus difficile avec des conséquences que nous étudierons plus loin sur le post-partum et la remise à la reproduction.

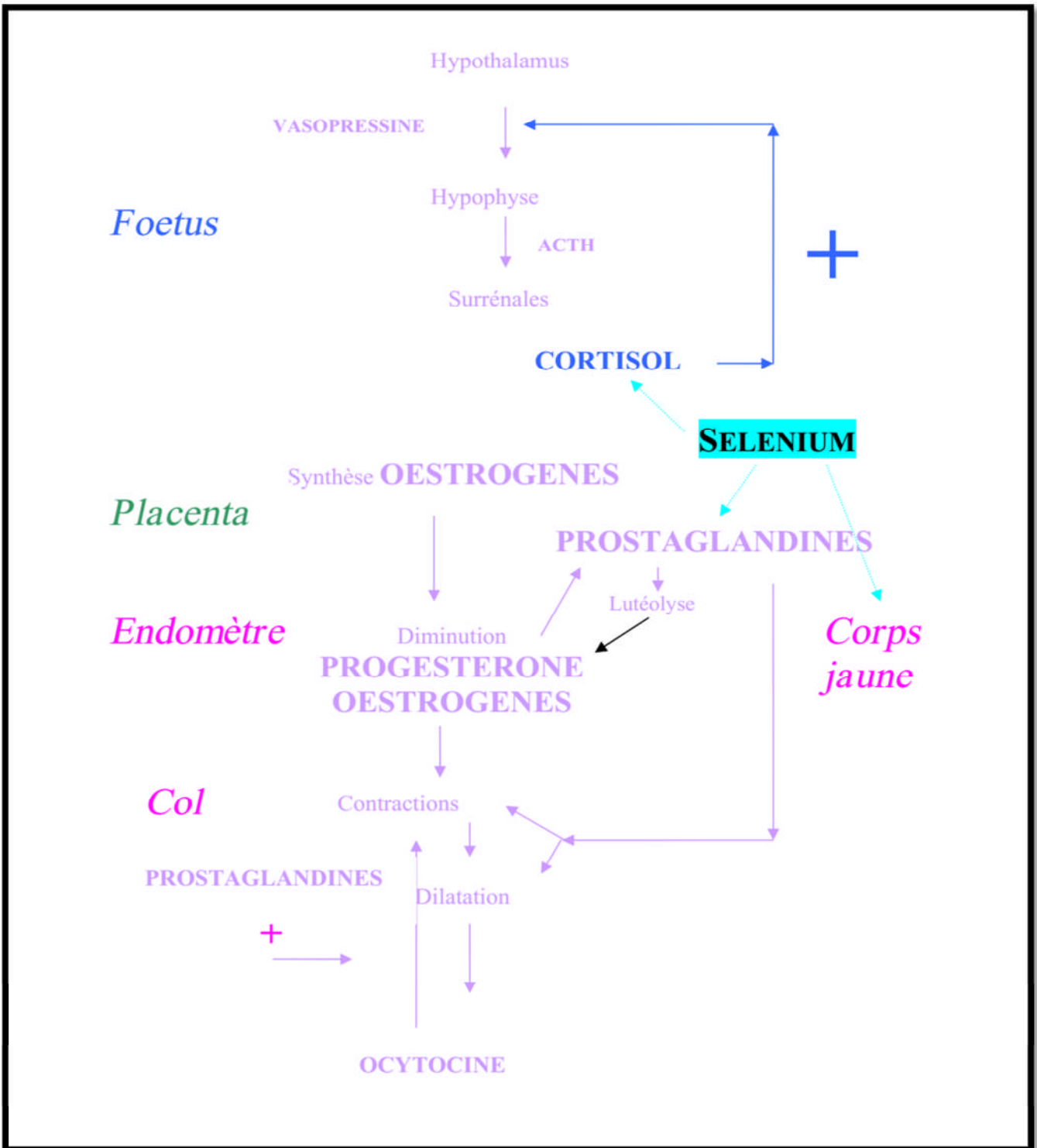


Figure 9 : Intervention du cortisol et des prostaglandines éterminisme de la mise bas (BATTUT et al., 1996) dans le

4- Le Selenium Et Le Post Partum :

4-1- La rétention placentaire :

Le placenta est un ensemble tissulaire compris entre les circulations maternelle et fœtale. Il permet les échanges entre la mère et le fœtus pendant la vie intra-utérine. Il doit être expulsé dans les douze à vingt-quatre heures suivant la mise bas. Dans le cas contraire nous parlerons de rétention placentaire. Etudions tout d'abord l'utérus hors et pendant la gestation.

4-1-1- Généralités :

L'utérus de la vache est dit bipartite parce que les deux cornes sont très développées et le corps réduit. Dans sa conformation intérieure, le cavum utérin est formé par la cavité du corps et celle des cornes. D'après TAINTURIER (1999), il pèse moins de cinq cents grammes en dehors de la gestation. La muqueuse utérine, ou endomètre, est soulevée par des plis longitudinaux appelés « caroncules ». Ces dernières sont fragmentées en éleveures plus grosses dans le corps et à la base des cornes. Elles sont plus nombreuses et serrées lorsque l'on s'approche de l'apex des cornes. Leur taille normale correspond à celle d'une noix et passe de dix à douze centimètres environ en fin de gestation. Ces caroncules correspondent aux points d'échange entre mère et fœtus.

KANKOFER (2002) a démontré la présence de la glutathion peroxydase au niveau placentaire grâce à des analyses spectrophotométriques et électrophorétiques. Il a également conclu de son expérience que l'activité de la glutathion peroxydase augmente avec la durée de gestation et qu'elle est plus élevée dans la partie fœtale que dans la partie maternelle du placenta.

4-1-2- La délivrance spontanée :

L'expulsion placentaire après la mise bas s'effectue en deux parties. Il y a tout d'abord le désengrènement utéro-chorial puis l'expulsion des enveloppes (figure 9)

La délivrance spontanée commence bien avant le vêlage. Dans un premier temps, en fin de gestation, les cotylédons deviennent de plus en plus fibreux par modification du collagène du type I en type III. Une fibrose nette aux marges des cryptes cotylédonnaires est observée. A ce niveau, plusieurs jours avant le part, les villosités choriales se séparent de la partie maternelle du placenta. Durant la même période, le nombre de cellules épithéliales maternelles diminue dans les cryptes

par autodestruction. En parallèle, une accumulation d'eau est observée (CHASTANT et MIALOT, 1995a).

Ensuite, dans la semaine précédant le vêlage, il y a disparition de cellules géantes polynucléées. Les cotylédons synthétisent massivement le leucotriène B₄, un des produits métaboliques de l'acide arachidonique. Il représente le plus puissant leucotactique des leucotriènes. Les leucocytes sanguins migrent alors vers la jonction foeto-maternelle et grâce à leur pouvoir phagocytaire, les épithéliums disparaissent. En parallèle, des enzymes collagéniques apparaissent (TAINTURIER, 1999).

Enfin, pendant et après le vêlage, les contractions utérines entraînent une succession d'anémie et d'hyperémie au niveau des cotylédons et donc une nécrose de l'épithélium chorial. Cela induit la réduction de la dimension des cotylédons. C'est pourquoi les enveloppes sont chassées vers l'extérieur.

Ces contractions sont dues à la prostaglandine PGF₂ α qui agit du côté maternel comme agent contracturant du myomètre. Lors de la rupture du cordon ombilical, les villosités choriales s'affaissent et s'échappent des cryptes maternelles.

Ainsi, la maturation placentaire correspond à la préparation à l'expulsion des enveloppes. Elle est achevée deux à cinq jours avant la fin de la durée moyenne de la gestation.

Dans la partie suivante nous allons étudier les mécanismes de non délivrance spontanée.

4-1-3- Pathogénie de la rétention placentaire :

La rétention placentaire se définit comme la rétention partielle ou totale des enveloppes fœtales dans l'utérus au-delà de vingt-quatre heures après la naissance du veau (CHASTANT et MIALOT, 1995b). En moyenne, 7 à 10% des vaches ne délivrent pas. De manière générale, après vingt-quatre heures sans s'être détaché, le placenta reste attaché. Les enveloppes fœtales sont alors éliminées dix à quinze jours après la mise bas, lors de la réouverture du col de l'utérus.

L'étiologie de la rétention placentaire est complexe, à la fois cytologique, hormonale et immunologique. Étudions-les :

4-1-3-1- Les perturbations cytologiques :

Lors d'inflammation du placenta, les parties fœtale et maternelle restent collées par le tissu inflammatoire et il n'y a pas de désengrènement. Plus généralement, le nombre de cellules épithéliales maternelles dans les cryptes cotylédonnaires reste significativement supérieur lors de rétention placentaire puisqu'il est le même qu'à huit mois de gestation, alors qu'il aurait dû diminuer post partum. Enfin les cellules géantes multinucléées sont en nombre identique qu'à dix jours avant vêlage, alors qu'une diminution de deux tiers est observée lors d'une délivrance normale (CHASTANT et MIALOT, 1995b).

Par ailleurs, les lymphocytes B et T sont en nombre beaucoup plus faible et les leucocytes d'origine sanguine ne sont pas attirés vers les placentomes. La rétention placentaire est associée à une diminution du chimiotactisme des neutrophiles (CAI et al., 1994).

4-1-3-2- Les perturbations hormonales

La teneur du placenta en prostaglandines F2 α est nettement inférieure pour les vaches qui ne délivrent pas, alors que leur taux en prostaglandines E est supérieur. Cela pourrait s'expliquer par le fait que certaines cellules d'origine fœtale et sécrétant la prostaglandine F2 α , sont en nombre plus faible lors de rétention.

4-1-3-3- Les perturbations immunologiques :

Ces perturbations sont fonction du degré de parenté entre le veau et sa mère. Lorsque le taux d'antigènes majeurs d'histocompatibilité de classe I entre la mère et le fœtus est important, la fréquence de rétention placentaire augmente. Il y a alors une baisse du signal immunogénique entre les parties, ce qui entraîne une production insuffisante de lymphokines, et donc une baisse des cellules binucléées d'origine fœtale. Cela se traduit par un faible taux de prostaglandines F2 α comme expliqué précédemment.

4-1-4- Facteurs de risque et rôle du sélénium :

De nombreuses études ont porté sur les facteurs de risque d'une rétention placentaire en observant l'état nutritionnel de la vache, son rapport phosphocalcique, les concentrations en magnésium, vitamines A et E, en sélénium et l'équilibre hormonal en fin de gestation. Celle de CHASSAGNE et CHACORNAC en 1994 est assez complète. Elle a porté sur les marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire chez mille deux cent vingt-cinq vaches laitières

hautes productrices en Bretagne entre 1986 et 1990, dont trois cents présentaient une non délivrance. Les paramètres significativement différents lors de rétention placentaire, sont un rang de lactation élevé, une production laitière forte, une durée de gestation courte, une note d'engraissement six semaines avant vêlage élevée, un amaigrissement important autour du vêlage, une faible concentration en céruloplasmine, moins de concentrés énergétiques dans la ration, moins de phosphore dans la ration avant vêlage et présence de céréales dans la ration de base avant vêlage. De plus, les teneurs plasmatiques en acides gras libres sont plus élevées, alors que la glycémie, la quantité d'acides aminés libres, le taux de calcium et la proportion de monocytes sont plus faibles. Ainsi le statut nutritionnel est très important, de même que la production lactée.

JULIEN et al. (1976) ont démontré qu'une supplémentation en sélénium dans un troupeau carencé et dont le taux de rétention placentaire se situait à 38% a été bénéfique. De même, WHITAKER (1999) discute de nombreuses études ayant porté sur le rôle du sélénium dans la reproduction et précise celle de TRINDER et al. effectuée en 1973. Ces auteurs ont démontré un effet significatif de la complémentation en sélénium et vitamine E sur les taux de rétention placentaire. WHITAKER précise que le taux de non délivrance du lot témoin est très élevé (47% contre 4% pour le lot traité). Aussi faut-il être prudent sur les conclusions de cette enquête : la brucellose, bactérie très fréquemment mise en cause pendant cette période, a très certainement joué un rôle non négligeable dans cette expérience et la complémentation en anti-oxydant a probablement exercé une influence sur les défenses immunitaires des vaches du troupeau, en plus de celle jouée sur le mécanisme de délivrance, directement.

MIHAJLOVIC (1982) s'est intéressé plus particulièrement à la corrélation entre l'activité plasmatique de la glutathion peroxydase, indiquant le statut sélénié de l'animal, et la rétention placentaire. Son étude a porté sur des vaches laitières. Des prélèvements sanguins ont été effectués entre cinq et trente jours post partum d'une part sur des vaches n'ayant jamais présenté de rétention placentaire et d'autre part sur des vaches ayant présenté une rétention à la suite de leur dernier vêlage. Une différence significative de l'activité glutathion peroxydase entre le premier et le dernier groupe et donc une importance significative de la carence en sélénium pour ces vaches. D'après le mécanisme expliqué plus haut, cela tiendrait d'une déviation du métabolisme de l'acide arachidonique et donc d'un déséquilibre entre les différentes prostaglandines ainsi qu'une diminution de l'efficacité du système immunitaire.

Néanmoins, HIDIROGLOU et al. (1987) ont étudié 627 parturitions sur des vaches laitières et n'ont pas établi de lien entre séléniémie et rétention placentaire. Cependant, la ration des vaches témoins n'est pas détaillée.

Chapitre2 : Impacts des carences en oligoéléments sur les performances de production

Enfin, HANSEN et DEGUCHI (1996) rappellent l'expérience de EGER et al. (1985), au cours de laquelle ils ont prouvé que des injections de sélénium, sur des vaches carencées et présentant des rétentions placentaires, diminuent le taux de rétention mais que la corrélation positive était meilleure pour les faibles doses, soit environ 3 mg de sélénium par vache, que pour les fortes doses, soit environ 15 mg de sélénium par vache.

Ainsi une carence en sélénium n'est pas la seule cause de rétention placentaire et l'intérêt d'une complémentation dépend du statut initial des bovins (carencés ou non carencés). La figure 10 rappelle son intervention dans la pathogénie du non délivrance. Une démarche constructive doit être mise en place pour diagnostiquer la carence en sélénium. Ce point sera étudié dans le troisième chapitre.

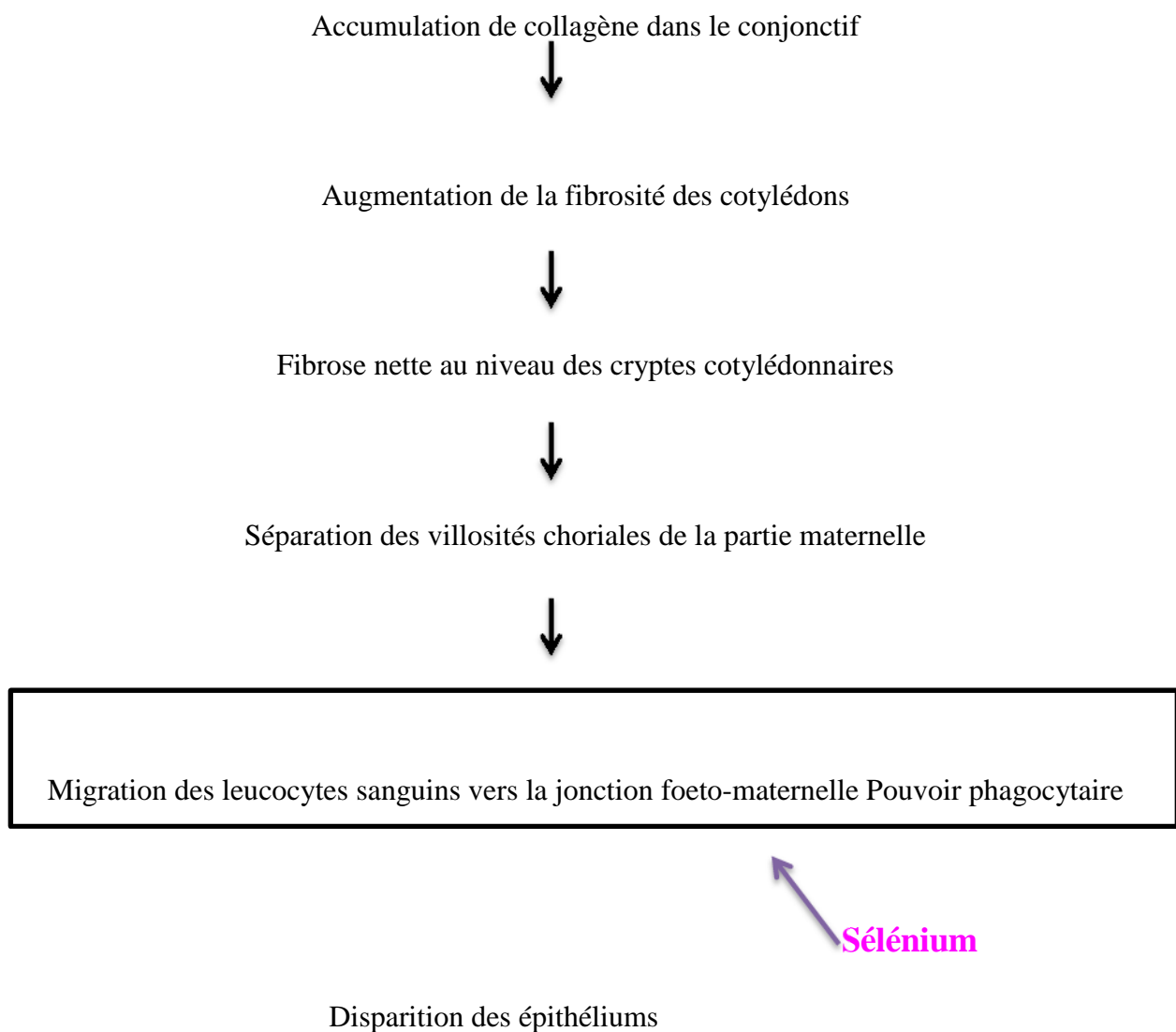


Figure 10 : Rôle du sélénium dans le mécanisme de la délivrance

4-2- Les infections post partum :

JUKOLA et al. (1996) ont étudié la relation entre la séléniémie et les infections de manière générale et ont démontré qu'une augmentation de la séléniémie s'accompagnait d'une diminution de l'incidence des infections, en particulier celles liées à *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes* et *Corynebacterium spp.* Etudions plus précisément les infections relatives à la reproduction.

4-2-1- Complications de la rétention placentaire :

Les complications locales de la rétention placentaire sont des infections utérines, aiguës ou subaiguës, appelées « métrites ». Leur gravité est variable. A plus long terme (un mois post partum), la rétention placentaire augmente le risque d'endométrite.

Les complications régionales et générales sont une salpingite et dans les cas graves une pyélonéphrite. Parfois sont observés des phénomènes de fourbure. Dans les cas les plus graves, la vache présente une septicémie ou une pyohémie.

Ainsi la rétention placentaire entraîne une fort risque de métrite et donc d'infécondité. Cela est non négligeable dans le contexte économique d'un élevage, autant laitier qu'allaitant. D'autant qu'elle peut entraîner une atteinte de l'état général et donc une diminution de la production lactée.

4-2-2- Résistance aux infections :

Le sélénium joue un rôle sur le contrôle de l'inflammation dans l'organisme. Une carence en sélénium diminue donc la capacité de l'organisme à se défendre et fragilise l'animal.

L'injection de sélénium diminue la durée et non l'incidence des mammites quand la ration est pauvre en sélénium (SMITH et al., cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004). De même, il existe une relation inverse entre le taux de cellules dans le tank et l'activité de la glutathion peroxydase 1 dans le sang (ERSKINE et al., cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004) et l'infection expérimentale du pis par la bactérie *Escherichia coli* donne un taux cellulaire plus élevé chez les vaches carencées que les autres complémentées.

Un faible taux de sélénium (inférieur à 0,06 µg de sélénium/g de sang) est associé à un taux de mammites plus élevé (KOMMISRUUD et al., 2005) et l'incidence des mammites chez les vaches laitières qui présentent un tel statut marginal en sélénium peut être diminué par une

supplémentation massive en vitamine E (WEISS et al., cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004). Cela conforte le fait qu'il existe une synergie d'action entre le sélénium et la vitamine E. La supplémentation en vitamine E et sélénium augmenterait la réponse immunitaire due aux anticorps chez les ruminants et monogastriques mais leur additivité serait variable (STABEL et SPEARS, 1993 et MACPHERSON, 1994, cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004).

En parallèle, ENJALBERT (1996) décrit les mêmes études contradictoires et précise qu'au cours des expériences de SMITH et al., la majorité des mammites étaient liées à *Escherichia coli* ou *Streptococcus agalactiae*, ce qui ne représente pas tous les cas présents sur le terrain. Il ajoute que NDIWENI et al. (1995) n'ont démontré aucune différence en statut sélénié dans des troupeaux touchés par des mammites et possédant des niveaux en glutathion peroxydase différents.

Enfin, un apport de sélénium permettrait de faciliter l'élaboration tissulaire des acides nucléiques qui dérivent de la glutamine. La glutamine est un acide aminé essentiel mais difficile à apporter car labile. Elle soutient l'immunité cellulaire et humorale et c'est une source énergétique et un précurseur de nucléotides pour les leucocytes (WOLTER, 1996a). Ainsi le sélénium permet d'augmenter la phagocytose et la synthèse d'anticorps, possède un rôle positif sur l'activité thyroïdienne et un rôle antioxydant associé à la vitamine E : il renforce l'immunité et réduit la mortalité due aux infections bactériennes dans les troupeaux carencés.

Le sélénium intervient également dans le métabolisme de l'iode. Etudions les effets de ces carences sur la reproduction.

4-3- Le sélénium et les carences secondaires en iode :

Une carence en sélénium diminue la quantité de iodothyroxine 5'-déiodinase (voir ci-dessus), ce qui diminue la quantité de l'hormone thyroïdienne active. Cela mime donc une carence iodée. Or, d'après LE GAC (2005), la principale manifestation des carences en iode chez la vache adulte est l'altération des performances de reproduction. Il y a alors un retard de maturité sexuelle chez la génisse et des cycles irréguliers. De même, entraînant une hypothyroïdie secondaire, il y a une diminution de la sécrétion d'oestradiol, ce qui empêche une ovulation et donc retarde la reprise de l'activité ovarienne post-partum. C'est pourquoi les chaleurs peuvent être retardées ou discrètes lors de carence en sélénium (ENJALBERT, 2005).

Une carence secondaire en iode serait également un facteur de risque pour les kystes folliculaires mais le rôle du sélénium n'est pas encore défini. Il semblerait qu'une diminution de

T3 et T4 entraîne une augmentation de la réponse ovarienne à la FSH et donc une augmentation de la taille des follicules, sans aboutir à l'ovulation. Ce fait est encore à approfondir (HOUARD, 2003). Ainsi lors de risque accru de kystes ovariens, une complémentation en sélénium diminuerait le taux des kystes de 47 à 19% (HARRISON et HANCOCK, 1984, d'après HOUARD, 2003).

Ainsi des études complémentaires sont donc nécessaires pour approfondir les rôles de ces éléments sur la reproduction des vaches et la reprise d'activité post partum.

Une vache est mise à la reproduction afin d'obtenir un produit : le veau. Or, toute carence en sélénium peut léser le veau et diminuer la valeur économique du produit. C'est pourquoi nous allons détailler l'incidence de la carence en sélénium sur la santé du veau dans cette dernière partie.

5- Le Selenium Et L'incidence Sur La Sante Du Veau :

Dans la plupart des élevages laitiers, les veaux mâles sont vendus à huit jours chez des engraisseurs. Dans les élevages allaitants, ils sont vendus en tant que broutards, ayant été nourris par leur mère pendant huit ou neuf mois. Les femelles sont destinées la plupart du temps au cheptel de renouvellement. Tout problème lié à la reproduction peut nuire à la santé du veau et diminuer le revenu des agriculteurs.

Le sélénium est impliqué précocement dans le transfert de l'immunité colostrale et le taux d'hormones thyroïdiennes du veau, puis plus tardivement dans la pathologie musculaire et digestive du veau. Les deux derniers points abordés permettront de mieux comprendre la méthode diagnostique de la dernière partie.

5-1- Transfert de l'immunité colostrale :

AWADEH et al. (1998) ont étudié le taux d'immunoglobulines plasmatiques et colostrales chez des vaches supplémentées en sélénium à différents niveaux et sous différentes formes. Quatre lots ont été formés. Dans les trois premiers, les vaches étaient complémentées respectivement à 20, 60 et 120 ppm de sélénium sous forme de sélénite de sodium. Le dernier lot était complémenté à hauteur de 60 ppm de sélénium sous forme de sélénométhionine. La supplémentation a duré de quatre-vingt dix jours avant vêlage jusqu'à deux ans après la mise bas. Ils ont démontré que la concentration en immunoglobulines G et M était significativement plus faible dans le plasma des vaches et dans celui des veaux issus de ces vaches supplémentées au

minimum. Rappelons que la concentration totale d'immunoglobulines dans le colostrum va de 50 à 150 g/l, avec 85 à 90 % d'immunoglobulines G, 7% d'immunoglobulines M et 5% d'immunoglobulines A. Alors que les immunoglobulines M et A sont synthétisées principalement par la glande mammaire, les immunoglobulines G sont surtout transférées du sérum au lait. Cette étude a démontré que les complémentations de 60 à 120 ppm de sélénium augmentaient le transfert des immunoglobulines G du sérum au colostrum mais n'affectaient pas la synthèse d'immunoglobulines M. De même, ils ont prouvé qu'il existe une corrélation positive entre la séléniémie de la mère et le taux colostrale d'immunoglobulines G. La forme de supplémentation n'a pas influencé le taux d'immunoglobulines G mais le taux d'immunoglobulines M était plus élevé chez les vaches complémentées avec de la sélénométhionine. Une bonne complémentation séléniée permet donc d'obtenir un colostrum de bonne qualité et augmente les chances de survie du veau dans les premiers jours de sa naissance.

5-2- Hormones thyroïdiennes :

Au cours de la même expérience, AWADEH et al. (1998) ont étudié les taux de T3 et T4 chez les veaux et leurs mères. Ils ont démontré que la concentration en T3 est supérieure chez les veaux naissant des vaches complémentées à 60 ppm de sélénométhionine à celle des veaux issus de vaches complémentées de 20 à 60 ppm de sélénite de sodium. Or la concentration en T3 des veaux est importante pour la thermogénèse néonatale, effectuée par le tissu adipeux brun.

Ainsi, en permettant d'obtenir un colostrum de qualité et une thermogénèse efficace, de bons apports en sélénium chez la mère un mois avant la mise bas permet de mettre toutes les chances du côté du veau et favorise son adaptation dès sa naissance.

5.3 Dystrophie musculaire nutritionnelle

5.3.1 Différentes formes

Il existe quatre formes de dystrophie musculaire nutritionnelle : la forme congénitale, la mort subite, le syndrome cardio-respiratoire et le syndrome locomoteur.

Les cas de dystrophie nutritionnelle congénitale sont rares chez le veau. ABUTARBUSH et RADOSTITS (2003) en ont décrit un chez un veau de boucherie de race Angus. Le vêlage a été effectué par l'éleveur et la vache a délivré facilement.

Quatre heures après la naissance, le veau ne présentait pas de réflexe de succion, ce qui a incité l'éleveur à lui faire boire du colostrum de sa mère à l'aide d'une sonde. Cependant ce geste n'a pas empêché son hospitalisation à treize heures de vie, suite à un décubitus latéral, une forte hypothermie et une déshydratation de 5%. Le veau présente un taux de protéines totales et une glycémie bas. Les taux d'enzymes Créatinine Kinase (CK) et Aspartate Aminotransférase (AST) sont élevés, alors que le taux sanguin de sélénium et vitamine E sont faibles. Ces paramètres ainsi qu'un décubitus prolongé, une absence du réflexe de succion, une fréquence cardiaque élevée permettent le diagnostic d'une dystrophie musculaire nutritionnelle congénitale. Des injections de 272 UI de vitamine E et de 6 mg de sélénite de sodium le deuxième jour et répétées le cinquième ont permis une guérison rapide du veau.

La mort subite survient à la suite d'un exercice violent, après la distribution de buvée chez le veau de boucherie ou au pré, sans aucun prodrome observé.

Le syndrome cardio-respiratoire correspond à l'apparition soudaine d'un état de dépression marqué avec détresse respiratoire sévère et dyspnée. Le veau est parfois en décubitus latéral avec impossibilité de relevé. Quelque soit le traitement, l'évolution vers la mort est inévitable, suite à la décompensation cardiaque et l'œdème pulmonaire.

Dans le syndrome locomoteur, le veau présente une démarche raide et incertaine, refusant de se déplacer, voire de se lever. Une myoglobulinurie apparaît fréquemment chez les bovins sevrés. Le veau s'essouffle et la fréquence cardiaque est augmentée. Il présente une respiration forcée suite à l'atteinte des muscles diaphragmatiques et intercostaux. Le traitement permet en général une évolution clinique favorable en trois à cinq jours.

5.3.2 Physiopathologie

Comme étudié dans la première partie, de nombreux radicaux libres sont formés dans les organismes et la peroxydation des acides gras polyinsaturés des phospholipides membranaires fragilise la chaîne constituant les membranes et entraîne une fluidité occasionnant des échanges transmembranaires modifiés. De plus, ces modifications structurales diminuent les activités enzymatiques et empêchent donc le maintien de l'homéostasie cellulaire. Cela conduit à une dégénérescence cellulaire suivie de la nécrose de coagulation aussi appelée nécrose de Zenker (FOUCRAS et al., 1995).

5.3.3 Etiologie

Etant donné la pathogénie, les carences en anti-oxydants tels la vitamine E et le sélénium sont la cause de la myopathie dégénérative. Comme étudié dans le premier chapitre, la teneur moyenne des fourrages français en sélénium est faible, quantifiée à 0,05 mg/kg de matière sèche alors que le seuil de carence est situé à 0,1 mg/kg de matière sèche.

La vitamine E, par son action synergique avec le sélénium, permet d'éviter cette maladie mais il semble que même avec un statut séléniq ue adéquat, une carence importante en vitamine E suffise à déclarer la maladie. Enfin de fortes carences durant la gestation entraîneraient les formes congénitales.

Les facteurs favorisants sont ceux accentuant la souffrance de la fibre musculaire tels qu'un exercice brutal, un transport de longue durée ou une hypoglycémie. De même que les infections intercurrentes augmentent les dommages peroxydatifs, elles favorisent l'apparition de la maladie (FOUCRAS et al., 1995).

5.3.4 Prophylaxie

FOUCRAS et al. (1995) conseillent d'administrer du sélénium par voie parentérale aux mères un mois avant terme dans les zones fortement carencées, d'injecter du sélénium aux veaux à la naissance puis toutes les quatre à six semaines pendant la période de stabulation et le jour de la mise à l'herbe. De même ils conseillent d'apporter régulièrement 300 UI/kg de matière sèche de vitamine E et 0,1 mg de sélénium par kg de matière sèche.

5.4 **Ulcère de caillette**

MATHEVET (2003) s'est intéressé à la relation entre le sélénium et les ulcères de caillette chez les veaux charolais. Son étude a porté sur quarante-deux couples mère et veau entre mars et juin des années 2001 et 2002. Il a démontré une activité de la glutathion peroxydase significativement supérieure chez les veaux témoins par rapport à celle des veaux morts d'ulcères perforants. Le sélénium diminuerait l'acidité des sécrétions de l'estomac en influant sur les flux calciques dont la sécrétion de gastrine et d'acide gastrique est dépendante.

En outre, les ulcères de caillette apparaissent souvent à la mise à l'herbe. Les vaches lipomobiliseraient fortement à cette période, suite à la faible teneur en matière sèche de l'herbe, avec pour conséquence d'augmenter le taux circulant d'acides gras à longue chaîne, précurseurs

de l'acide arachidonique dans le sang et le lait. Or l'acide arachidonique est le précurseur des prostaglandines, leucotriènes et thromboxanes. Lors de carence en sélénium, autant du côté maternel que du veau, la voie de transformation de l'acide arachidonique est orientée vers la production de thromboxanes A2 et le ratio prostaglandine I2 sur thromboxane A2 diminue. Or le thromboxane A2 est ulcérogène alors que la prostaglandine I2 est cytoprotectrice.

Ainsi, malgré un rôle anti-oxydant non négligeable et l'intervention du sélénium démontré pour le contrôle de l'inflammation et le métabolisme iodé, les expériences décrites sont parfois contradictoires. Il est important que de nouvelles expériences soient entreprises avec un protocole adéquat : une population suffisante, un groupe témoin carencé en sélénium, une complémentation juste et mesurée et des analyses reproductibles.

Enfin, le statut séléinique de la vache est important pour la santé du veau nouveau-né, autant pour la thermogénèse et son adaptation au milieu extérieur que pour l'immunité passive qu'il acquiert après la tétée colostrale et sa défense dans les premiers mois de sa vie. Néanmoins, comme nous l'avons déjà remarqué dans les paragraphes précédents, tous les auteurs et scientifiques ne sont pas de la même opinion quant à l'importance à accorder au sélénium dans la ration des bovins.

Dans la dernière partie de cette thèse, nous allons étudier comment diagnostiquer une carence en sélénium et comment la traiter dans le cas de troubles de la reproduction au sein du troupeau.

3- carence en cuivre :

- la carence en *cuivre* en plus d'anémie, d'ostéoporose, de décoloration du poil, ... est suivie de diminution de l'activité ovarienne, d'un taux de conception faible, de mortalité embryonnaire, d'avortement ou de rétention placentaire ;

4- carence en iode :

La carence en iode a des effets à long terme sur la reproduction : cyclicité ovarienne anarchique, anœstrus, taux de conception médiocre (à l'échelle du troupeau) (Rogers, 1999 ; Radostits et al., 2007). Chez la vache laitière en début de lactation, cela pourrait être lié aux pertes massives d'I dans le lait au pic de lactation (soit 2 mois post-partum), période à laquelle la fécondation devrait avoir lieu (Underwood et Suttle, 2001).

Des troubles allant de la résorption embryonnaire (mort embryonnaire précoce) à l'avortement au sens strict (c'est-à-dire avortement ou naissance de veaux non viables décédant dans les 48 heures suivant leur mise bas), en passant par la naissance de veaux chétifs, alopéciques et/ou goitreux sont possibles lorsque la carence est plus profonde (Rogers, 1999 ; Underwood et Suttle, 2001).

Enfin, il semble que la rétention placentaire puisse être liée à une carence en I (mais aussi en Se voire en Zn) (Mee, 2004). Ce lien pourrait être indirect dans la mesure où les avortements sont parmi les facteurs favorisant de rétention placentaire.

Lebreton et al. (2004) constatent une proportion anormalement élevée de veaux jumeaux dans les troupeaux carencés en I. De plus, ces veaux naissent souvent avant terme, et décèdent rapidement dans de nombreux cas.

Des déficits de développement cérébral conduisant au crétinisme ou encore de l'alopécie ou du myxoedème sur des veaux issus de troupeaux carencés peuvent également être rencontrés. Si la carence est modérée, on peut parfois observer des veaux à peau rugueuse et sèche (Martin, 2006).

La fertilité peut également être affectée chez les mâles. Graham (1991) rapporte qu'une diminution de la libido et une détérioration de la qualité du sperme sont présentes en cas d'hypothyroïdie.

5- carence en zinc :

- la carence en zinc affecte fortement les performances de reproduction, chez le mâle comme chez la femelle et entraîne des dermatoses ; elle se traduit par de la tératogénèse fœtale, une gestation prolongée, une mise bas difficile, un poids à la naissance faible, et des jeunes faibles ; le zinc intervient au niveau de plusieurs enzymes, dans la formation des prostaglandines, et il module l'action des facteurs de croissance semblables à l'insuline (IGFs) ;

Chez la vache, la carence en Zn peut se manifester à tous les stades de la reproduction (Underwood et Suttle, 1999). On notera qu'une carence en Zn même marginale est un facteur de risque de rétention placentaire, d'avortements, de métrites et de fertilité amoindrie (Enjalbert et al., 2006).

Chez le jeune mâle, assez sensible à la carence en Zn, on observe une croissance défectueuse des testicules voire la cessation totale de la spermatogénèse (Sauvageot, 1993).

6- carence en cobalt :

- la carence en cobalt peut entraîner des troubles de reproduction indirectement, De l'infertilité chez les bovins est toujours susceptible d'apparaître du fait de l'état général qui se dégrade lorsqu'une carence en Co est sévère. Judson et al. (1997) ont montré un taux de conception plus grand dans un lot de vaches supplémentées en Co par rapport à un lot témoin. Le Co via la Vitamine B12 joue un rôle clé notamment dans la néoglucogénèse à partir du propionate et de ce fait pourrait aggraver un déficit énergétique déjà présent en post partum. On rappelle que la reprise de cyclicité ovarienne est très sensible à un déficit énergétique (Enjalbert, 2005)

7- carence en manganèse :

- La carence en manganèse diminue fortement les performances de reproduction. Un apport de moins de 20ppm dans la ration, peut entraîner chez les femelles des chaleurs silencieuses voire de l'anoestrus, une diminution de la fécondité peut diminuer l'activité

ovarienne et le taux de réussite, et entraîner un avortement ou des anomalies du nouveau-né, et chez les mâles, la production de sperme de qualité inférieure à la normale (Radostits et al.,2007)

Le développement de l'embryon lorsque la mère est carencée est compromis et des avortements précoces peuvent survenir (Lamand, 1991). Cependant, Underwood et Suttle (1999) soulignent que les troubles de la reproduction liés à un déficit en Mn sont rares dans les conditions naturelles et qu'un apport entre 16 et 21ppm par kg de MS suffit à les prévenir, l'apport classiquement recommandé étant de 50ppm par kg de MS (INRA, 2007). Toutefois le NRC en 2001 a récemment abaissé la recommandation à 14 ppm pour les vaches laitières en lactation.

Les liaisons entre un statut inadéquat en oligo-éléments et des troubles de la reproduction semblent réelles même si la littérature regorge de résultats contradictoires (Enjalbert, 2005). Ces troubles sont extrêmement fréquents en élevage et les étiologies, multiples et variées. Bien souvent, à juste titre, le vétérinaire va s'orienter vers les causes traditionnelles. Un déficit énergétique doit être l'hypothèse numéro 1 lors de trouble de reprise d'activité ovarienne après vêlage. De même, lors de rétentions placentaires, les causes infectieuses doivent être privilégiées en priorité. Si aucune piste n'aboutit à un diagnostic concluant, il sera bon de se pencher sur les oligo-éléments mais comme dans toute démarche diagnostique, les hypothèses doivent être hiérarchisées et face à un tableau clinique fruste, la carence en oligo-élément n'apparaît pas comme la première.

Les recherches anciennes ont mis en évidence d'abord des effets sur la reproduction. Ce ne sont que les plus récentes qui explorent les mécanismes de ces actions au niveau moléculaire. Ces explorations restent à compléter.

Le cuivre, l'iode, le manganèse, le sélénium et le zinc ont un impact important sur la reproduction (Hostetler et al., 2003). En pays tropicaux, le cuivre et le zinc surtout sont en quantité insuffisante dans les fourrages, parfois aussi le manganèse, le cobalt ou le fer (Prasad et Gowda, 2005).

Ces carences peuvent être évitées par l'utilisation de pierres à lécher adaptées à la région et par une amélioration des sols. Par exemple, Neira et al. (2005) ont obtenu un taux de

Chapitre2 : Impacts des carences en oligoéléments sur les performances de production

vêlage de 81,7 % avec des vaches Nalore au Brésil, en ajoutant des engrais et de la craie dans le sol et en mettant des pierres à lécher à libre disposition des vaches. Au Colorado, l'ajout de cuivre, de zinc et de manganèse à la ration devaches croisées allaitantes a augmenté la cyclicité et le taux de gestation (Ahola et al., 2005).

Elles peuvent être évités aussi en fournissant des minéraux organiques ou chélatés, c'est-à-dire associés à des molécules organiques telles que des acides aminés, des protéines ou de l'amidon. L'absorption du métal est facilitée par cette protection. La bio-disponibilité est augmentée. Dans certains essais, les performances de reproduction ont été améliorées par l'ajout de minéraux organiques à la ration par exemple méthionine de zinc, méthionine de manganèse, lysine de cuivre et glucoheptonate de cobalt.

La couverture des besoins en minéraux est à rechercher, mais les excès de minéraux sont aussi à éviter. Ainsi, l'excès de calcium peut diminuer l'absorption d'autres minéraux tels le zinc, l'excès de zinc peut nuire à l'absorption du cuivre, etc. (Brisson et al., 2003). Les besoins sont à adapter selon le statut physiologique de l'animal, le niveau de production et le système d'alimentation (Prasad et Gowda, 2005).

rapactuel



L'alimentation minérale de la vache laitière en bref

Les minéraux (minéraux majeurs et oligo-éléments) sont vitaux pour la vache laitière. Ils doivent être mis à disposition en quantités couvrant les besoins. Une carence comme un excès peuvent nuire à sa santé et limiter sa capacité de production.

APPORTS RECOMMANDÉS EN MINÉRAUX

Dans des conditions normales de garde et d'alimentation, les apports recommandés en minéraux dans la ration de la vache laitière s'élèvent à:



JÜRIG KESSLER

Minéraux majeurs	en g/kg MS ration
Calcium (Ca)	5.5 - 6.5 ¹⁾
Phosphore (P)	3.5 - 4.0 ¹⁾
Magnésium (Mg)	1.5 ²⁾
Sodium (Na)	1.0 - 1.5 ¹⁾
Potassium (K)	moins que 35

Oligo-éléments	en mg/kg MS ration
Iode (I)	0.2 - 0.6 ¹⁾
Cuivre (Cu)	10 ³⁾
Manganèse (Mn)	40
Zinc (Zn)	50
Cobalt (Co)	0.1
Sélénium (Se)	0.1

¹⁾ Valeur inférieure jusqu'à 25 kg de lait; valeur supérieure dès 26 kg de lait.

²⁾ Avec l'herbe de printemps ou si la teneur en K dans la ration dépasse 35 g/kg MS: 2.5 g/kg MS ration.

³⁾ Le rapport Cu:Mo dans la ration doit être supérieur à 2:1.

TENEURS EN MINÉRAUX DES PRINCIPAUX ALIMENTS

La teneur en minéraux des aliments est influencée par divers facteurs comme le sol, la fumure, l'âge et les traitements technologiques. Les principaux aliments pour la vache laitière ont les teneurs moyennes en minéraux suivantes:

	g/kg MS				mg/kg MS						
	Ca ¹⁾	P ²⁾	Mg ¹⁾	K ²⁾	I	Cu	Mn	Zn	Co	Se	
Herbe ³⁾											
<i>riche en graminées</i>	5.0 - 9.0	3.0 - 4.5	1.2 - 2.2	24 - 31	0.4	8	60	30	0.1	0.03	
<i>équilibrée</i>	7.0 - 11.5	2.9 - 4.3	1.5 - 2.7	23 - 34	0.4	8	60	30	0.1	0.03	
<i>riche en légumineuses</i>	9.0 - 13.0	3.3 - 4.5	2.0 - 2.8	27 - 36	0.4	8	60	30	0.1	0.03	
<i>riche en autres plantes</i>	11.0 - 15.5	3.3 - 4.5	2.6 - 3.6	24 - 34	0.4	8	60	30	0.1	0.03	
Ensilage de maïs	2.3	2.7	0.9	13	-	8	44	32	0.1	0.02	
Pommes de terre	1.0	2.5	1.0	22	0.2	6	7	17	0.1	0.02	
Betteraves fourragères	2.1	2.2	1.3	18	0.4	5	83	25	0.2	0.03	
Orge	0.6	4.5	1.2	6	0.3	7	18	27	0.1	0.17	
Maïs	0.2	3.2	1.2	4	0.4	4	9	30	0.1	0.10	
Tourteau de colza	9.9	14.0	5.1	14	0.7	7	75	74	0.2	-	
Tourteau de soja	3.6	7.7	3.6	22	0.6	19	33	70	0.3	0.25	

Pratiquement tous les aliments sont pauvres en Na et riches en Fe et Mo.

¹⁾ Première valeur: teneur 1^{er} cycle; seconde valeur: teneur 2^e cycle et suivants.

²⁾ Première valeur: plantes âgées; seconde valeur: jeunes plantes.

³⁾ A l'état vert, ensilé, séché.

QUAND LES MINÉRAUX MANQUENT

Une carence en minéraux peut avoir différentes causes:



Les effets d'une carence en minéraux sont souvent peu spectaculaires et peuvent ainsi passer inaperçus. Les signes possibles sont une production laitière plus faible en rapport au potentiel, une ingestion légèrement réduite, un état général quelque peu affaibli et une plus forte propension aux maladies. Mais on peut aussi observer des symptômes plus spécifiques pour les différents minéraux.



LES ALIMENTS, BASES NATURELLES D'APPROVISIONNEMENT EN MINÉRAUX.

Symptômes 'spécifiques' pour une carence en minéraux majeurs

Calcium	Fièvre du lait (hypocalcémie), boiterie chronique, ostéomalacie
Phosphore	Perte d'appétit, pica, ostéomalacie
Magnésium	Tétanie hypomagnésique
Sodium	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait

Symptômes 'spécifiques' pour une carence en oligo-éléments

Iode	Avortement, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité
Manganèse	Défaut d'aplomb, boiterie, infécondité
Cuivre	Décoloration des poils, boiterie, forte diarrhée, faiblesse cardiaque, infécondité
Zinc	Parakératose et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons
Cobalt	Cachexie, pica, poils piqués
Sélénium	Rétention placentaire, dégénérescence musculaire (myopathie), susceptibilité accrue aux mammites

Au niveau des troubles du métabolisme minéral, **la fièvre du lait** est la plus répandue.

Les mesures de prévention sont :

- limiter l'apport en Ca à un minimum dès 3 à 4 semaines avant le vêlage
- couvrir correctement les besoins en phosphore (pas d'excès)
- éviter à tout prix une carence en magnésium
- réduire autant que possible l'apport en potassium
- distribuer des sels acides à partir d'environ 4 semaines avant le vêlage (approprié que pour des rations ayant une teneur en potassium inférieure à 15 g/kg MS ration)
- éviter à tout prix un état d'engraissement excessif autours du vêlage.

COMPLÉMENT CIBLÉE EN MINÉRAUX

Si les teneurs naturelles de la ration en minéraux ne couvrent pas les besoins de la vache laitière, les éléments manquants doivent être complétés par des sels minéraux. Le **bilan minéral** renseigne sur la nécessité d'une complémentation, le type et la quantité de sels minéraux à distribuer. Pour établir le bilan minéral, on oppose la teneur minérale de la ration aux besoins de la vache laitière. Un programme Excel diffusé par le Service romand de vulgarisation agricole SRVA (SRVA, Jordils 1, Case postale 128, 1000 Lausanne 6) facilite ce travail.

FIÈVRE DU LAIT, MIEUX VAUX PRÉVENIR QUE GUÉRIR.



MINÉRAUX, ESSENTIEL MIRACLE DE LA NATURE.

A quelques exceptions près, les sels minéraux contiennent, en plus des **minéraux majeurs et des oligo-éléments, aussi les vitamines A, E et D₃** en quantité qui permettent de couvrir les besoins. Parce que les sels minéraux ne couvrent que partiellement les besoins en sel pour bétail, il est nécessaire de compléter la ration avec 30 à 50 g de sel pour bétail par jour.

Le moyen par lequel les minéraux manquants

LES rapactuel DÉJÀ PUBLIÉS

Avril 01 Les règles de base de l'ensilage d'herbe

Août 01 Prévenir les problèmes liés aux mycotoxines chez le porc

LES PROCHAINS rapactuel

Déc. 01 Préparer de façon optimale la vache laitière à la nouvelle lactation

Mars 02 Systèmes de pâturages en comparaison

rapactuel

peut être obtenu gratuitement auprès de la Bibliothèque de la RAP, CH-1725 Posieux,

T 026 4077 111, **F** 026 4077 300,

E-mail: info@rap.admin.ch

Vous le trouvez également sur notre site internet: www.admin.ch/sar/rap (Publications)

peuvent être complétés dépend principalement de la garde, de la technique d'affouragement et de la ration. L'apport quotidien à la crèche, en mélange avec le concentré, représente une bonne solution. La distribution en libre service dans des récipients spéciaux ou par le bac à lécher par exemple, représente dans certains systèmes de garde la seule possibilité de complémentation. Toutefois, avec cette technique, un sous-/sur-apvisionnement est possible.

UTILISER CORRECTEMENT LES SELS MINÉRAUX

Si la ration doit être complétée avec des sels minéraux, quelques règles de base sont à respecter:

- distribuer des sels minéraux adaptés à la ration (teneurs en Ca et P)
- fournir les sels minéraux tous les jours selon les besoins
- les sels minéraux sont pauvres en sel pour bétail, c'est pourquoi un apport supplémentaire en sel pour bétail est indispensable
- l'appétence des sels minéraux est important; leurs teneurs également
- utiliser les sels minéraux spéciaux de manière réfléchie
- ne pas distribuer simultanément différents produits contenant des minéraux
- avoir un œil critique sur des théories particulières concernant les minéraux
- les minéraux ne sont pas des remèdes miracles.

APPRÉCIATION DES APPORTS EN MINÉRAUX

Il existe plusieurs possibilités d'apprécier l'approvisionnement de la vache laitière en minéraux majeurs et en oligo-éléments, comme l'évaluation de la ration (pour Ca, P, Mg, Na, K, Cu, Mn, Zn), les analyses chimiques de sang (Fe, Cu, I, Se), d'urine (Mg), de salive (Na), du lait (I) et des poils. L'évaluation de la ration peut être effectuée par le chef d'exploitation. Il est parfois utile de demander l'aide d'un spécialiste en alimentation. Les analyses de sang, d'urine, de salive ou de lait sont conseillées dans des exploitations à problèmes. Une collaboration avec le vétérinaire de l'exploitation est nécessaire. L'interprétation des résultats d'analyse de poils est très difficile, c'est pourquoi ce type d'analyse doit être réservé aux cas exceptionnels.

COMPLÉMENTATION MINÉRALE, PLUSIEURS SOLUTIONS SONT POSSIBLES.



Pour une productivité idéale chez les bovins

Apport optimal en oligo-éléments et fonctionnement sain du rumen

Texte: Yves Meert

Tableaux: Orffa

Photo: Twan Wiermans

Le 15 mai dernier, la société Orffa organisait à Jodoigne un symposium consacré aux bovins. Cette entreprise organise traditionnellement chaque année un colloque dédié aux monogastriques. Cette année, Orffa avait opté pour une rencontre ciblée sur les ruminants et axée plus particulièrement sur l'apport en minéraux chez les vaches laitières et le bétail viandeux. Ce symposium était présidé par Franck Paboef, Technical Sales Manager chez Orffa Additives.

Depuis des années, l'élevage laitier se spécialise à grandes enjambées. La production laitière et les exportations augmentent, tandis que les investissements sont destinés à produire plus de lait avec moins de vaches et ce dans des exploitations de plus en plus grandes. Dans cette optique, outre l'apport en énergie et en protéines, un autre paramètre important concerne les oligo-éléments qui prennent une place grandissante dans la santé animale, la fertilité, la santé des onglons, la longévité.

Le cadre général des oligo-éléments a été décrit par le professeur Frédéric Rollin de la Faculté de médecine vétérinaire de l'ULg. L'orateur a souligné l'importance d'un apport optimal en oligo-éléments. En effet, il s'agit là d'un problème important en Belgique, notamment en raison des sols et des aliments qui, selon les endroits, s'avèrent carencés en Zn, Cu, Se et Co, tout en présentant un excès en Fe et Mn. Autres raisons: les besoins des vaches laitières hautes productrices, les coûts que représentent les minéraux pour les éleveurs, etc. Les analyses de sang et de lait fournissent de précieuses informations sur la santé des animaux. Les carences et excès en un ou plusieurs oligo-éléments peuvent avoir des conséquences importantes sur le statut sanitaire du bétail. Pour pouvoir procéder correctement, une analyse régulière des ensilages est indispensable, d'autant que la proportion d'oligo-éléments varie énormément d'un ensilage à l'autre et ce selon



la date d'ensilage et la provenance du produit ensilé. Ce qui doit retenir l'attention dans le cas présent, c'est un excès en fer, surtout de fer provenant de la terre qui peut se retrouver dans le silo.

Les symptômes trahissant un mauvais apport en minéraux sont très diversifiés: veaux faibles, anémie, diarrhée, myopathie, affections de la peau, animaux apathiques et lourds, rétention placentaire, métrite, etc.

Oligo-éléments hydroxy

Quant au professeur émérite américain Jerry

Spears, qui a dédié toute sa carrière scientifique à la recherche sur les minéraux et y a consacré un nombre important de publications, il a débuté son intervention en brossant un rapide tableau historique de l'évolution des minéraux et des réactions antagonistes entre les différents minéraux pris individuellement. Un bel exemple est le suivant: le fer, le zinc et le manganèse. Ces éléments doivent être ingérés par la même voie. Or, en cas d'absorption importante de fer, il y a risque de carence en zinc et en manganèse. Un statut trop faible en cuivre peut également en être la résultante. Une

teneur trop élevée en fer dans les ensilages peut donc être néfaste à la santé animale lorsqu'on perd cet élément de vue. Au fil du temps, le marché des minéraux a évolué. Après les oligo-éléments classiques, les chélates ont fait leur apparition. Ceux-ci étaient supposés permettre une meilleure biodisponibilité de l'élément. Le dernier élément apparu, ce sont les oligo-éléments hydroxy, connus sous le nom de marque IntelliBond. Initialement, seule la forme de cuivre était disponible. Depuis, le zinc est également disponible et le manganèse est en attente d'agrément en Europe. Les oligo-éléments hydroxy ont une faible solubilité dans l'eau, ce qui réduit au minimum les réactions avec les vitamines, les minéraux, les particules alimentaires. Un avantage supplémentaire est que ce produit passe aisément (pH +/- neutre) le rumen. Lorsque le pH est plus bas, donc dans un milieu plus acide, l'élément devient disponible dans sa structure de cristaux. Le produit lui-même n'est pas hygroscopique, ce qui est favorable à sa utilisation et permet en même temps d'épargner les vitamines. Plusieurs essais ont permis d'établir clairement la supériorité du produit par rapport aux sulfates, ce qui se traduit notamment par une production laitière plus élevée.

Sélénium organique

L'orateur suivant, Ludo Segers, Business Development Manager chez Orffa, a présenté le tout nouveau produit Excential Selenium 4000, une forme innovante de sélénium organique. Ludo Segers a esquissé l'utilité du sélénium pour l'animal par ses fonctions anti-oxydantes. De nombreux développements sont intervenus dans ce domaine, débouchant sur la mise au point de différentes sources de sélénium destinées à l'alimentation animale. Les matières premières fournissent une partie des besoins en sélénium de l'animal. Le sélénium dans les matières premières fourragères est essentiellement présent sous forme de L-sélénométhionine. D'autre part, il faut être attentif à la provenance de la matière première ou du fourrage grossier. Le type de sol et la région ont un impact important sur la teneur en sélénium dans les matières premières et les fourrages grossiers.

Outre le sélénium provenant des matières premières, on ajoute traditionnellement une certaine quantité de sélénium anorganique via l'alimentation sous la forme de sélénite de sodium qui, malgré sa faible biodisponibilité, est utilisé couramment dans les aliments du bétail en Belgique et ce en raison de son prix intéressant.

La deuxième génération de sélénium présente une biodisponibilité beaucoup plus élevée et possède donc un effet plus important sur l'animal: le sélénium organique sous la forme de levure enrichie en sélénium. Cette levure est cultivée dans un milieu riche en sélénium, ce qui permet à la levure d'absorber l'élément. D'après la législation, les levures organiques de sélénium contiennent au minimum 63 % de sélénium sous la forme de L-sélénométhionine. Plusieurs publications mettent en lumière des variations dans les teneurs. Compte tenu d'une digestibilité de 70 à 80 % des levures, on peut affirmer que 50 % environ de la teneur totale en sélénium dans les levures est présente sous la forme de L-sélénométhionine effectivement digestible.

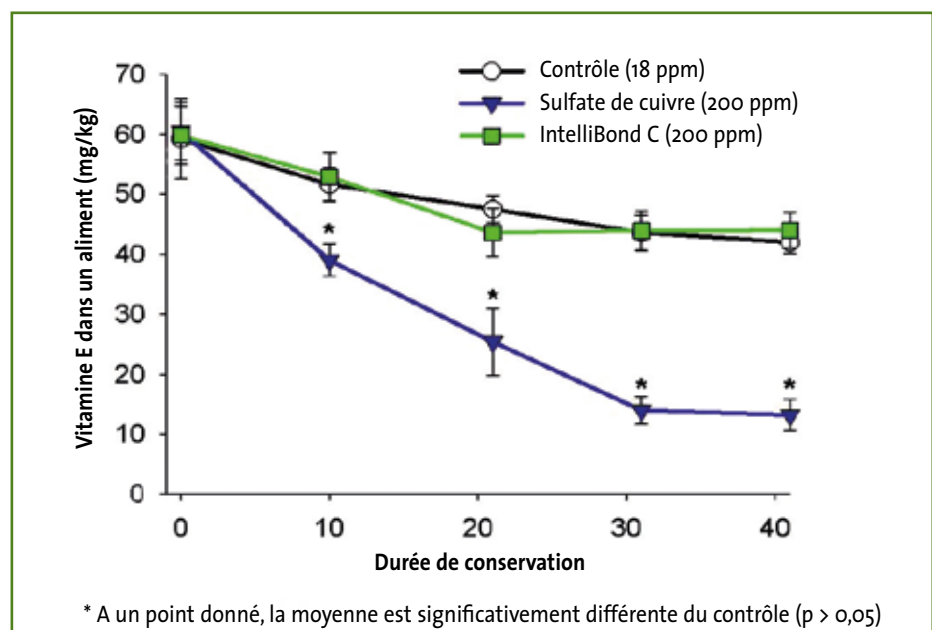
Depuis peu, la troisième génération de sélénium est disponible pour l'élevage laitier en Europe. Le produit Excential Selenium 4000 fournit 100 % de la L-sélénométhionine à l'animal. La variation est exclue et une absorption maximale est assurée. Résultats d'essais à l'appui, Ludo Segers a démontré que pour les porcs, les volailles et les bovins viandeux, il y avait une amélioration significative par rapport à la levure enrichie en sélénium et au sélénite de sodium. Pour le bétail laitier, l'orateur a cité un essai mené par l'ILVO dans lequel il est apparu que la teneur en sélénium dans le lait avait augmenté de façon significative, ce qui est un indice du statut en sélénium de l'animal. Autrement dit, fournir le produit Excential Selenium 4000, sur base de L-sélénométhionine pure, augmente donc de façon effective la statut en sélénium. La

littérature scientifique démontre une forte corrélation du sélénium avec notamment la santé, la fertilité des vaches et des veaux par le biais du lait. Entre autres grâce à cette biodisponibilité supérieure et la double quantité en sélénium organique effectif, Excential Selenium 4000 présente le coût de revient le plus faible par unité de sélénium organique effective digestible.

Efficacité alimentaire et productivité laitière

Louis Musnier, vétérinaire et consultant en nutrition animale pour le groupe Solvay, a centré son intervention sur l'efficacité alimentaire et la productivité laitière. L'acidose chez le bovin devient de plus en plus problématique. On attend toujours plus de productivité du bétail. Par ailleurs, l'éleveur vise une reproduction précoce et une productivité laitière plus importante. Autrement dit, l'objectif est de faire plus avec moins. Mais dans ce cas, l'acidose menace. Une ingestion élevée de fourrages grossiers assure un apport efficace en énergie, mais insuffisant en structure. Or on sait que la structure favorise la rumination. A chaque épisode de rumination, la salive génère une grande quantité de bicarbonate. Ce dernier aboutit dans le rumen et corrige les pics d'acidité, ce qui permet d'éviter de façon efficace l'acidose (sub) clinique. Il est évident qu'un déficit en structure dans les aliments favorise l'acidose. Une solution efficace et sûre de prévenir l'acidose est l'apport de 250 grammes de bicarbonate de sodium dans la ration. ←

Effet d'une source de cuivre sur la stabilité de la vitamine E dans un aliment du bétail.





LA COMPLEMENTATION DU TROUPEAU ET DES VEAUX SOUS LA MERE EN MINERAUX ET EN VITAMINES : UNE PRATIQUE INDISPENSABLE A NE PAS IMPROVISER



Photo A. VALLET

La complémentation hivernale des vaches gestantes et allaitantes est indispensable

Les éléments minéraux et les vitamines sont des éléments vitaux pour tous les êtres vivants. En élevage allaitant, les fourrages distribués au troupeau, et surtout le lait tété par les veaux, ne suffisent pas à couvrir les besoins des animaux en vue de maintenir un bon état de santé et de bonnes performances techniques chez les vaches et leurs veaux.

Si la nécessité de l'apport d'une complémentation en ces éléments nutritifs est aujourd'hui admise par tous les éleveurs, en revanche, cette complémentation est loin d'être correctement raisonnée et maîtrisée par tous.

QUELS SONT LES ELEMENTS MINERAUX DONT LES VACHES ET LEUR VEAU ONT BESOIN ?

1) Les éléments minéraux majeurs (ou macro-éléments)

Ils sont bien connus des éleveurs et sont, la plupart du temps, pris en compte dans la complémentation du troupeau car les besoins des animaux sont élevés et leurs carences ont souvent des effets négatifs bien visibles. **Ces besoins sont le plus souvent exprimés en grammes par animal et par jour.**

Ces principaux macro-éléments sont les suivants : le sel (sodium + chlore), le calcium, le phosphore, le magnésium, le potassium, le soufre.

Les principaux éléments minéraux ont chacun des rôles spécifiques multiples dans les fonctions vitales de l'organisme (ex : constitution du squelette, transmission de l'influx nerveux, contractions musculaires, métabolisme cellulaire) mais aussi sur la croissance et la reproduction des animaux.



2) Les oligo-éléments (ou micro-éléments)

Beaucoup moins bien maîtrisé par les éleveurs, leur apport n'en est pas moins essentiel pour le bon fonctionnement de l'organisme et pour le maintien d'une bonne santé. **Toutefois, les besoins des animaux sont beaucoup plus faibles et sont exprimés soit en mg par jour soit en mg par kg d'aliment (en p.p.m.).**

Les 7 principaux oligo-éléments alimentaires ayant un effet nutritionnel reconnu chez les bovins sont le fer, le cuivre, le cobalt, le sélénium, l'iode, le zinc et le manganèse.

Ces oligo-éléments ont des rôles multiples et variés dans les fonctions de l'organisme : immunité, métabolisme digestif et cellulaire, équilibre nerveux, reproduction, ... Ils entrent notamment dans la composition des hormones, des enzymes digestives, de certaines vitamines et sont des catalyseurs de nombreuses réactions biochimiques indispensables au bon fonctionnement des organes.







3) Les vitamines

Elles sont indispensables à la bonne santé de l'animal en tant que catalyseurs d'un grand nombre de réactions du métabolisme cellulaire. Souvent difficile à déceler, leur carence peut se traduire par un ralentissement de la croissance, une mortalité accrue, une chute de la fécondité, des déficiences osseuses, ...

Parmi les nombreuses vitamines connues, seules les vitamines liposolubles (A, D, E, K) peuvent réellement faire défaut dans l'alimentation des bovins, et spécialement dans le lait tété par le veau sous la mère qui est très déficitaire.

QUELS SONT LES ROLES SPECIFIQUES DES DIFFERENTS ELEMENTS MINERAUX ET VITAMINES ? QUELS SONT LES EFFETS DE LEUR CARENCE SUR LES BOVINS ?

TABLEAU n°1 – Eléments minéraux : rôles spécifiques et conséquences d'un état de carence

	ELEMENTS MINERAUX	ROLES SPECIFIQUES	CONSEQUENCES DES CARENCES
MACRO-ELEMENTS	CALCIUM	Constituant du squelette Contractions musculaires Fonctionnement du système immunitaire Coagulation du sang	Fièvre de lait Décalcification osseuse (ostéomalacie) Veaux naissants rachitiques, retards de croissance Part languissant et rétention placentaire Prolapsus utérin et vaginal
	PHOSPHORE	Constitution du squelette, des tissus mous et des liquides physiologiques	Déminéralisation osseuse (ostéoporose) Chaleurs discrètes ou silencieuses Troubles de l'involution utérine
	MAGNESIUM	Fonctionnement des tissus nerveux et musculaires Catalyseur de nombreuses réactions enzymatiques	Troubles nerveux et désordres musculaires (tétanie ou épilepsie) Faible tonicité de l'utérus
	POTASSIUM	Régulation de l'équilibre acido-basique Excitabilité nerveuse et musculaire	Faiblesse musculaire Pica
	SODIUM } SEL + CHLORE } (chlorure de sodium)	Régulation de l'équilibre acido-basique Transmission de l'influx nerveux Assimilation des sucres, acides aminés et vitamines Synthèse et activation des enzymes digestives	Dépravation du goût, perte de l'appétit, pica (léchages et ingestions anarchiques) Baisse du métabolisme du calcium et du magnésium
	SOUFRE	Production des cartilages et des phanères Synthèse d'acides aminés, de vitamines et d'hormones Détoxification de l'organisme	Aucun symptôme caractéristique Carence peu fréquente
OLIGO-ELEMENTS	CUIVRE	Synthèse des globules rouges Métabolisme énergétique Synthèse des poils et des pigments Constitution des tissus de soutien (tendons, ligaments)	Troubles cardiaques Décoloration du poil Pica et tics de léchage Immunité déficiente Fragilité osseuse Perte d'appétit Diarrhée chronique Infertilité  <i>Rougisement du poil</i>
	COBALT	Composant de la vitamine B12 (synthèse des globules rouges) Activité des bactéries du rumen	Poil piqué et rugueux Perte d'appétit, amaigrissement, anémie Sensibilité aux infections, parasitisme, diarrhées Infécondité
	ZINC	Synthèse des acides nucléiques et des protéines Synthèse de nombreux enzymes et hormones Métabolisme osseux et cartilagineux Action antioxydante (protection cellulaire)	Dépilation et parakératose Onglons mous et boiteries Troubles respiratoires et digestifs (diarrhée chez le jeune) Perte d'appétit, amaigrissement Infertilité, prolapsus utérin Immunité déficiente  <i>Parakératose</i>
	MANGANESE	Développement osseux et cartilagineux Métabolisme énergétique et azoté Fonctionnement de l'appareil reproducteur	Défauts d'aplomb, boiteries Immunité déficiente Infertilité
	SELENIUM	Synthèse d'enzymes et de protéines Agent majeur des défenses immunitaires Contrôle (avec la vitamine E) des réactions inflammatoires (action antioxydante cellulaire) Activation de la thyroxine (T4 → T3)	Myopathie dégénérante (raide, muscle blanc) Tremblements et désordres cardiaques Immunité déficiente Rétention placentaire, avortements, stérilité Infections mammaires et utérines  <i>Raide</i>
	IODE	Synthèse des hormones thyroïdiennes Développement et maturation du fœtus	Goitre, dépilation Diminution des défenses immunitaires Troubles de la reproduction (irrégularité des cycles, infertilité) Incoordination motrice Vivacité réduite  <i>Goitre</i>
	VITAMINES LIPOSOLUBLES	A	Croissance osseuse (fixation du calcium dans les os) Maintien de la vision (renouvellement cellules rétinienne) Lutte contre les infections Maintien de l'intégrité de l'appareil génital
D		Absorption intestinale du calcium et du phosphore et fixation sur les os	Rachitisme chez les jeunes Ostéomalacie et ostéoporose sur les adultes Fièvre vitulaire sur les fortes laitières
E		Antioxydant des vitamines et des acides gras insaturés	Troubles musculaires et nerveux en lien avec le sélénium (myopathie ou maladie du « muscle blanc » du veau) Part languissant, rétention placentaire
K		Action sur la synthèse de la thrombine (agent de la coagulation du sang)	Hémorragies internes Difficultés de coagulation des plaies

E.M.V. LYON

R. BRAGUE

S. BOUISSET

M. LAMAND

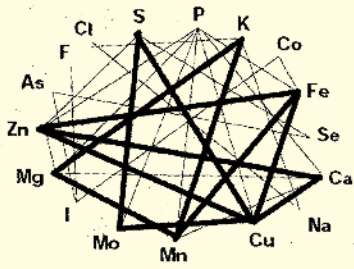


SCHÉMA N°1 :
Principales interactions entre
les éléments minéraux
(Ferrando, 1991)

PRECISIONS IMPORTANTES :

Il existe de très nombreuses interactions (antagonismes, synergies) entre les différents éléments minéraux (schéma n°1). Il existe également une multitude d'interrelations entre ces éléments et les autres éléments nutritifs (vitamines, acides aminés, acides gras) qui ont une incidence majeure sur le fonctionnement des organes. Un exemple bien connu de telles interrelations est celui du fonctionnement des organes génitaux et de la maîtrise de la reproduction (schéma n°2).

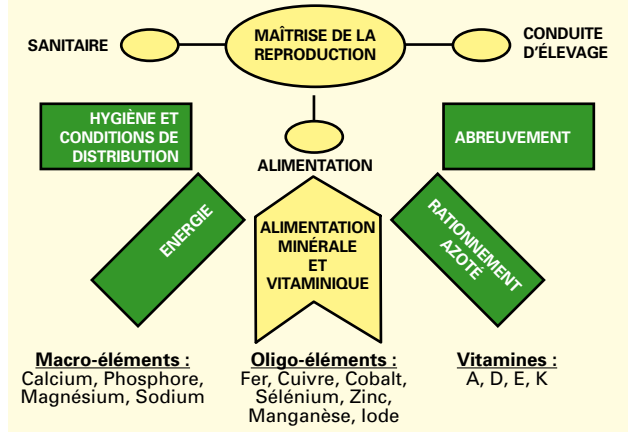


SCHÉMA N°2 :
Interrelations entre les facteurs alimentaires et
d'élevage dans la maîtrise de la reproduction

Macro-éléments :
Calcium, Phosphore,
Magnésium, Sodium

Oligo-éléments :
Fer, Cuivre, Cobalt,
Sélénium, Zinc,
Manganèse, Iode

Vitamines :
A, D, E, K

COMMENT RAISONNER LA COMPLEMENTATION MINERALE ET VITAMINIQUE EN PRATIQUE ?

La complémentation doit être raisonnée en fonction :

- d'une part, des besoins journaliers des différentes catégories d'animaux,
- d'autre part, des quantités d'éléments apportées par les fourrages de la ration ou par le lait tété.

1) Complémentation du troupeau

• **Les besoins bruts en éléments minéraux et en vitamines** sont variables selon le stade physiologique de l'animal (génisse en croissance, vache en gestation, en lactation, ...) et selon le rythme de croissance ou le niveau de production laitière. Il faut également tenir compte du taux d'assimilation de chacun des éléments par l'organisme (l'assimilabilité) qui dépend de multiples facteurs, en particulier de la qualité et de l'équilibre de la ration, la vitesse du transit digestif, l'état de l'élément dans l'aliment (ex : état organique chélaté qui est une forme généralement plus assimilable que les formes minérales).

• **Les apports en éléments minéraux par la ration journalière** (herbe, fourrages, céréales, protéagineux, ...) sont variables, quant à eux, en fonction de la nature du terrain et de son pH, du travail du sol, de la fertilisation et de l'intensification culturale, des conditions climatiques, des espèces et variétés fourragères et de leur stade d'exploitation, des conditions de récolte et de conservation, ... (schéma n°3).

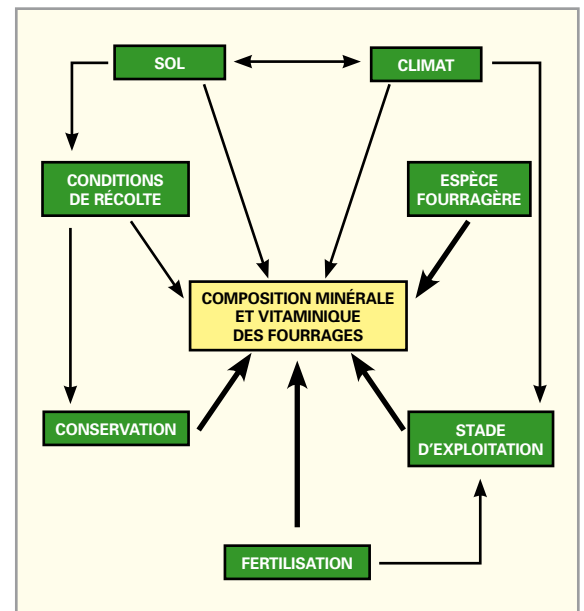


SCHÉMA N°3 :
Facteurs de variation de la composition minérale
des fourrages (Meschy et Guéguen, 1995)

EN CONCLUSION : QUELQUES POINTS IMPORTANTS A PRENDRE EN CONSIDERATION POUR AJUSTER EFFICACEMENT LA COMPLEMENTATION MINERALE ET VITAMINIQUE :

- Les sols lourds, profonds et riches en calcium ont en stock (et donc en disponibilité pour les plantes fourragères) beaucoup plus d'éléments minéraux que les sols légers, superficiels, lessivés et acides.
- Les fourrages ne sont pas forcément le reflet du sol qui les a produits pour leur richesse en éléments minéraux car :
 - d'une part, la plante filtre les éléments en fonction de ses besoins ;
 - d'autre part, comme vu précédemment, il existe de nombreux antagonismes ou synergies entre les éléments au niveau de leur disponibilité pour la plante. De telles interactions existent également au moment de l'assimilation et de l'utilisation de ces éléments minéraux par l'organisme de l'animal.
- Aussi, dans l'alimentation des vaches et des veaux, un excès peut être aussi néfaste qu'une carence car il peut provoquer des déséquilibres et même des blocages dans l'assimilation d'autres éléments dont les conséquences peuvent n'apparaître que longtemps après.
- Excepté pour les situations où des symptômes bien spécifiques d'une carence en un élément se manifestent, le diagnostic d'une carence minérale n'est pas chose facile. Quels sont, dès lors, les moyens disponibles pour identifier ou pour vérifier une carence suspectée ? Une méthode intéressante est l'exploration nutritionnelle que l'on réalise sur les animaux adultes (et non sur les veaux). Elle consiste en des analyses d'urines pour le dosage des macro-éléments et en des analyses de sang pour le dosage de certains oligo-éléments (Cuivre, Zinc, Manganèse, Sélénium) et cela sur un « échantillon » d'au moins 5 vaches en fin de gestation (entre le 6^{ème} et le 8^{ème} mois) et en bonne santé. Cette technique peut permettre de déceler ou de confirmer sur les veaux nés dans ces troupeaux des carences difficiles à diagnostiquer (carences en iode, en cuivre, en magnésium notamment). Une autre technique intéressante et probante est l'analyse de poils.

• **La complémentation avec un aliment minéral vitaminisé (A.M.V.)** a pour objectif de corriger les déficits d'apports de la ration par rapport aux besoins de la catégorie d'animaux destinataires. Toutefois, dans la plupart des situations pratiques, il est difficilement envisageable de distribuer un A.M.V. différent pour chaque catégorie d'animaux et pour chacune des rations distribuées. Aussi, beaucoup d'éleveurs s'en tiennent à deux types d'A.M.V. : un pour la période de pâture, un pour la période hivernale.

Voici, à titre d'exemple, la composition type d'un A.M.V. mis à disposition d'un troupeau allaitant suivant la quantité estimée consommée par les animaux.

TABLEAU n°2 – Exemple de composition d'un aliment minéral vitaminisé (A.M.V.) pour vaches allaitantes en fin de gestation (3 derniers mois) en période hivernale (Source : INRA)

Quantité moyenne d'A.M.V. consommée par vache et par jour	50 g	100 g	150 g	200 g
Sodium (chlorure de sodium ou sel *)	6 % (14%)	5 % (12%)	4 % (10%)	3 % (7%)
Calcium	20 %	15 %	10 %	7,5 %
Phosphore	10 %	7,5 %	5 %	3 %
Magnésium **	7 %	5 %	3 %	2 %
Zinc (mg / kg)	10 000	5 000	3 500	2 500
Cuivre (mg / kg)	4 000	2 000	1 500	1 000
Manganèse (mg / kg)	5 000	2 500	1 750	1 250
Cobalt (mg / kg)	50	25	20	15
Sélénium (mg / kg)	50	25	20	15
Iode (mg / kg)	150	75	50	40
Fer (mg / kg)	0	0	0	0
Vitamine A (UI / kg)	2 000 000	1 000 000	750 000	500 000
Vitamine D3 (UI / kg)	200 000	100 000	75 000	50 000
Vitamine E (UI / kg)	2 000	1 000	7 500	500

* Le sel (chlorure de sodium) peut et doit même être distribué séparément de l'A.M.V., par exemple sous forme de pierres de sel ou par épandage direct sur les fourrages stockés.

** En situation de carence avérée, augmenter ces taux de magnésium de 2 à 3 points ou bien apporter en plus (et à part) de la magnésie ou du chlorure de magnésium aux périodes critiques (notamment à la mise à l'herbe et dans les semaines précédant le vêlage).

*** L'incorporation des vitamines aux A.M.V. exige de bonnes conditions de stockage (à l'abri de la lumière et de l'humidité) et une utilisation rapide.

■ PRECISIONS IMPORTANTES :

- En ce qui concerne l'apport d'éléments minéraux au troupeau, la composition de l'A.M.V. présenté ci-dessus doit bien sûr être corrigée dans les cas de sols carencés ou de fourrages pauvres (par exemple, le maïs ensilage est carencé en calcium, magnésium, cuivre, zinc et manganèse et doit donc faire l'objet d'une correction minérale spécifique).
- En ce qui concerne l'apport de vitamines A-D3-E au troupeau, nous conseillons de faire en période hivernale, particulièrement aux vaches en fin de gestation, un apport spécifique, soit journalier (par l'eau de boisson ou par l'A.M.V.), soit fractionné en 2 ou 3 cures administrées oralement (plutôt qu'en injection) : 10 millions d'UI de vitamine A ; 1 million d'UI de vitamine D3 ; 10 000 UI de vitamine E au total sur la période.

TABLEAU n°3 : Besoins nutritionnels du veau de lait en éléments minéraux et en vitamines et apports par le lait tété (Source : INRA)

2) Complémentation des veaux de lait sous la mère

Le **tableau n°3** fait apparaître un déficit considérable du lait tété en oligo-éléments et en vitamines liposolubles par rapport aux besoins du veau, et cela quelle que soit la ration des mères. En effet, l'alimentation des vaches nourrices joue peu sur la composition du lait en ces éléments.

MACRO-ÉLÉMENTS (en g/kg de lait extrait sec)	BESOINS VEAU DE LAIT	APPORTS LAIT ENTIER TÉTÉ	BILAN
Calcium (Ca)	13 à 10	10	APPORT SUFFISANT
Phosphore (P)	7	7,5	
Magnésium (Mg)	1,5	1	
Potassium (K)	10	12	
Sodium (Na)	4	4	
Chlore (Cl)	8	8,5	
OLIGO-ÉLÉMENTS (en mg / kg extrait sec)			
Cuivre (Cu)	5 à 10	0,1 à 1,1	
Zinc (Zn)	50	15 à 38	
Manganèse (Mn)	50	0,2 à 0,4	
Iode (I)	0,12	0,1 à 0,2	
Sélénium (Se)	0,1	0,02 à 0,15	
Cobalt (Co)	0,1	0,004 à 0,008	
Chrome (Cr)	2	0,08 à 0,15	DÉFICIT ÉLEVÉ
VITAMINES LIPOSOLUBLES			
Vit. A (UI / kg MS)	48 000	<12 000	
Vit. D (UI / kg MS)	2 800	< 300	
Vit. E (mg / kg MS)	10 à 30	< 10	
Vit. K (mg / kg MS)	2	< 1	

■ QUELQUES SPECIFICITES DES BESOINS EN MINÉRAUX ET VITAMINES CHEZ LE VEAU DE LAIT SOUS LA MÈRE :

Si l'on compare la composition du lait que tète le veau sous la mère en plat unique avec ses propres besoins nutritionnels, l'on en déduit qu'il existe des risques de carences élevés pour au moins les éléments suivants :

- 8 éléments minéraux :
 - 1 macro-élément : le magnésium
 - 7 oligo-éléments : le fer, le cuivre, le cobalt, le sélénium, l'iode, le zinc, le manganèse
- 3 vitamines liposolubles : A, D₃, E.

D'où la nécessité de réaliser une complémentation oligo-minérale et vitaminique avant que les carences ne s'expriment concrètement (c'est-à-dire en préventif), d'abord sur les mères gestantes puis sur les jeunes veaux eux-mêmes. Il faut traiter à part le cas du fer dont les apports au veau doivent être gérés le plus finement possible au moyen d'un suivi régulier du taux d'hémoglobine ou du taux d'hématocrite à des stades-clé de l'élevage des veaux.

Pour la prévention des carences en oligo-éléments sur les veaux, un profil métabolique ou une analyse de poils, effectué sur 5 ou 6 vaches gestantes du troupeau au stade « 7^{ème} ou 8^{ème} mois de gestation », peut apporter de précieuses informations sur les éléments déficitaires. Si des risques réels de carences ou bien des carences avérées existent dans l'élevage, la complémentation peut être réalisée en deux temps :

- d'abord aux vaches en gestation avec la distribution d'un A.M.V. à l'auge ou l'ingestion d'un bolus
- ensuite aux jeunes veaux :

* par l'apport d'un cocktail d'oligo-éléments par voie buccale.

Ex. de spécialités commerciales à base d'oligo-éléments (hormis le fer) et éventuellement de vitamines : CAPVO ; DEXTRAVIT ; IPALIGO-VEAU ; OCTAVO ; OLIGOTONIC ; OLIGOVET LYSAT S ; OLIGOVITASOL ; UCAFORT ; VITAPAUILLA ; VITA MULTI OLIGO ; B29TEO (Comptoir des plantes médicinales)

* par l'ajout, en cas de carences avérées :

- de magnésium, accompagné de vitamines du groupe B (en particulier B6), soit par voie orale (ex : paillettes de chlorure de magnésium diluées dans l'eau ; MAGSORB) soit sous forme de bolus (ex : OROMAG'B6)
- de sélénium (+ vitamine E) additionnel sous forme buvable (ex : ACTISELEN ; CERTISELEN E ; IPALIGO-SELEN ; OLIGOSELEN E) ou en bolus (ex : OROSEL ; SELÉCURE)

* par l'apport buccal de vitamines A, D₃, E (seringues orales, doses liquides, ...), avec renouvellement un mois plus tard.

Ex. de spécialités commerciales : CEPEVIT ; COFAVIT ; DELTORAL ; MULTIVIT ; UCAVIT AD₃E ; UNGEST AD₃E ; VIT AD₃E ; VITACHARGE... et bien sûr aussi l'huile de foie de poisson.

QUAND LES APPORTER ?

1) Au troupeau

Pour éviter les carences en éléments minéraux et en vitamines sur les mères et sur les veaux, la solution la plus rationnelle et la plus efficace est de faire des apports préventifs aux vaches :

- soit avant ou en tout début des phases critiques à risques sous forme de cures de durée et de doses adaptées : début de stabulation hivernale ; fin de gestation ; remise à la reproduction.
- soit tout au long de l'année en les incorporant dans les apports journaliers d'éléments minéraux : c'est principalement le cas du calcium, du phosphore, du sodium (sel) et du magnésium.

2) Aux veaux de lait

Des apports préventifs de cocktails d'oligo-éléments et de vitamines doivent être faits dans les 15 premiers jours de la vie du veau par voie orale (pastilles ou bolus, poudre, paillettes ou cristaux dilués, seringues de pâte ou de solution,...) et, souvent, être renouvelés 4 et 8 semaines plus tard.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'apport préventif de fer aux veaux doit être géré en liaison avec le suivi du statut anémique de chaque veau (mesure du taux d'hématocrite ou du taux d'hémoglobine).

Pour les vitamines A, D₃, E, un second apport 3 à 5 semaines après le premier est souvent nécessaire sur les veaux nés en période automne-hiver.



Photo F. d'ALTEROCHE

COMMENT LES APPORTER AU TROUPEAU ?

Voici les principales formes de présentation et d'apports aux animaux du troupeau de l'aliment minéral vitaminé (A.M.V.) qui sont disponibles dans le commerce :

PRESENTATION	COMPOSITION	AVANTAGES	INCONVENIENTS
SEMOULES ET GRANULÉS POUDRES	Macro-éléments Oligo-éléments Vitamines	Apport au quotidien Mélange possible à l'aliment complémentaire Maîtrise des quantités apportées	Contrainte d'une distribution quotidienne
PIERRES, SEAUX ET BASSINES A LECHER	Macro-éléments Oligo-éléments Vitamines (parfois sous forme de levures)	Simplicité du mode d'apport (libre service) Autorégulation partielle par les animaux	Non-maîtrise des quantités ingérées sauf pour le sel
LIQUIDE par voie orale (eau de boisson, seringues buccales)	Oligo-éléments + Vitamines	Praticité du mode d'apport	Variabilité des quantités ingérées à la buvée
BOLUS OU GELULES	Oligo-éléments + Vitamines	Praticité du mode d'apport Libération progressive des éléments Pas de souci de distribution	Coût parfois élevé Contention des animaux nécessaire

Pierres à lécher

Seringues orales

Bolus ou gélules

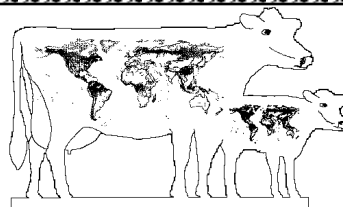
■ PRECISIONS IMPORTANTES :

- En raison des nombreuses interactions, tantôt positives, tantôt négatives, qui lient les éléments minéraux entre eux et afin d'éviter des apports excessifs, il est déconseillé de cumuler plusieurs formes de complémentation minérale en même temps.
- Quelle que soit la forme de distribution des macro-éléments et des oligo-éléments aux animaux adultes et aux génisses, l'apport en sel (chlorure de sodium) reste souvent largement insuffisant (car dosage trop faible de l'A.M.V.). Il est donc fortement recommandé de mettre à leur disposition des pierres de sel en accompagnement de l'A.M.V.

■ EN CONCLUSION :

NE NÉGLIGEZ SURTOUT PAS LA COMPLÉMENTATION MINÉRALE ET VITAMINIQUE DE VOS VACHES ALLAITANTES, EN PARTICULIER DURANT LA GESTATION. MIEUX VOUS LA MAÎTRISEREZ, MOINS VOS VEAUX SOUS LA MÈRE AURONT DE PROBLÈMES SANITAIRES LIÉS À DES CARENCES OU À DES PSEUDO-CARENCES EN OLIGO-ÉLÉMENTS ET EN VITAMINES.

MAIS CELA N'EXCLUT PAS POUR AUTANT DE FAIRE AUX VEAUX EUX-MÊMES UN APPORT PRÉVENTIF D'OLIGO-ÉLÉMENTS ET DE VITAMINES DANS LES PREMIÈRES SEMAINES DE VIE, SURTOUT EN PÉRIODE HIVERNALE.



REPRODUCTION ET NUTRITION

Michel A. Wattiaux, Ph.D.

Institut Babcock

INTRODUCTION

L'eau, l'énergie, les protéines, les minéraux et les vitamines sont nécessaires pour une reproduction normale. Ces nutriments sont les mêmes que ceux requis par les autres processus du corps: l'entretien, la croissance et la production laitière. L'impact du statut nutritionnel de la vache sur sa reproduction peut être classifié en trois grandes catégories:

- La capacité de concevoir (commencer une nouvelle gestation);
- La capacité de subvenir aux besoins normaux du fœtus;
- La capacité de délivrer un veau sans complications (par exemple, rétention du placenta, fièvre de lait, etc.).

Croissance et fertilité des génisses

Le poids de la génisse plutôt que son âge détermine le moment de la puberté et donc le début des chaleurs. Les premiers signes de chaleurs s'observent en général lorsque la génisse atteint 40 à 50% de son poids adulte. Chez les génisses bien nourries, la maturation sexuelle se produit vers l'âge de 11 mois. Cependant, le stress dû à la chaleur et la sous-alimentation retarde la maturation sexuelle. Dans les pays tropicaux, la maturité sexuelle des génisses ne se produit pas, en général, avant l'âge de 14-15 mois. Après la puberté, seulement une malnutrition sévère peut provoquer la cessation du cycle oestral.

Les génisses doivent atteindre 50 à 60% de leur poids vif adulte au moment de la première insémination (13-15 mois). Ainsi,

si les vaches pèsent en moyenne 600 kg, les génisses devraient peser 360 kg (600 x 60/100) au moment de l'insémination.

NUTRITION DE LA VACHE

Nutrition et gestation

La nutrition de la vache a une grande influence sur le développement normal du fœtus et sa santé à la naissance:

- Des naissances prématurées et des malformations se produisent lorsqu'il

Tableau 1: Poids vif des génisses laitières à différents âges.

Age (mois)	Race laitière ¹			
	Grande	Moyenne	Petite	Locale
	Gain quotidien (kg/jour)			
0 (Naiss.)	0,725	0,650	0,500	0,300
1	42	32	25	20
3	64	52	40	29
6	107	91	70	47
9	173	149	115	74
12	238	208	160	101
15 ²	303	266	205	128
18	368	325	250	155
21	434	383	295	182
24 ³	499	442	340	209
	564	500	385	236
	Poids vif adulte ⁴ (Kg)			
	620	550	424	260

¹ Exemple de race laitière: Grande = Holstein et Brune Suisse; Moyenne = Ayrshire et Guernsey; Petite = Jersée; Locale = Bétail laitier local non sélectionné.

² Age à la conception.

³ Age au premier vêlage.

⁴ Les vaches continuent à croître pendant leur première et seconde lactation. Le poids vif adulte est atteint vers le début de la troisième lactation.

y a une carence en énergie, protéines, minéraux ou vitamines;

- L'avortement est rarement dû à une pauvre alimentation, sauf en cas extrêmes de carence, d'ingestion d'aliments contenant des moisissures, ou d'aliments riches en oestrogène (une hormone du cycle oestral).

NUTRITION ET COMPLICATIONS AU VÊLAGE

Beaucoup de complications lors du vêlage sont associées, en partie, avec des déséquilibres alimentaires:

- **Syndrome de la vache grasse:** cette condition provient d'une suralimentation pendant la fin d'une lactation ou la période de tarissement. La vache devient obèse; après le vêlage, elle perd beaucoup de réserve corporelle et son appétit est médiocre.
- **Fièvre de lait:** la fièvre de lait est due au manque de capacité de répondre à la demande en calcium en début de lactation (le lait est riche en calcium). Ce problème peut être dû à un excès de calcium ou un déséquilibre entre le calcium et le phosphore dans l'alimentation. Si l'animal n'est pas traité immédiatement, la paralysie et la mort se produisent rapidement;
- **Déplacement de la caillette:** cette condition est caractérisée par l'obstruction de l'abomasum due à sa torsion soit vers la gauche ou vers la droite de sa position normale. La cause la plus commune de ce problème est un excès de concentré (manque de fibre) dans la ration;
- **L'acétonémie** est un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès ou un manque de réserves corporelles au moment du vêlage; les vaches malades

perdent leur appétit et la production laitière diminue.

Les vaches qui développent une fièvre de lait ou le syndrome de la vache grasse ont un risque beaucoup plus élevé d'avoir une rétention de placenta, une métrite et une réduction de fertilité.

Lactation et conception

En début de lactation, la production de lait a une priorité dans l'utilisation des nutriments disponibles. En plus des nutriments trouvés dans leur ration, les vaches en début de lactation ont tendance à mobiliser leurs réserves corporelles (principalement de l'énergie) pour supporter la production laitière. En général, les vaches ne peuvent pas manger suffisamment en début de lactation—elles perdent du poids et leur capacité de concevoir est fortement réduite. Ce n'est qu'à un stade avancé de la lactation, lorsque l'énergie ingérée est en équilibre avec l'énergie requise pour la production laitière, que la fécondité de la vache s'améliore.

Equilibre énergétique et fertilité

L'une des causes les plus communes d'infertilité due à un déséquilibre nutritionnel est la déficience en énergie, ou équilibre énergétique négatif. En fonction du niveau de production laitière en début de lactation, le bilan énergétique négatif peut durer de 2 à 10 semaines (deux mois et demi). L'effet du changement de poids vif de la vache pendant le mois de la conception (de 2 à 3 mois après le vêlage) sur le taux de conception est présenté dans le Tableau 2.

Tableau 2: Effet du statut énergétique de la vache pendant le mois de sa saillie sur son taux de conception.

Statut de la vache	Nombre de service	Nombre de gestation	Nombre de services/conception	Taux de Conception (%)
Prend du poids	1368	911	1.50	67
Perd du poids	544	234	2.32	44

Le taux de conception est bas pour les vaches inséminées pendant la phase de perte de poids vif. Par contre, le taux de conception s'améliore nettement chez les vaches dont l'équilibre énergétique redevient positif (vaches qui prennent du poids).

Ce principe reste vrai quel que soit le potentiel de production de la vache. Ainsi, la vache haute productrice n'apparaît moins bonne reproductrice que lorsque sa capacité d'ingestion reste limitée et l'oblige à perdre du poids pour une longue période de temps en début de lactation.

La protéine dans la ration et la fertilité

L'effet de la protéine dans la ration sur la fertilité des vaches est complexe. En général, une quantité insuffisante de protéine dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache. L'excès de protéine peut aussi avoir des effets négatifs sur la fertilité. Cependant, parfois les hauts niveaux de protéines ont été associés avec une amélioration de la fertilité. Les recherches ont révélé certains mécanismes qui expliquent l'impact des protéines sur la fertilité. Les effets suivants ont été démontrés:

- L'excès d'ammoniaque dans le rumen entraîne un niveau élevé d'urée dans le sang. À son tour, l'urée a un effet toxique sur le sperme, l'ovule et l'embryon.
- Le type et la quantité de protéines dans la ration peut influencer

l'équilibre hormonal de la reproduction. Le niveau sanguin de progesterone diminue en présence de hauts niveaux d'urée dans le sang.

- L'excès de protéines dans la ration peut exacerber le bilan énergétique négatif en début de lactation et ainsi retarder le retour normal de la fécondité (première ovulation après le vêlage).

Le niveau de protéines dans la ration doit être contrôlé régulièrement. L'urée offerte en excès des recommandations provoque des avortements et des rétentions de placenta. Toutefois, l'urée n'a pas d'effet négatif sur la fertilité de la vache lorsqu'elle est offerte au niveau recommandé (moins de 75 à 100 grammes par vache et par jour).

Minéraux, vitamines et reproduction

Les minéraux et vitamines jouent un rôle important dans la reproduction. Les effets des carences sévères sont, en général, bien connus. Cependant, il est difficile d'établir les effets à long terme de carences ou d'excès marginaux. De plus, il y a de nombreuses interactions entre les minéraux, surtout les micro-minéraux. Tous les minéraux (à l'exception du fer) et toutes les vitamines ont un effet direct ou indirect sur la reproduction (Tableau 3) et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau en bonne santé (Tableau 4).

La carence en phosphore peut retarder la maturation sexuelle des génisses et diminuer la fertilité des vaches. Une carence ou un excès de calcium dans la ration augmente le risque de fièvre de lait

Tableau 3: Effets des carences micro-minérales sur les désordres reproductifs

Désordre Reproductif	Micro-minéral ¹						
	Cu/ Mo ²	Co	I	Mn	Se	Zn	Fe
Longueur variable du cycle oestral	✓		✓				
Anoestrus ou chaleurs silencieuses	✓		✓	✓			
Augmentation de services par conception	✓	✓	✓	✓			
Avortement			✓	✓	✓		✓
Rétention du placenta			✓		✓		

¹ Cu = cuivre; Mo = molybdène; Co = cobalt; I = iode; Mn = manganèse; Se = sélénium; Zn = zinc; Fe = fer.

² Un niveau excessif de molybdène en présence de quantité adéquate de soufre entraîne une déficience en cuivre.

au vêlage. Un rapport calcium/phosphore de 1,5/1 à 2,5/1 est désirable. En fait, ces rapports sont maintenus si la quantité requise de calcium et de phosphore dans la ration est ajustée aux besoins de l'animal.

Sélection génétique et reproduction

La sélection intense en vue de production supérieure depuis 20 à 30 ans a accentué le problème de l'équilibre énergétique négatif en début de lactation. En conséquence, avec l'augmentation de la production de

Tableau 4: Effet des carences nutritionnelles durant la gestation sur la santé du nouveau-né¹

Nutriment	Symptômes chez le veau
Energie	Petit veau léger à la naissance qui grandit lentement.
Protéine	Petit veau léger à la naissance qui grandit lentement. En cas de carence extrême, il y a aussi une diminution de la résistance aux agents infectieux dû à une faible concentration d'immunoglobuline dans le colostrum.
Calcium et Phosphore	Rarement un problème car le calcium et le phosphore peuvent être mobilisés des os.
Iode	Goitre chez le nouveau-né.
Cuivre	Veau faible montrant des signes de rachitisme.
Sélénium	Dégénérescence musculaire (maladie du muscle blanc), paralysie et insuffisance cardiaque.
Vitamine A	Période de gestation raccourcie et dans les cas sévères, avortement; naissance de veaux faibles, aveugles, ou non coordonnés; sévère diarrhée (blanche).
Vitamine D	Naissance de veaux atteints de rachitisme (rare).
Vitamine E	Survient avec la carence en sélénium; membres faibles; difficultés à rester debout; incapacité de téter.

¹ Linn, J.G.; D.E. Otterby; J.K. Reneau. 1990. Dairy management manual; Factsheet 617.00.

lait, le niveau de la reproduction a diminué. Alors qu'un taux de conception de 50% était considéré comme médiocre il y a 20 ans, aujourd'hui, cette valeur est probablement proche de la moyenne dans l'industrie laitière des Etats-Unis. Certains ont cru que la diminution du niveau de reproduction était due à la sélection génétique pour la production laitière. Cependant, le taux de conception des génisses est resté inchangé pendant ces 25 dernières années; ceci suggère que la sélection pour la production de lait n'est pas la cause de la diminution de fertilité des vaches. L'héritabilité des traits reproductifs comme, par exemple, le nombre de "jours ouverts" est très faible. Ainsi, l'amélioration de la reproduction par sélection génétique serait très inefficace. Il est probable que les vaches sélectionnées pour de hautes performances laitières ont aussi été sélectionnées (sélection indirecte) pour leur capacité à mobiliser leurs réserves corporelles et pour leur capacité supérieure d'ingestion. Les vaches avec une grande capacité d'ingestion sont plus désirables que celles avec une grande capacité de mobilisation des réserves corporelles; ces dernières présentent plus de risques à développer des problèmes métaboliques associés avec l'excès de mobilisation des réserves corporelles.

L'Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier est un programme de l'Université du Wisconsin.

Le support financier pour le développement de cette publication provient du USDA CSRS Special Grant 92-34266-7304 et du U.S. Livestock Genetics Export, Inc.

Traduction: M. A. Wattiaux, Ph.D.
Support éditorial: Judith Nysenholc
Publication: DE-RG-4-011996-F

Cette publication ainsi que d'autres peuvent être obtenues en contactant:

L'Institut Babcock, L'Université du Wisconsin
240 Agriculture Hall, 1450 Linden Drive
Madison, WI 53706-1562 USA
Tel. (608) 262 4621; Fax (608) 262 8852

Des carences aux multiples facettes

LES MINÉRAUX ET LES VITAMINES CHEZ LES MOUTONS ET LES CHÈVRES

Les carences en minéraux et en oligo-éléments chez les chèvres et les moutons se manifestent souvent de manière peu spécifique. En raison des teneurs fluctuantes du fourrage de base et des besoins variables d'un individu à l'autre, on recommande une complémentation permanente, le plus aisément au moyen de pierres à lécher.



Simon Lepori

Animaux chétifs, pelage mat, mauvaise fécondité... les carences en minéraux, en oligo-éléments ou en vitamines présentent de multiples facettes chez les petits ruminants. Même si les femelles ne présentent aucun symptôme, leurs jeunes viennent parfois au monde sous-apprivoisés et se développent mal par la suite.

Calcium et phosphore Chez la chèvre, parfois aussi chez la brebis, la carence en calcium s'observe chez les animaux en gestation avancée, dont les besoins sont élevés pour la formation des os du fœtus. Les animaux souffrant d'un manque aigu de calcium souffrent de troubles locomoteurs ou de paralysie (fièvre de lait).

Le rachitisme quant à lui peut découler d'un manque de calcium et/ou de phosphore. Il apparaît suite à un déséquilibre entre l'absorption des miné-

raux dans l'intestin et leur excrétion via les reins.

Magnésium Au printemps comme en fin d'automne, l'attention se focalise sur l'approvisionnement en magnésium. C'est à ce moment que l'herbe de pâture en contient le moins. Outre la tétanie de pâture, une carence en magnésium peut également entraîner des troubles de la fertilité.

Des oligo-éléments et des vitamines L'aliment de pâture peine à couvrir les besoins en oligo-éléments et en vitamines. Parmi les principaux éléments de traces, on trouve le zinc (métabolisme des protéines, formation de la peau) et le sélénium (métabolisme de la thyroïde).

Zinc Les maladies de la peau peuvent provenir d'une carence en zinc ou en vitamine A. La première se manifeste en outre par des troubles tels que chétivité, perte de la laine, troubles de la croissance des onglons et baisse de la fertilité chez les mâles, lesquels requièrent davantage de zinc que les femelles. Les chèvres naines, dont les besoins en zinc sont supérieurs à la moyenne, en sont également souvent carencés.

Sélénium Le sélénium et la vitamine E se complètent ou se substituent mutuellement. Les valeurs de sélénium dans le fourrage grossier en Suisse se situent généralement en dessous du seuil de détection. Un manque acquis est à l'origine de morts-nés et de nouveau-nés faibles. Plus tard, une carence en sélénium occasionne notamment des crampes et de la paralysie.



Biotine et sélénium pour la fécondité et les onglons

Stephane Balmer de Courcelon (JU) produit 85000 kg de lait par an avec 90 chèvres Saanen. Les performances laitières de 950 kg par lactation requièrent un affouragement ciblé. Été comme hiver, l'essentiel de la ration est distribué via un mélangeur: 60% d'ensilage d'herbe, 25% d'ensilage de maïs, 15% de foin de luzerne, regain ainsi qu'environ 700 g de pommes de terre, 700 g de pulpe de betteraves, 1 kg d'aliment concentré UFA, 25 g de minéraux UFA et 10 g de sel bétail par chèvre.

Pour ce qui est des minéraux, Stephane Balmer porte une attention particulière à l'ajout de biotine (également connue sous le nom de vitamine B7 ou H) et de sélénium, comme on les trouve dans UFA 998. Administrée régulièrement, la biotine favorise une bonne qualité de la corne des onglons. Le sélénium quant à lui influe de manière positive sur la fécondité et la vitalité des nouveaux-nés. Les chèvres ont généralement des besoins plus élevés en sélénium (et en vitamine E) que les moutons.



Cuivre La carence en cuivre est une affection rare voire inexistante dans notre pays. Les animaux qui paissent sur des terrains tourbeux ou très alcalins y sont particulièrement prédisposés. Ces types de sols contiennent beaucoup de molybdène, lequel peut empêcher l'absorption du cuivre. Chez le cabri nouveau-né, une carence en cuivre se manifeste par l'absence du réflexe de déglutition ou des boiteries. Plus tard léchage, anémie, perte des poils, pelage hirsute, secousses de la tête ou diarrhée peuvent apparaître.

Teneurs trop basses dans le fourrage Une carence en minéraux

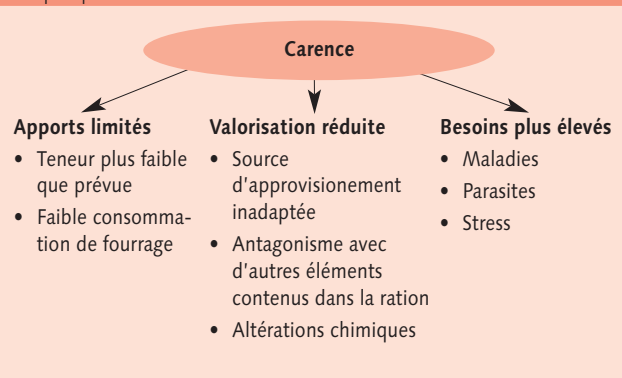
et en oligo-éléments apparaît en premier lieu en raison d'une teneur insuffisante dans l'aliment (graphique). Un antagonisme – soit le fait que certains éléments s'inhibent ou s'entravent mutuellement, comme c'est le cas du cadmium et du zinc – peut en être une raison secondaire. Les coccidies peuvent également gêner la résorption de zinc

Les besoins en substances actives des chèvres et des moutons se ressemblent dans une grande mesure.

etc. Mais qu'en est-il de l'approvisionnement en oligo-éléments des sols?

Apporter une fumure d'oligo-éléments? Le lisier de porcs et de volaille contiennent de grandes quantités de zinc, mais également du manganèse et du fer. Cependant, ces oligo-éléments fournis par l'engrais de ferme ne sont pas directement disponibles pour les végétaux, car ils sont généralement liés sous forme de complexes organiques. Des valeurs pH élevées dans l'environnement les rendent par ailleurs

Graphique: **Les causes d'une carence en minéraux**



par l'accroissement des besoins en eau et en minéraux. La quantité de calcium ingérée, laquelle agit comme antagoniste du zinc, s'accroît alors également.

Teneurs effectives du fourrage On ne connaît généralement les teneurs des plantes ni en minéraux ni en éléments de traces. Elles sont par ailleurs influencées par différents facteurs tels que le type de sol, l'apport à partir de l'atmosphère, la disponibilité, le stade de développement, l'espèce végétale et le type de plante ainsi que la fumure. Celle-ci s'intéresse habituellement davantage aux minéraux comme le phosphore, le calcium, le magnésium

insolubles. La libération d'oligo-éléments est bonne dans les sols chauds, humides et bien aérés, au pH légèrement acide voire neutre.

On déconseille d'enrichir les plantes pour obtenir un niveau physiologique souhaité pour les animaux, car la résorption des oligo-éléments par les plantes induit des antagonismes indésirables et il faut s'attendre à l'apparition d'effets défavorables. En outre, les oligo-éléments ajoutés en fumure sont rapidement inactivés par fixation dans le sol.

Mieux vaut prévenir Une carence aiguë d'une substance se traite au mieux par injection. En prévention, on peut

utiliser un aliment minéral adapté aux petits ruminants (p.ex. 30 à 40g UFA 998 par animal et par jour) ainsi que du sel pour bétail ou des pierres à lécher. Afin de parer aux fluctuations des besoins et ainsi s'assurer une ingestion suffisante pour tous les animaux, on recommande un splitting. Une partie est ajoutée à l'aliment de base et au concentré, et une partie est distribuée sous forme de bacs ou de pierres à lécher ou au moyen de UFA-MicroFeeder au pré ou sur l'aire de sortie.

Pour éviter la souillure des pierres ou des bacs à lécher, on évitera de les poser à même le sol et on les placera en hauteur.

Auteur Simon Lepori,
Service technique UFA,
3052 Zollikofen.

www.ufa.ch

INFOBOX
www.ufarevue.ch 4 • 11



Vitamines et oligo-éléments chez les ruminants



Les **vitamines**¹ et les **oligo-éléments**² ont pour point commun d'être **actifs à faible dose**. Ils sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme animal et ont chacun une action spécifique. L'animal est incapable de synthétiser un grand nombre d'entre eux, il faut donc les lui apporter dans la ration. Le tableau suivant rappelle les vitamines et oligo-éléments majeurs, dont les carences entraînent des signes cliniques spécifiques.

Vitamines et oligo-éléments		Rôles principaux	Effets des carences
VITAMINES	A₁ (rétinol)	Vision, croissance, protection des tissus épithéliaux et des muqueuses ; reproduction.	- Baisse de la vision, - Sensibilité aux maladies infectieuses et parasitaires, baisse de l'immunité ; retard de croissance, - Fragilisation de la peau et des muqueuses → poil piqué, défaut des onglons, - Infécondité.
	B₁ (thiamine)	Métabolisme des glucides (sucres).	Nécrose du cortex cérébral → apparaît chez les jeunes animaux à l'engrais : croissance ralentie, troubles nerveux (démarche ébrieuse, poussée au mur, tourner en rond, hypersensibilité au bruit et au toucher, l'animal tombe au sol avec la tête en extension vers l'arrière).
	D₃ (cholécalférol)	Favorise l'absorption intestinale du calcium et la fixation osseuse du calcium et du phosphore.	- Jeunes : rachitisme (retard de croissance), - Adultes : troubles osseux (boiteries, douleurs articulaires, déminéralisation).
	E (tocophérol)	Antioxydant ; rôle synergique avec le sélénium.	- Maladie du muscle blanc (stries blanches crayeuses, dégénérescence et nécrose des muscles cardiaques et squelettiques).
	K	Antihémorragique (vitamine de la coagulation).	Troubles de la coagulation → Anémie, hémorragie.
OLIGO-ELEMENTS	Fer	Constituant de l'hémoglobine des globules rouges.	Anémie → Muqueuses pâles (selon l'importance de l'anémie).
	Zinc	Rôle dans la respiration cellulaire ; abondant dans la squelette, rôle dans la production de poils et cornes.	L'hypozincémie acquise se rencontre surtout chez les vaches laitières : problème de peau (surtout tête, encolure, membres) → zones de desquamation, dépilation + troubles de la fertilité.

***Attention** : L'excès de cuivre peut être toxique, particulièrement chez les ovins où il peut provoquer une crise hémolytique rapidement mortelle.

¹ Il existe différentes vitamines A, D, E, F, K, B, C, G, H, M, P et PP.

² Métaux et métalloïdes nécessaires en très petites quantités : fer, zinc, cuivre, cobalt, chrome, étain, manganèse, molybdène, nickel, vanadium, silicium, fluor, iode et sélénium.

OLIGO-ELEMENTS	Cuivre *	Intervient dans de nombreux systèmes enzymatiques.	Anémie et décoloration du pelage ; troubles osseux ; léchage des murs et des matériaux de cloisonnement (pica, tics de léchage) ; défaut de constitution des phanères ³ ; problèmes de reproduction.
	Cobalt	Utilisé par la flore du rumen pour la constitution de la vitamine B ₁₂ ; facteur de croissance et d'équilibre indispensable à la flore du rumen.	-Défaut de synthèse de la vit B ₁₂ → anémie ; lésions du cœur et du foie. - Inappétence, pica, diarrhée, poil piqué, amaigrissement, surinfections parasitaires fréquentes.
	Manganèse	Formation du squelette, développement et fonctionnement de l'appareil reproducteur.	Carence chronique → incoordination motrice. Déformation des membres (jarret droit), défauts d'aplombs, fragilité osseuse, faiblesse générale.
	Iode	Constituant de la thyroxine (hormone thyroïdienne).	- Insuffisance thyroïdienne (apparition d'un goître) → moindre résistance aux maladies ; ralentissement de croissance - Modification de la peau et des phanères (peau épaisse, rugueuse, poil piqué, chute des poils) + troubles de la reproduction.
	Sélénium	Antioxydant ; rôle dans le métabolisme énergétique de la cellule musculaire. Synergie avec la vitamine E.	- Moindre résistance (mammites, maladies du veau à la naissance). - Myopathie-dyspnée ou "raide" : associée à l'arrêt de l'utilisation des graisses dans les muscles (cœur, muscles des cuisses) ; insuffisance cardiaque et respiratoire ; « cabri mou ».

● Les périodes d'apports

- **Apports réguliers dans la ration** : La ration de base contient déjà des vitamines et oligo-éléments incorporés directement dans l'aliment par le fabricant.
- **Une complémentation** est souvent nécessaire lors des périodes à risque (convalescence, signes de carences, après une vaccination, un changement de bâtiment...) ou en prévention afin de préparer l'animal à passer une période difficile ou stressante. Ces compléments peuvent être incorporés **dans l'eau de boisson** ou être présentés sous forme de **poudre à mélanger avec l'aliment**.



³ Phanères : Poils, cornes, onglons.

● Modalités d'apport des compléments en vitamines et oligo-éléments

Il existe différentes présentations :

Mode de présentation / Administration	Période d'apport
Solution buvable (dans l'eau de boisson ou en drogage)	Administer en cure.
Solution injectable	En traitement curatif lorsque des signes cliniques de carence ont été constatés.
Pierre ou bloc à lécher	A mettre en permanence à disposition des animaux.
Sel ou de poudre à incorporer dans l'aliment	Administer en cure.
Bolus intra-ruminal	2 à 3 fois par an.



● Mode d'administration : par injection, en drogage ou dans l'eau de boisson ?

Le choix dépendra du type de traitement, cure régulière ou traitement curatif. Il est important de **se référer à la notice** afin de respecter le mode d'administration des vitamines ou oligo-éléments afin de garantir une meilleure efficacité. L'administration en drogage ou en injection demande plus de temps mais garantit la prise de vitamines et d'oligo-éléments pour chaque animal. La distribution dans l'eau de boisson, même si elle semble moins contraignante, demande une surveillance quotidienne : distribution du produit dans de l'eau propre et renouvelée chaque jour. De plus l'odeur de certains produits peut avoir un effet répulsif pour les animaux, empêchant ou limitant l'absorption de la solution.





La conservation. Attention !



- ➡ A l'abri du soleil,
- ➡ Température de conservation (température ambiante ou au réfrigérateur),
- ➡ Date limite de conservation du produit,
- ➡ Fermeture des contenants,
- ➡ Seau à lécher : Risque d'oxydation des vitamines. Il est conseillé d'enlever la couche superficielle qui peut devenir sèche et inappétente.

Certaines vitamines sont **volatiles** (s'évaporent facilement après ouverture) et **sensibles à la chaleur** (attention aux périodes de chaleur durant lesquelles les vitamines incorporées dans le silo se conservent moins bien : oxydation vitamine E / Sélénium).

Pour garantir une qualité optimale des vitamines ou oligo-éléments, une bonne conservation des produits est indispensable. Pour cela il suffit de se référer à la notice.

Il est important de signaler que les apports en vitamines et oligo-éléments de la ration de base sont généralement suffisants, sous réserve que cette dernière soit adaptée au stade physiologique des animaux. De plus, il est inutile d'apporter des vitamines et oligo-éléments en trop grande quantité car, en excès, certains éléments peuvent empêcher l'absorption d'autres, voire être néfaste pour les animaux (intoxication). Par ailleurs, l'organisme n'absorbe que la quantité d'éléments qui lui est nécessaire, en apporter trop représente donc une perte économique.



Les minéraux dans l'alimentation des ruminants

Les minéraux, les vitamines et les oligo-éléments sont vitaux. Ils doivent être apportés de manière régulière et en quantité couvrant les besoins.

Carences et excès peuvent nuire à la santé et limiter les capacités de production des animaux.

Les apports doivent respecter les besoins des animaux

Les matières minérales sont absorbées au niveau de l'intestin. Elles sont ensuite réparties dans l'ensemble de l'organisme. Le squelette, qui renferme la majeure partie des minéraux, sert de réservoir et libère les éléments en fonction des besoins de l'organisme. La salive recycle des minéraux majeurs (Ca, P, Mg, Na). Les excès sont rejetés dans les bouses.

Si l'apport est insuffisant les animaux peuvent se réguler en augmentant leur capacité d'absorption intestinale, en limitant les pertes et en mobilisant les réserves. Pour les vitamines, si les carences légères ont peu d'impact, les carences sévères ont des conséquences graves. Au final il y a toujours des chutes de production, des retards de croissance et de l'infécondité. A savoir : souvent un élément en excès peut perturber l'assimilation d'un autre.

Les objectifs d'une alimentation efficace et économe sont des apports quotidiens autour des apports recommandés. Un défaut d'alimentation n'est en général pas immédiatement détectable par des signes visibles sur les animaux.

Complémenter nécessite d'évaluer d'abord correctement les apports

Pour déterminer les apports en minéraux nécessaires dans un élevage, il faut avoir la meilleure estimation possible des teneurs en minéraux et vitamines des aliments utilisés :

- disposer de résultats d'analyses en Calcium et Phosphore sur le fourrage principal ou de références locales (groupe d'éleveurs, petite région, département),
- disposer d'une base de données locale sur les teneurs en oligo-éléments et vitamines des fourrages et concentrés,
- disposer des étiquettes de composition pour les aliments concentrés du commerce.

Ensuite on prend les quantités de fourrages et concentrés ingérés par les animaux, auxquelles on attribue les valeurs retenues précédemment pour calculer les apports réellement pratiqués.

La comparaison entre les apports réels calculés (/kg de MS de ration totale) et ceux recommandés permet de proposer une correction.

L'essentiel est avant tout de bien gérer les transitions

En plus de l'équilibre alimentaire, il ne faut pas oublier la capacité des animaux à valoriser correctement les aliments. Lorsqu'il y a changement de statut physiologique (mise bas) ou modification importante du régime (mise à l'herbe) une phase de transition est nécessaire. Dans l'idéal la transition alimentaire se réalise par paliers progressifs sur quatre semaines, les nouveaux aliments étant proposés lorsque les animaux sont plutôt repus.

Anne BLONDEL (CL01), Patrice DUBOIS (SPEL69) et Michel DUPRES (GDS38)

Qu'attendre des analyses sanguines ?

Le dosage des oligo-éléments dans le sang est à prendre avec beaucoup de précautions. Les taux sanguins ne reflètent pas les réserves et la couverture des besoins des animaux. Ces analyses donnent plutôt une approche de l'absorption intestinale. Les valeurs normales sont très variables d'un animal à l'autre. Seule une évaluation sérieuse de l'ensemble des apports alimentaires confrontée aux symptômes permet d'identifier un déficit et ses véritables causes.

Rôles et principaux signes d'alerte pour les minéraux et les vitamines

	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
minéraux			
calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	transitions alimentaires non préparées autour de la mise bas	carence : Fièvre du lait (hypocalcémie), boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie excès : réduit l'absorption des oligo-éléments
phosphore	squelette métabolisme énergétique tampon du pH du rumen (salive)	croissance production de lait	chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. Attention aux excès alimentaire : surtout si déséquilibre entre le Ca et le P : atonie utérine, chute de la fertilité. écotoxicité : en cas excès élémentaire, rejets par les bouses du phosphore en excès d'où pollution.
magnésium	métabolisme énergétique contraction musculaire	mise à l'herbe	carences : Tétanie hypomagnésique, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance
sodium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	apports de sel insuffisant	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait. Combinée avec une carence en potassium : acidose.
potassium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	excès de fourrage (riches) dans la ration	excès : accélèrent le transit digestif et la mobilisation des graisses. Alcalose. Ils augmentent le risque de carence en Sodium. Au tarissement ils augmentent le risque d'œdème mammaire.
soufre	synthèse protéique dans le rumen	excès d'azote non protéique	réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de production, défaut de croissance
Vitamines			
vitamine A	vision (rétine) ; régule la multiplication cellulaire ; effet anti-inflammatoire	en hiver les animaux alimentés uniquement avec des fourrages	épaississement de la peau, squames, perte de vision et kératite, sensibilité accrue aux maladies pulmonaires
vitamine D	absorption et fixation osseuse du calcium et du phosphore	animaux enfermés à l'abri du soleil	rachitisme, fragilité du squelette, sensibilité accrue aux carences en calcium. Attention , la vitamine D est toxique en cas d'excès : calcifications anormales (aorte, rein, articulations, ...).
vitamine E	antioxydant biologique	complémentation est indispensable	dégénérescences musculaires (myopathie)
Oligo-éléments			
Iode	indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iodée	avortements en fin de gestation, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	très peu de données sur les besoins - carences rares	défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	supplémentation excédentaire en soufre	poils décolorés et fragiles notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie. Attention à très forte toxicité du cuivre pour les ovins !
Zinc	cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation. Jeunes veaux nourris au lait reconstitué. Présence dans les aliments de composés bloquant le zinc	épaississement de la peau et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons.
Sélénium	anti-oxydant	absence de supplémentation	dégénérescence musculaire (myopathie), rétention placentaire, susceptibilité accrue aux mammites
Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle même indispensable à la multiplication cellulaire.	carences très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc.	Anémie, cachexie, troubles nerveux
Fer	constituant de l'hémoglobine	jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

Lorsqu'un diagnostic de carence est porté, pensez toujours d'abord à étudier l'ensemble de la ration avant de faire une sur-supplémentation ! Il arrive fréquemment que des apports corrects ne soient pas assimilés à cause d'un excès par ailleurs.

L'IODE

Un oligoélément essentiel qu'il faut bien gérer

- Des travaux de recherche récents ont montré que l'iode peut se retrouver en concentrations très variables dans le lait, d'un troupeau à l'autre. Un nouveau programme d'analyse sera lancé à l'automne pour aider les producteurs à s'assurer que leur lait contient assez, mais pas trop de cet important oligoélément.



Par MARTINE LABONTÉ, directrice adjointe, Recherche économique, FPLQ, avec la collaboration de JÉRÔME CARRIER, médecin vétérinaire-conseil AMVPQ, JEAN DUROCHER médecin vétérinaire, coordonnateur de la santé des troupeaux laitiers Valacta, MARCEL THIBOUTOT, technicien en qualité du lait, Valacta, ROBERT BERTHIAUME et PIERRE LACASSE, chercheurs, Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc, AAC

L'iode est indispensable à la vie humaine et animale. Il doit être disponible en quantité suffisante dans les aliments, car le corps ne peut le synthétiser, ni le stocker de manière prolongée.

Chez l'humain, une carence en iode peut entraîner le goitre (hypertrophie de la glande thyroïde), un retard de croissance et divers troubles mentaux. C'est pourquoi l'iode est ajouté au sel de cuisine. Le lait est aussi une source d'iode qui aide les consommateurs à combler leurs besoins, source d'autant plus importante quand on recommande aux Canadiens de réduire leur consommation de sel. En excès, toutefois, l'iode cause un dérèglement de la glande thyroïde et des problèmes d'hypothyroïdie. Et comme pour tous les oligo-éléments, la différence est mince entre trop ou pas assez.

L'iode a aussi un grand impact sur le métabolisme de la vache laitière. Une carence peut entraîner une augmentation de l'incidence de la mortalité des veaux au vêlage, des problèmes d'infertilité, la réduction des défenses immunitaires et de la production laitière. Toutefois, ajouter de l'iode au-delà des besoins n'entraîne aucune amélioration de ces problèmes. En excès, il peut même causer des symptômes de toxicité.

La teneur en iode des fourrages et céréales cultivés au Québec étant insuffisante pour combler les besoins des vaches en lactation, on doit ajouter cet élément aux aliments pour assurer la santé des troupeaux laitiers. On le

retrouve principalement dans les suppléments minéraux incorporés à la ration.

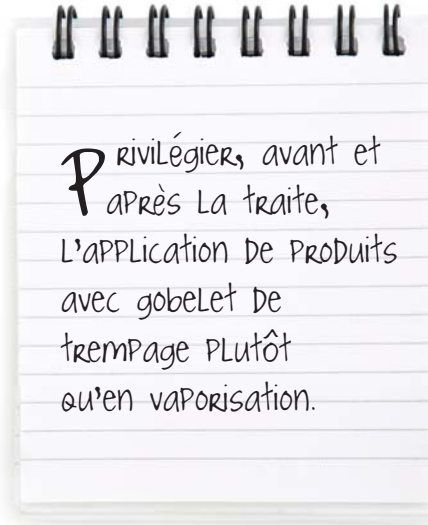
Les deux principales sources d'iode dans le lait se retrouvent donc dans les aliments du bétail, mais aussi dans les produits d'hygiène utilisés lors de la traite. Des travaux de recherche réalisés par Agriculture et Agroalimentaire Canada (AAC) ont démontré, au cours des dernières années, que ce nutriment peut se retrouver en concentrations très variables dans le lait, d'un troupeau à l'autre. Même si cette variabilité ne présente pas de risque démontré pour la santé humaine, Santé Canada suggère aux producteurs, par principe de précaution, de revoir, en collaboration avec leur vétérinaire, leur conseiller en nutrition, leur conseiller en qualité du lait ou leur fournisseur de produits d'hygiène du pis, le niveau actuel d'iode dans la ration ainsi que leur méthode de gestion de l'hygiène du pis afin de s'assurer d'un taux optimum, sans excès, d'iode dans le lait.

À cette fin, Santé Canada recommande provisoirement un niveau maximal de 500 microgrammes par litre (µg/L) d'iode dans le lait de la ferme. Les organisations provinciales s'assureront d'un suivi auprès des producteurs dont les résultats d'analyse révéleront un taux supérieur à cette limite afin de les aider à ramener ce taux sous la barre des 500 µg/L.

UNE RATION ÉQUILIBRÉE POUR LES BESOINS DE LA VACHE

Afin de satisfaire les besoins des vaches, le guide du National Research Council (NRC) recommande que la ration de celles-ci contienne de 0,5 à 0,6 mg d'iode/kg de matières sèches. Pour les fortes productrices auxquelles on donne des rations contenant des aliments goitrogéniques (qui nuisent à l'absorption de l'iode), dont le tourteau de canola, les nutritionnistes suggèrent d'augmenter la teneur en iode de la ration pour qu'elle se situe entre 0,6 mg et 0,9 mg par kilogramme de matières sèches.

Des recherches menées par AAC ont démontré que la teneur d'iode dans le lait est liée à sa teneur dans la ration. Pour parvenir à établir une ration qui correspond au besoin en iode des vaches tout en s'assurant de ne pas



dépasser le seuil maximal recommandé par Santé Canada, il est donc important de comptabiliser toutes les sources d'iode alimentaire. En plus des suppléments minéraux, il faut tenir compte de produits comme ceux à base d'algues ou les blocs de sel iodé.

LES PRODUITS D'HYGIÈNE DU PIS

L'utilisation de procédures de désinfection avant et après la traite fait partie intégrante d'un programme de qualité du lait et de prévention de la mammites. Toutefois, plusieurs produits d'hygiène du pis contiennent de l'iode. Appliquer de bonnes pratiques de gestion de ces produits, telles que celles énumérées ci-dessous, minimise les risques d'ajouter de l'iode dans le lait.

- Utiliser le produit pré-traite selon le mode d'utilisation indiqué par le fabricant, en respectant rigoureusement les procédures de dilution recommandées et en essuyant tout le produit de la peau des trayons et de leur extrémité avant de procéder à la traite.
- Utiliser des produits approuvés par Santé Canada, qui ont obtenu un numéro d'identification du médicament (DIN).
- Privilégier, avant et après la traite, l'application de produits avec gobelet de trempage plutôt qu'en vaporisation.

En effet, des travaux de recherche ont révélé que la vaporisation de produits post-traite peut augmenter la teneur en iode du lait en raison de la plus grande surface de la mamelle en

contact avec le produit (l'iode peut traverser la peau) et des quantités vaporisées plus importantes. De plus, comme on couvre mieux tout le trayon par l'utilisation du gobelet de trempage, cette méthode procure une meilleure désinfection que la vaporisation, qui peut favoriser l'aspersion de la base du pis et laisser des surfaces moins bien couvertes. Le trempage est aussi plus économique puisqu'il faut moins de produit pour bien couvrir la surface.

De plus, contrairement à une croyance répandue, l'utilisation du gobelet de trempage n'augmente pas les risques de contamination croisée. Il demeure toutefois important de jeter le produit s'il est souillé.

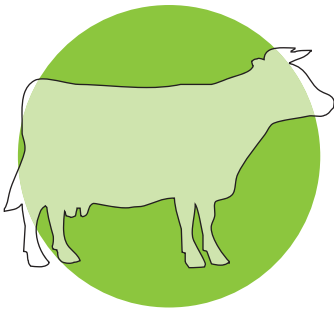
Si seule la vaporisation est possible, il faut être vigilant et éviter de vaporiser le reste du pis. On peut également troquer le produit post-traite iodé pour un produit alternatif non iodé. Le vétérinaire, le conseiller en qualité du lait ou le fournisseur de produits d'hygiène du pis peut, s'il y a lieu, vous renseigner à ce sujet.

PROGRAMME DE SUIVI À LA FERME

Afin d'aider les producteurs à stabiliser et, si nécessaire, à réduire la teneur en iode de leur lait, un programme annuel d'échantillonnage et d'analyse du lait de l'ensemble des fermes au Canada sera mis en place à l'automne 2010, pour trois ans. Toutes les fermes recevront un résultat d'analyse par année.

Les organisations provinciales de producteurs de lait contacteront les fermes dont les résultats dépassent le niveau recommandé par Santé Canada. Un questionnaire diagnostique visant à repérer les sources probables d'iode dans le lait sera disponible afin d'aider les producteurs à mettre en place des mesures correctives. Une deuxième analyse sera effectuée, après un délai approprié, afin de vérifier l'efficacité des solutions apportées.

Tous les producteurs recevront, dans les prochaines semaines, avant le début du programme, une lettre les informant de sa mise en place ainsi qu'un guide de bonnes pratiques leur permettant de revoir leur gestion de cet important oligoélément. ■



Statut en oligo-éléments : état des lieux et évolution

Alimentation des bovins

par **Francis Enjalbert***



Laurent Alves de Oliveira**
et **Pascal Lebreton*****

* Service d'alimentation ENV de Toulouse
23, chemin des Capelles
31076 Toulouse Cedex 3

** UP Gestion des élevages (GEGAZS)
ENV de Lyon
1, avenue Bourgelat
69280 Marcy-l'Étoile

*** NBVC
12, chemin des Joncs
69570 Dardilly

Dix ans de données sur les statuts en oligo-éléments des troupeaux bovins laitiers et allaitants permettent de préciser leur évolution, leur répartition régionale et les relations entre oligo-éléments.

Chez les bovins, le risque de déficience en oligo-éléments est connu depuis longtemps en France. Lamand et Périgaud, à travers une cartographie des teneurs en oligo-éléments des foin français, et des constats de carences en cuivre, en zinc, en sélénium et en iode chez des bovins ont mis en évidence des apports en oligo-éléments insuffisants dans de nombreuses régions françaises [5]. Depuis, des déterminations directes ou indirectes du statut en oligo-éléments sont régulièrement réalisées en troupeau bovin. Cet article présente les principales informations qui peuvent être retirées des données obtenues par le laboratoire NBVC sur 9 059 cheptels au cours de la période 1998-2007.

- la thyroïdémie totale (T4) par dosage radio-immunologique sur plasma (Clinical Assays® GammaCoat® M Total T4 ¹²⁵I RIA, DiaSorin, Minnesota, États-Unis).

Le statut nutritionnel des troupeaux a été établi sur la base du tercile inférieur des valeurs individuelles pour chacun des paramètres, ce qui revient à classer un cheptel comme carencé en un oligo-élément lorsque plus du tiers des animaux testés sont carencés. Trois catégories de statut sont distinguées : carencé, marginal et normal, sauf pour la T4 vis-à-vis de laquelle les troupeaux ont été discriminés selon qu'ils sont déficients ou normaux (**tableau 1**).

RÉSUMÉ

Parmi les 9 000 cheptels ayant fait l'objet d'une détermination de leur statut nutritionnel en oligo-éléments entre 1998 et 2007, les carences en cuivre et en sélénium sont plus fréquentes en troupeau allaitant qu'en troupeau laitier. La fréquence des carences a peu changé en 10 ans. D'importantes différences entre régions peuvent être mises en évidence, et les carences en cuivre, en zinc et en sélénium sont souvent associées. Le statut thyroïdien déterminé par le dosage de la thyroxine est négativement corrélé au statut en sélénium. Le statut iodé est peu lié à celui dans les autres oligo-éléments, et la fréquence très élevée des statuts carencés conduit à discuter le seuil de carence choisi.

Données

La détermination du statut nutritionnel des troupeaux a été réalisée à l'aide d'analyses individuelles. Pour chacun des critères mesurés (statuts en cuivre, en zinc, en sélénium, en iode et thyroïdien), seuls les cheptels dans lesquels au moins trois animaux ont fait l'objet d'une analyse ont été pris en compte (**encadré**). Les examens ont été mis en œuvre pour :

- la cuprémie et la zincémie, par spectrométrie d'absorption atomique. Les valeurs individuelles qui évoquent une inflammation (cuprémie supérieure à 18 $\mu\text{mol/l}$ et zincémie inférieure à 10 $\mu\text{mol/l}$ associée à une cuprémie élevée) ont été écartées de la base de données ;
- l'activité de la glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-Px), marqueur du statut sélénique, par une méthode enzymatique [8] ;
- l'iodémie par dosage de l'iode inorganique plasmatique (IIP) à l'aide de la technique de Aumont et de Tressol [2]. Les valeurs inférieures au seuil de dosage (15 $\mu\text{g/l}$) ont été ramenées à 15 $\mu\text{g/l}$ et les valeurs très élevées (supérieures à 600 $\mu\text{g/l}$) l'ont été à 600 $\mu\text{g/l}$;

Résultats et discussion

Les résultats présentés sont relatifs à l'ensemble des troupeaux pour lesquels des recherches de statut nutritionnel en oligo-éléments ont été demandées. Dans la mesure où ces dosages sont le plus souvent réalisés lors de suspicion d'une origine nutritionnelle pour un trouble sanitaire ou zootechnique en élevage, ces données ne sont pas représentatives des élevages français : les troupeaux "sains" y sont moins représentés que les cheptels présentant des troubles. Il est donc très probable que la fréquence des statuts carencés ou marginaux est plus faible dans la population moyenne que dans l'échantillon de cette étude.

1. Statut nutritionnel comparé des vaches laitières et allaitantes

Les statuts carencés sont beaucoup plus fréquents en troupeau allaitant qu'en troupeau laitier pour le cuivre et le sélénium, alors que les différences de répartition sont nettement plus faibles dans le cas du zinc, de l'iode et du statut thyroïdien (**tableau 2**). Une divergence entre ces deux types d'élevages pouvait être attendue dans la mesure où la mise en place d'une complémentation minérale

systematique est plus rare en troupeau allaitant qu'en troupeau laitier. Dans le cas de l'iode, les apports probablement plus élevés aux vaches laitières pourraient avoir été contrebalancés par l'excrétion d'iode dans le lait. En revanche, la teneur en zinc du lait étant faible, une telle explication ne peut être à l'origine du peu de différence de statut en zinc entre les vaches allaitantes et les vaches laitières.

Encadré : Signification biologique des paramètres mesurés

Cuprémie

La teneur du plasma en cuivre est à la fois le résultat des apports alimentaires et de l'état des réserves hépatiques. Lorsque la source alimentaire est insuffisante, le foie peut libérer ses stocks et permettre le maintien de la cuprémie pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Une cuprémie basse indique donc des apports alimentaires insuffisants et un épuisement des réserves.

Zincémie

Les réserves de zinc sont plus faibles que celles de cuivre, si bien que la zincémie est un reflet plus rapide des apports alimentaires que ne l'est la cuprémie.

Glutathion-peroxydase érythrocytaire (GSH-Pxe)

L'activité de cette enzyme sélénio-dépendante reflète les apports de sélénium pendant les 120 jours qui précèdent le prélèvement, ces derniers représentant la durée moyenne de vie des hématies chez les bovins.

Teneur plasmatique en iode inorganique (IIP)

Elle est le reflet direct des apports alimentaires d'iode pendant les quelques jours qui précèdent le prélèvement, mais n'est un indicateur ni des réserves thyroïdiennes d'iode, ni du fonctionnement thyroïdien.

Thyroxine (T4)

La thyroïdémie est le résultat de l'équilibre entre la synthèse d'hormones par la thyroïde et la déiodation en tri-iodothyronine (T3), forme active des hormones thyroïdiennes.

La synthèse dépend à la fois des apports en iode, de l'éventuelle présence de facteurs antithyroïdiens dans la ration et du statut physiologique des animaux. La déiodation de la T4 en T3 est réalisée par une enzyme sélénio-dépendante. Les hormones thyroïdiennes sont également sensibles à un état inflammatoire ou à une infection.

2. Cas du statut en iode

Plus de 85 % des troupeaux ayant fait l'objet d'analyses ne reçoivent pas suffisamment d'iode, contre "seulement" 55 % pour le sélénium, alors que la carence clinique en sélénium (myopathie du veau) est beaucoup plus fréquente que la carence clinique en iode (goitre). Le seuil d'IIP permettant de considérer qu'un risque de carence en iode est possible mériterait donc probablement d'être mieux précisé. Même en utilisant 50 µg/l, et non 80 µg/l, comme seuil de normalité, moins de 25 % des troupeaux analysés auraient présenté un statut normal. Ce seuil de 50 µg/l a été proposé par McCoy et coll. sur un nombre limité de données ; il s'agissait de la valeur la plus faible observée chez cinq génisses complémentées en iode [6]. Les génisses carencées, qui recevaient une ration apportant environ 10 % des recommandations, présentaient des IIP comprises entre 3 et 20 µg/l. Des études plus complètes sur la correspondance entre l'apport alimentaire d'iode et l'IIP permettraient sans doute de mieux préciser les valeurs normales d'IIP, correspondant à un apport égal aux recommandations.

3. Évolution des statuts nutritionnels de 1998 à 2007

Au cours des dix dernières années, une diminution progressive du pourcentage de troupeaux à statut carencé ou marginal en cuivre en élevage allaitant, et en iode dans les deux types d'élevage, est observée (figure 1). En revanche, les statuts en zinc, en sélénium ou le statut thyroïdien sont relativement stables.

4. Différences de statut nutritionnel entre régions

Le statut nutritionnel des animaux en oligo-éléments dépend des apports, réalisés à la fois par la ration (fourrages et concentrés) et la complémentation minérale. En élevage allaitant, les fourrages représentent la majorité de la ration, et la complémentation minérale est généralement moins importante qu'en élevage laitier (figure 2). Dans ces conditions, le statut nutritionnel des vaches allaitantes est un reflet plus fidèle des valeurs minérales des fourrages, donc des différences entre régions, que le statut des vaches laitières. Cependant, le type d'élevage peut interférer avec cette liaison fourrage-animal dans la mesure où la complémentation minérale peut être plus fréquente dans des régions d'élevage allaitant peu extensif (Grand-Ouest) que dans des régions d'élevage très traditionnel (Bourgogne, Limousin). Plus de 60 % des statuts en cuivre sont satisfaisants dans les régions Aquitaine, Limousin, Midi-Pyrénées et Rhône-Alpes, alors que moins de 40 % sont normaux en Bourgogne et en Lorraine. La différence entre ces répartitions pourrait être en partie liée aux modes de production, plutôt extensifs en Bourgogne, avec une complémentation minérale limitée, et moins extensifs dans le

Tableau 1 : Critères de classification du statut des troupeaux en fonction du tercile inférieur pour chaque critère biochimique

	Statut carencé	Statut marginal	Statut normal
Cuprémie	< 8 µmol/l	8 à 11 µmol/l	11 à 18 µmol/l
Zincémie	< 12 µmol/l	12 à 14 µmol/l	> 14 µmol/l
GSH-Px	< 75 U/g Hb	75 à 150 U/g Hb	> 150 U/g Hb
IIP	< 50 µg/l	50 à 80 µg/l	> 80 µg/l
T4	< 60 nmol/l		> 60 nmol/l

D'après [3, 4, 6, 7].

Tableau 2 : Statut nutritionnel comparé des troupeaux laitiers et allaitants

	Statut carencé		Statut marginal		Statut normal	
	Laitier	Allaitant	Laitier	Allaitant	Laitier	Allaitant
Cuivre	1,6 %	21,2 %	13,3 %	32,6 %	85,1 %	46,2 %
Zinc	22 %	23,9 %	36,8 %	38,7 %	41,2 %	37,4 %
Sélénium	12,7 %	58,4 %	17,7 %	23,3 %	69,5 %	18,3 %
Iode	73,1 %	83,5 %	12 %	5,4 %	14,9 %	11,1 %
Thyroïde	81,3 %	63,3 %	81,3 %	63,3 %	18,7 %	36,7 %



Sud-Ouest ou l'Ouest. Dans l'enquête de Lamand et Périgaud, les carences en cuivre étaient plus fréquentes en Pays-de-la-Loire, Poitou-Charentes, Limousin, Auvergne et Rhône-Alpes [5].

Pour le zinc, la région Languedoc-Roussillon, dont la presque totalité des données vient de la Lozère, se caractérise par des statuts très médiocres. Aucune donnée venant de cette région n'avait été incluse dans l'enquête de Lamand et Périgaud [5].

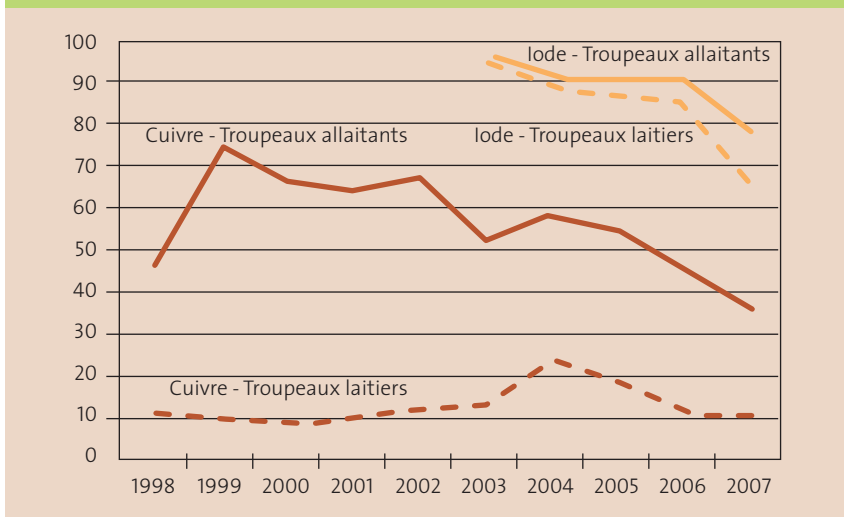
Les statuts en sélénium ont été particulièrement mauvais en Auvergne, Bourgogne et Limousin, et meilleurs dans le Centre, ce qui correspond aux données de Lamand et Périgaud [5].

Concernant l'iode, les meilleurs statuts sont trouvés en Belgique et Pays-de-la-Loire, mais parmi les régions les moins carencées se trouvent aussi la Lorraine et Rhône-Alpes. La carte des carences en iode de Lamand et Périgaud ne recensait que quelques cas, répartis dans toute la France [5]. La proximité de la mer est en général considérée comme un facteur d'amélioration de la teneur en iode des plantes. Cependant, ce facteur n'agit qu'à moins de 50 à 100 kilomètres de la mer, et de faibles teneurs des plantes en iode ont été couramment décrites dans des pays très arrosés comme l'Irlande [6, 9].

5. Relations entre statuts nutritionnels

Pour chaque marqueur, il est indiqué si le tercile inférieur nutritionnel des élevages dépend du statut des animaux vis-à-vis des autres marqueurs

Figure 1 : Évolution du pourcentage de troupeaux à statut carencé ou marginal en cuivre et en iode de 1998 à 2007



© S. Tchung-Ming

Figure 2 : Statut nutritionnel comparé des troupeaux allaitants selon les régions



POINTS FORTS

- Les carences en cuivre et en sélénium sont plus fréquentes en troupeau allaitant qu'en troupeau laitier.
- Le seuil de détection d'une carence en iode par mesure de l'iodémie mérite d'être précisé.
- D'importantes différences régionales de statuts en oligo-éléments sont observées.
- Le statut iodé semble peu lié à la proximité de l'océan.
- Le statut thyroïdien est davantage corrélé au statut en sélénium qu'à celui en iode.

© S. Tchung-Ming

Tableau 3 : Relation entre les terciles inférieurs des marqueurs biochimiques du statut en oligo-éléments ou du statut thyroïdien, et le statut nutritionnel vis-à-vis des autres oligo-éléments

	Statut en cuivre	Statut en zinc	Statut en sélénium	Statut en iode	Statut en T4
Cuivre		C < M, N ⁽¹⁾	C < M, N	C < M	NS
Zinc	C < N		C, M < N	NS	D < N
GSH-Pxe	C < M < N	C, M < N		C < M, N	D > N
IIP	NS	NS	NS		NS
T4		C, M < N	C > M, N	NS	

C = carencé ; M = marginal ; N = normal ; D = déficient ; NS : relation non significative.

⁽¹⁾ Exemple de lecture : C < M, N signifie que le tercile inférieur de cuprémie est plus faible dans les troupeaux carencés en zinc que dans les cheptels à statut marginal ou normal en zinc.

(tableau 3). Pour chacun des marqueurs étudiés, une analyse de variance prenant comme facteurs le statut des troupeaux à l'égard des autres marqueurs a été réalisée, suivie d'un test de comparaison deux à deux.

Un grand nombre de liaisons significatives sont observées et, dans la majorité des cas, les carences en un oligo-élément sont associées à des valeurs basses pour les autres. Cela tient sans doute au fait que la complémentation éventuelle des animaux est réalisée avec des aliments minéraux comprenant tous les oligo-éléments, si bien qu'un statut carencé en un oligo-élément est en général dû à une complémentation insuffisante en tous les oligo-éléments. Malgré le caractère significatif de ces liaisons, les variations d'un marqueur ne sont que faiblement expliquées (moins de 10 %) par celles des quatre autres, ce qui suggère que l'alimentation minérale n'est pas le seul facteur qui détermine le statut des animaux en oligo-éléments.

Cette relation est cependant inversée dans le cas des statuts thyroïdien et en sélénium : la thyroïdémie est plus élevée dans les troupeaux carencés en sélénium que dans les cheptels à statut marginal ou normal. Cela s'explique par la nécessité d'une déiodase sélénio-dépendante pour transformer la T4 en T3 (tri-iodo-thyronine). Ainsi, chez le veau, la carence en sélénium entraîne une diminution de la T3 plasmatique alors que la T4 plasmatique est accrue [1].

IIP et T4 sont très peu corrélés, ce qui est cohérent avec les conclusions d'Underwood et de Suttle [9]. Cette absence de relation serait due aux réserves thyroïdiennes d'iode, qui peuvent représenter plusieurs semaines de besoin en iode, ou au fait que l'apport d'iode n'est pas le seul facteur de variation de la thyroïdémie.

L'absence de relation claire entre l'IIP et la T4 signifie qu'il existe des troupeaux présentant une teneur en IIP normale mais de faibles valeurs de T4 (11,4 % des cheptels pour lesquels l'IIP et la T4 étaient disponibles). Une telle situation pourrait s'expliquer par la présence d'antithyroïdiens dans la ration, mais aussi par une détermination du statut iodé d'animaux peu après la mise en place d'une complémentation en iode. L'élévation de l'IIP est

alors rapide, beaucoup plus que l'éventuelle réponse de la T4. Un dosage d'IIP dans les jours qui suivent la distribution d'un complément d'iode permet seulement de s'assurer que l'iode distribué a été ingéré et absorbé, mais ne donne pas d'indication sur la constitution de réserves d'iode par l'animal ou sur son statut thyroïdien.

Cette absence de relation claire entre l'IIP et la T4 signifie aussi qu'il existe des troupeaux avec des statuts dits carencés en iode mais à concentration normale en T4 (22,8 % des cheptels pour lesquels l'IIP et la T4 étaient disponibles). Une telle situation peut s'expliquer par une carence en sélénium, qui empêche la transformation de la T4 en T3, forme active des hormones thyroïdiennes, comme en témoigne la relation inverse entre statuts thyroïdien et sélénique évoquée plus haut. McCoy et coll. ont observé ce type de profil de marqueurs biochimiques chez des génisses non complémentées en iode, mais qui, malgré une concentration plasmatique en T4 normale et l'absence de signes cliniques de carence en iode, présentaient des indicateurs histologiques d'hyperplasie thyroïdienne [6]. Dans cette étude, les besoins en sélénium des animaux étaient correctement couverts et la déiodation de la T4 en T3 était normale. Cette expérimentation n'exclut donc pas qu'une faible teneur plasmatique en IIP puisse être un indicateur précoce d'hyperplasie thyroïdienne en réaction à une carence en iode, cette hyperplasie permettant cependant de maintenir la sécrétion de T4 [6].

Cette analyse de données montre, malgré ses limites de représentativité, que le statut des troupeaux bovins en oligo-éléments n'est pas toujours satisfaisant. L'absence de différence de statut pour certains oligo-éléments entre les troupeaux laitiers et allaitants, ainsi que la faible corrélation entre les statuts suggèrent que la complémentation minérale n'est pas la seule source de variation de ces derniers. En outre, cette analyse de données confirme que l'IIP n'est pas corrélé à la T4 et conduit à proposer une meilleure évaluation du seuil de normalité en IIP. ■

Références

- 1 - Arthur JR, Morrice PC, Beckett, GJ. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.* 1988;45: 122-123.
- 2 - Aumont G, Tressol JC. Rapid method for the direct determination of inorganic iodine in plasma using ion-exchange chromatography and the Sandell and Kolthoff reaction. *Analyst.* 1987;112:875-878.
- 3 - Enjalbert F, Lebreton P, Salat O. Copper, zinc and selenium deficiencies as risk factors for production, reproduction and health in commercial dairy herds: a retrospective study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2006;90:459-466.
- 4 - Guyot H, Rollin F. Le diagnostic des carences en sélénium et iode chez les bovins. *Ann. Méd. Vét.* 2007;151:166-191.
- 5 - Lamand M, Périgaud S. Carences en oligo-éléments en France. 1. Éléments d'enquête obtenus dans la pratique vétérinaire. *Ann. Rech. Vét.* 1973;4 :513-534.
- 6 - McCoy MA, Smyth JA, Ellis WA, Arthur JR, Kennedy DG. Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. *Vet. Rec.* 1997;141:544-547.
- 7 - McCoy MA, Smyth JA, Ellis WA, Kennedy DG. Parenteral iodine and selenium supplementation in stillbirth/perinatal weak calf syndrome. *Vet. Rec.* 1995;136:124-126.
- 8 - Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J. Lab. Clin. Med.* 1967;70:158-169.
- 9 - Underwood EJ, Suttle NF. The mineral nutrition of Livestock. 3^e ed. CABI Publishing, Wallingford, 1999;614p.



Moins complémentés, les troupeaux allaitants de haut niveau de performances sont davantage prédisposés aux carences.

ferme peut se traduire par un recul important de l'utilisation de concentrés du commerce, une source d'oligo-éléments, voire des compléments minéraux-vitaminés. Ceci concerne particulièrement les élevages allaitants.

Signes cliniques

Les carences en oligo-éléments se traduisent par une panoplie de signes cliniques (mammites, taux élevé en cellules, boiteries, infertilité, infécondité, rétention d'arrière-faix). En race Blanc-Bleu, une situation de carence peut induire des problèmes de diarrhée chez les veaux, de broncho-pneumonie, des arythmies cardiaques, des morts brutales, des problèmes parasitaires (gales, teigne, verrues).

Carences en oligo-éléments

La vigilance reste de mise

Des situations de carences chroniques en certains oligo-éléments sont observées dans de nombreux troupeaux de Wallonie, en particulier en ce qui concerne le sélénium. Ces carences prédisposent les animaux plus sensibles à une série de pathologies et pénalisent les niveaux de production. Comme le rappelle le Dr Hugues Guyot (Département clinique des Animaux de production de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège), une correction des rations et des pratiques culturales permet de corriger ces carences.

Etat de lieux

Plusieurs études de terrain menées à la Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège ont mis en évidence des situations de carences chroniques en certains oligo-éléments dans de nombreux troupeaux de Wallonie. Cette situation concerne particulièrement des éléments comme le Zinc, le Cuivre, l'Iode ou le Sélénium. Les troupeaux allaitants semblent davantage touchés. Au niveau géographique, l'Ardenne serait

davantage concernée. Ces carences s'expliquent par l'impact de l'évolution des pratiques culturales (teneur en matière organique des sols, acidification des sols, lessivage, monocultures, fumures minérales intensives, disparition des scories, ray-gras pur, élimination des adventices) sur les fourrages.

L'augmentation des besoins liés au niveau de performance croissant des bovins laitiers et allaitants est un autre élément d'explication. Enfin, l'incitation à valoriser un maximum de fourrages produits sur la

L. S.

Dans les troupeaux où les carences sont moins prononcées, les signes cliniques peuvent être plus diffus. Dans tous les cas, le vétérinaire d'exploitation doit alors intervenir afin de préciser le lien entre les troubles observés et une éventuelle carence. Cette démarche demande en effet une bonne connaissance de l'exploitation et de ses pratiques d'élevage.

Détermination du statut de l'animal

Même si l'analyse de la ration est une base intéressante pour confirmer une suspicion de carence, vu les nombreuses interactions entre les nutriments, une analyse sur animal est préférable. En ce qui concerne l'iode, les analyses peuvent être réalisées via le lait de tank. L'analyse du lait de mélange est toutefois moins précise car elle concerne toutes les classes d'animaux (âge, stade de production, ration, malades, sains). L'idéal est de cibler une catégorie d'animaux. Pour le Dr Guyot, le diagnostic le plus précis repose sur des analyses sanguines réalisées sur un lot d'une dizaine de femelles gestantes de 6 à 7 mois, du même âge, en bonne santé. La qualité de l'analyse est également liée à l'état de l'animal (absence de stress) et aux conditions de prélèvement et de transport (éviter la rupture des globules rouges).



De bonnes pratiques culturales et une complémentation minérale adaptées permettent de prévenir les déséquilibres en oligo-éléments.

Le dosage du sélénium, du zinc, du cuivre et de l'iode inorganique plasmatiques a l'avantage de pouvoir être réalisé à partir d'un pool (mélange de sang de plusieurs animaux), ce qui réduit les coûts. L'interprétation peut toutefois également être moins évidente vu l'impact possible de certains animaux fortement carencés du lot. Les résultats de l'analyse doivent être considérés en tenant compte des apports en oligo-éléments dans la ration.

Mesures à court terme

Si une situation de carence est confirmée, il est conseillé d'agir rapidement. Les apports par injection concernent uniquement le Sélénium et la vitamine E. Cette formule onéreuse a l'avantage d'avoir une action immédiate durant une quinzaine de jours. Vu son coût, son action limitée et le stress que les injections engendrent, elle est à réserver aux situations urgentes, par exemple chez les veaux en difficultés.

La complémentation minérale du troupeau doit être rapidement revue. En ce qui concerne le sélénium, il est conseillé d'opter pour la forme organique (sélénométhionine), du moins en ce qui concerne les vaches en gestation. Elle est plus onéreuse, mais a l'avantage de restaurer plus rapidement et plus efficacement une situation de carence. Une étude menée par l'ULg sur le Blanc-Bleu Belge a également mis en évidence un meilleur transfert trans-placentaire ainsi qu'au niveau du lait. Ceci est particulièrement intéressant, car outre le déficit immunitaire à la naissance, le développement in utero des veaux des mères carencées est perturbé.

Une complémentation minérale combinant sélénium organique et minéral (sélénite de soude) propose un rapport qualité-prix intermédiaire.

Le seuil de toxicité du Sélénium est plus rapidement atteint, surtout lorsqu'il est apporté sous forme mi-

nérale. Très sécurisée, la concentration maximale autorisée en Belgique rendait parfois difficile les corrections suffisantes par cette voie. Cette teneur maximale a été revue à la hausse.

Mesures à long terme

Complémentation minérale - vitaminée

Des mesures à plus long terme doivent être envisagées. Il convient d'abord de contrôler l'équilibre général des rations (énergie, protéines, structure) pour les différents groupes d'animaux, de préférence à partir d'une analyse des fourrages. Les situations de carences peuvent aussi être induites par des antagonismes (une teneur trop élevée en certains oligo-éléments empêche l'absorption d'autres). Les CVM sont alors adaptés en conséquence.

Certaines sociétés proposent des mélanges à la carte. L'ajout de semoules à la ration est la formule la plus précise. La consommation d'oligo-éléments via les seaux ou pierres à lécher dépend en effet de leur appétence, de la position des animaux dans la hiérarchie du troupeau ou encore du comportement des supports face aux intempéries. Il est donc recommandé de vérifier leur composition, d'en disposer à plusieurs endroits, de les protéger de la pluie (micro-feeder) et de contrôler leur consommation.

De manière générale, il convient d'être très attentif au statut des vaches à partir du 7^{ème} mois de gestation. Les carences ont en effet souvent des conséquences importantes sur le futur veau.

Les apports via les bolus ingérés avant la mise à l'herbe sont également davantage sécurisés, plus pratiques mais aussi plus onéreux (de l'ordre de 15 euros par animal). Il convient également de vérifier la gamme d'oligo-éléments couverte.

Pratiques culturales

Une autre formule consiste à veiller à un rééquilibrage agronomique des sols de manière à assurer une

bonne biodisponibilité des oligo-éléments pour la plante (correction du pH, de la matière organique, analyse des lisiers de la ferme, apport de lisier de porcs riches en Cuivre et en Zinc, ajout de légumineuses dans les prairies...). L'apport d'engrais enrichis en Sélénium est efficace pour autant que les conseils d'application soient respectés.

Pour fixer de manière optimale du Sélénium sur les acides aminés de la plante (Sélénométhionine), il faut veiller à l'apporter:

- en quantité suffisante (5g/ha par passage)
- en combinaison avec de l'azote minéral rapide (forme nitrique)
- avant chaque période de croissance en prairie ou à la formation de l'épi en céréales.

Une fois fixé, le Sélénium se retrouve disponible dans les fourrages consommés en frais ou conservés.

Agir sur le sol est particulièrement intéressant en élevage allaitant car les animaux sont moins complémenés, voire pas du tout en saison de pâturage. Le Sélénium apporté par les fourrages a l'avantage d'être sous forme organique. Tout comme chez l'animal, les corrections doivent être raisonnées afin d'éviter de dépasser les seuils critiques et les antagonismes.

Conclusion

La mise en place d'un protocole pour déterminer et corriger les carences en oligo-éléments n'est pas simple et nécessite une bonne connaissance des pratiques de l'exploitation. Des analyses judicieuses sur animal (analyses sanguines) permettent de préciser les carences soupçonnées en oligo-éléments. Des corrections au niveau des rations et des pratiques culturales permettent de corriger les carences et les signes cliniques qui en découlent pour autant que ces derniers n'aient pas une origine multifactorielle (hygiène, logement, techniques de traite, distribution du colostrum,...), ce qui est souvent le cas.

LA PRODUCTIVITE NUMERIQUE DU TROUPEAU BOVIN ALLAITANT

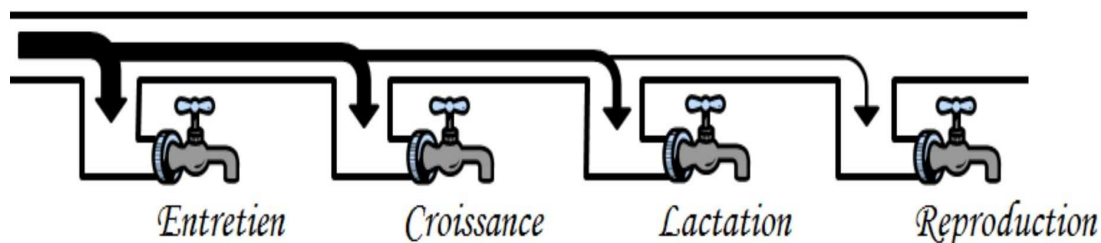
OBJECTIF : UN VEAU PAR VACHE ET PAR AN

LA REPRODUCTION : UN LUXE A GARANTIR !

L'influence de l'alimentation sur la fertilité

La reproduction des vaches allaitantes est une fonction de luxe pour l'animal. La gestion par l'éleveur de l'alimentation, la conduite sanitaire du troupeau et les pratiques autour du vêlage, sont autant de facteurs qui peuvent favoriser ou nuire à la reproduction des vaches. Les besoins alimentaires du bovin évoluent au cours de son cycle de production, c'est pourquoi les aliments distribués doivent fournir aux animaux les composants utiles à leurs fonctions vitales (besoins d'entretien), leur croissance (schéma ci-contre) et la lactation. **La reproduction est une fonction de luxe qui n'est assurée que si les autres besoins sont couverts.** Les rations distribuées aux bovins doivent être équilibrées en azote, énergie et minéraux, vitamines et oligoéléments.

Les besoins d'entretien sont prépondérants dans les besoins annuels totaux de la vache allaitante : ils représentent environ **les deux tiers des dépenses énergétiques et azotées**, alors qu'ils ne sont que d'environ 40% pour une vache laitière produisant 6500 kg de lait.



Apport énergétique

Le bon état corporel des femelles couplé à une bonne couverture des besoins énergétiques diminue l'intervalle vêlage – insémination ou saillie fécondante, impliquant un maintien du cycle de reproduction optimal. L'ovulation est directement liée à l'apport énergétique. En effet, tout déficit énergétique entraîne une baisse de production d'hormones responsables de l'ovulation. La note d'état corporel doit être au moins de 2,5 tout au long du cycle de production, **de 3 lors de la saillie ou de l'IA et de 3 au vêlage**. A contrario, une note supérieure à 3,5 entrainera des difficultés au vêlage. Des études ont montré qu'une restriction alimentaire de 20 à 40% ou un surplus de l'ordre de 40% dans le dernier tiers de gestation chez la vache pouvait augmenter la durée d'anoestrus post-partum (absence de chaleurs ou chaleurs silencieuses après vêlage). Ces retards sont respectivement de l'ordre de 8 à 21 jours pour une restriction et d'environ 10 jours pour un surplus alimentaire. 60 à 70 % des vaches allaitantes (multipares) ont une durée d'anoestrus post-partum plus long que la normale, soit au-delà de 45 jours. Chez les primipares, ce sont 80 à 90 % des femelles qui présentent des retards significatifs.

Les déséquilibres de l'alimentation sont les causes majeures d'anoestrus et donc d'augmentation de IVV (intervalle vêlage-vêlage). Cependant, des solutions existent. Un anoestrus post-partum peut être raccourci par une augmentation de l'apport énergétique en fin de gestation et début de lactation.

L'apport énergétique est plus important que l'apport protéique pour le maintien de la fonction de reproduction.

Remarque : *Réaliser des analyses de fourrages peut contribuer à établir des rations plus équilibrées, ajustées, assurant une meilleure couverture des besoins des animaux.*

On peut accepter une sous alimentation énergétique uniquement sur les vaches multipares avec un état d'engraissement au moins égal à 3 points sur des vêlages de printemps. Pour les vêlages d'automne, les besoins doivent être strictement couverts. Ils exigent des apports plus élevés d'énergie. De plus, d'après certaines études l'utilisation du flushing (suralimentation temporaire) sur les vaches maigres permet d'améliorer la fertilité. Cependant, sur les vaches en bon état (>2,5 NEC) le flushing détériore les résultats.

Apport protéique

Un déficit azoté entraîne une diminution de l'efficacité de la digestion, notamment de la digestibilité des fourrages au niveau du rumen et donc **un déficit énergétique**. Un déficit azoté provoque une chute de production (croissance et/ou lait). En revanche, un excès azoté (ex : mise à l'herbe) peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité, notamment des risques d'avortement embryonnaires en début de gestation.

Un apport azoté le dernier mois de gestation est nécessaire pour la constitution du colostrum très riche en anticorps.

Après le vêlage les besoins en protéines doivent être couverts strictement - la complémentation est alors indispensable.

Apport en minéraux, vitamines et oligoéléments

Tout déficit en minéraux (Calcium, magnésium, phosphore) entraîne une infertilité. Les vitamines A, E et B12 ainsi que les oligoéléments notamment iode, sélénium, zinc, cuivre, cobalt ont un rôle essentiel dans la reprise d'activité ovarienne. La distribution peut se faire toute l'année ou par cure avec des périodes cibles : fin de gestation (2 derniers mois), allaitement et mise à la reproduction.

Conduite alimentaire du taureau reproducteur

La spermatogenèse s'effectue en 2 mois. Il est donc nécessaire de s'occuper du taureau 2 mois minimum avant saillie : complémentation des fourrages et apport minéral vitaminique et oligoéléments.

Il est bien-sûr nécessaire d'avoir correctement déparasité les animaux afin d'optimiser les apports alimentaires.

La reproduction de la vache est une fonction-clé à maîtriser si l'on veut obtenir un veau par vache et par an. Elle est directement liée à l'alimentation et à la conduite sanitaire du troupeau. La maîtrise des fourrages tant sur la qualité (conservation, analyse) que sur la quantité, ainsi que la prévention sanitaire sont les points essentiels à maîtriser.

La conduite alimentaire des génisses, à laquelle il convient également de veiller, fera l'objet d'un prochain article.

Julien Espié (Institut de l'Elevage)

Pour le groupe technique bovin viande Midi-Pyrénées Languedoc-Roussillon

Les carences minérales ont un impact sur les performances



David FULMINET - Chambre d'Agriculture de la Corrèze

Une expérimentation pour faire le point

La Chambre d'Agriculture a réalisé une expérimentation sur les minéraux, en partenariat avec le laboratoire départemental d'analyse de Tulle et certains vétérinaires du département. Cette expérimentation a été réalisée dans le cadre du pôle d'excellence rurale veau de lait sous la mère. 31 élevages, producteurs de veaux de lait sous la mère, ont participé à cette expérimentation mettant ainsi à contribution 181 vaches et 101 veaux.

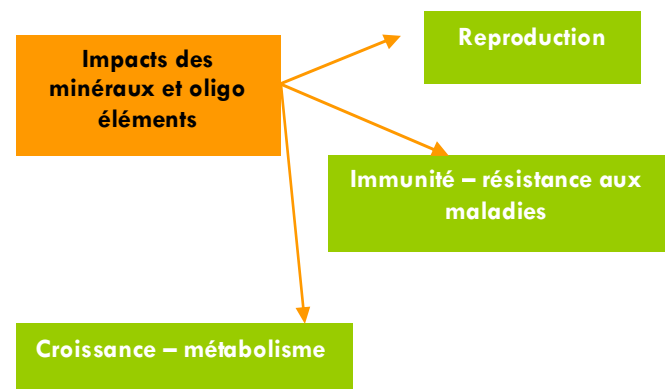
Une expérimentation avec de multiples objectifs :

- Mettre en place une méthode d'analyse disponible à Tulle
 - Etablir une base de références propre au département
 - Etudier les relations entre les niveaux de carences et les différents types de complémentations
- Etudier les niveaux de carences des mères par rapport à leur veau

Importance des minéraux pour l'animal et pour la production

De nombreux problèmes d'élevages de type infertilité, boiterie, résistance aux maladies ou croissance chez les jeunes ont pour origine plusieurs causes, on les qualifie de problèmes multifactoriels. Concernant ces pathologies d'élevages, les minéraux ont un rôle essentiel sur le métabolisme et donc sur les performances de croissance. D'autres minéraux ont des effets plus ciblés sur la sphère utérine et les mécanismes hormonaux qui la régissent. Pour finir les oligo éléments ont également des effets significatifs sur les mécanismes immunitaires directement liés à la résistance aux maladies et aux performances de reproduction.

Figure 1, différents impacts des minéraux.



Les points clefs de l'étude ...

Les carences majeures

Les résultats de l'étude montrent un état de carence très marqué et généralisé à l'ensemble du département. Arrivant en tête la carence en sélénium (82 % des vaches), suivi de la carence en iode (61 % des vaches). Ensuite sont apparues des carences en calcium (46 % des vaches) et en magnésium (22 % des vaches).

Pour réaliser la synthèse de l'étude, les animaux étant pour la plupart carencés, deux groupes ont été créés, le groupe 1, le moins carencé et le groupe 2 le plus carencé.

Les différents types de complémentations

Trois types de complémentation minérale ont été identifiés, les blocs, la semoulette et les bolus. Les résultats obtenus en croisant les types de complémentation avec les groupes d'animaux sont les suivants :

- Blocs : 56 % des animaux dans le groupe le moins carencé
- Semoulette : 60 % des animaux dans le groupe le moins carencé
- Bolus : 78 % des animaux dans le groupe le moins carencé.

Transmission du capital minéral (mère-veau)

Au fil des résultats nous observons plusieurs cas de figures, il semblerait que le principal facteur favorisant la transmission du capital minéral de la mère au veau soit une gestion du parasitisme raisonnée. Dans le cas contraire nous observons des mères du groupe le moins carencé donnant naissance à des veaux du groupe le plus carencé.

Performances zootechniques :

Les groupes d'élevages les plus carencés ont également été comparés au groupe les moins carencés sur d'autres critères comme l'IVV (intervalle vêlage – vêlage), boiteries, problèmes de vêlages, maladies des veaux et mortalité.

Figure 2, niveaux de carences et impacts zootechniques.

Moyenne	Groupe le moins carencé	Groupe le plus carencé
Nb Boiteries (nb cas)	2	4
Vêlages difficiles (nb cas)	5	8.6
Maladies néonatales (nb cas)	9.2	12.5
Mortalité (%)	5.5	7.7
IVV (jours)	376	395

Quels leviers d'actions ?

Désormais, le service biochimie du laboratoire départemental d'analyses de Tulle est en mesure de vous proposer la réalisation d'un profil biochimique pour vérifier le statut carenciel ainsi que la fonction métabolique de votre troupeau. Il est à réaliser sur au moins 6 animaux de votre troupeau pour avoir des résultats représentatifs. Ce diagnostic permet également de vérifier l'efficacité de votre stratégie de complémentation minérale ou l'utilité d'en mettre une en place.

Rappelons que les symptômes de situations de carences s'exprimeront plus facilement sur les veaux que sur les vaches allaitantes qui même si elles sont carencées, ne le manifesteront que la plupart du temps de manière subclinique. Rappelons également qu'au vu des résultats de cette expérimentation, une complémentation systématique des mères de préférences durant le dernier tiers de gestation est souhaitable. En production de veaux de lait, il n'est pas superflu de compléter également les veaux même si les vaches ont été complémentees.

Le profil biochimique peut servir à vérifier l'adéquation de votre stratégie de complémentation minérale avec les véritables carences de votre troupeau. Les principaux indicateurs de défaillance du statut minéral sont en tout premier lieu, les problèmes de reproduction et les maladies néonatales. Ces indicateurs s'ils «sont au rouge» et si vous avez déjà instauré une stratégie de complémentation minérale

doivent vous encourager à réaliser ce type d'analyse pour en vérifier l'efficacité.

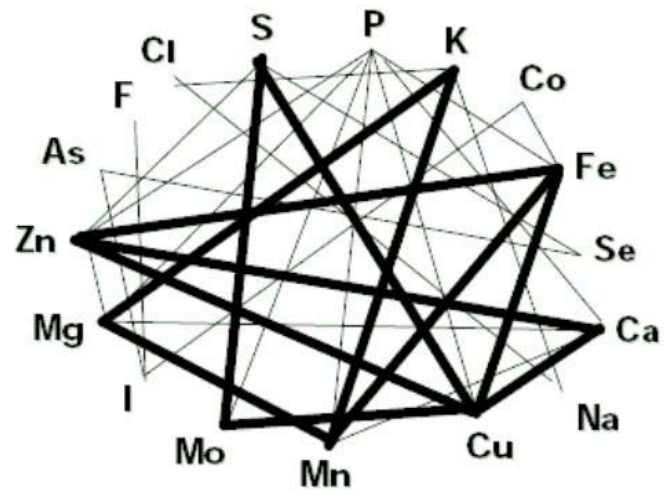
Pour conclure sur l'aspect multifactoriel :

Au vu des résultats préliminaires, il paraît très intéressant voir indispensable de compléter les reproductrices du troupeau en minéraux et oligo éléments. Mais toute complémentation minérale doit être administrée au bon moment et impérativement être associée à une stratégie de contrôle du parasitisme efficace pour en assurer la bonne assimilation.



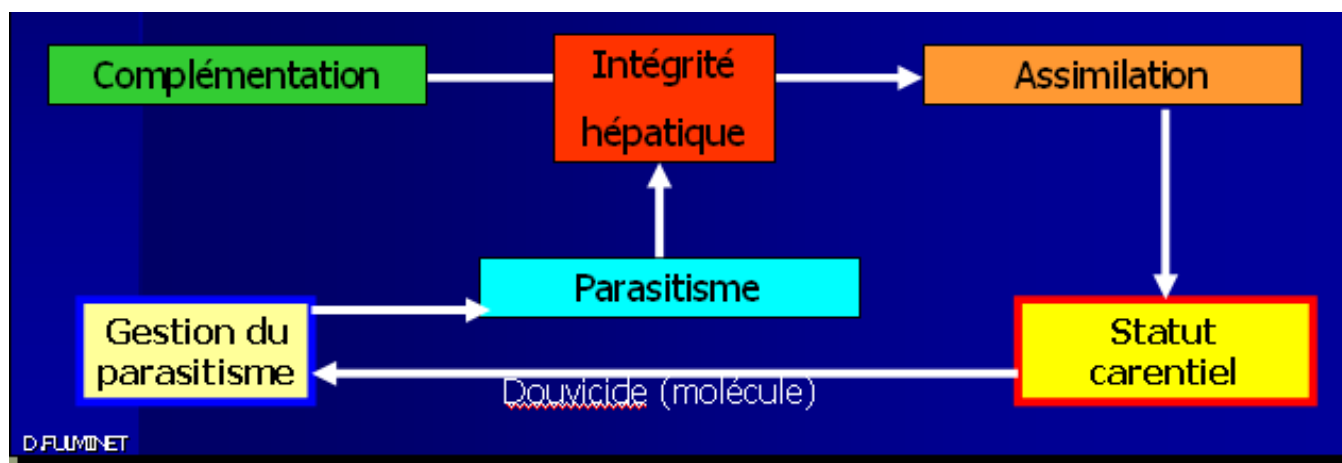
Lésions de teignes, parfois synonymes de carences minérales

Figure 4 - Attention aux multiples interactions minérales : Ne cumulez pas simultanément plusieurs types de complémentations minérales différentes



Les interactions entre minéraux (Ferrando, 1991)

Figure 3 - illustration de l'aspect multifactoriel des pathologies d'élevages.



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDELRAHAM MM, KINCAID RL. (1995) Effect on selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J.Dairy Sci.*, 78, 625-630.
2. ABDELRAHMAN MM, KINCAID RL. (1993) Deposition of copper, manganese, zinc and selenium in bovine fetal tissue at different stages of gestation. *J.Dairy Sci.*, 76, 3588-3593.
3. ABUTARBUSH SM, RADOSTITS OM. (2003) Congenital nutritional muscular dystrophy in a beef calf. *Can. Vet. J.*, 44, 738-739.
4. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), 2005, Evaluation de l'impact nutritionnel de l'introduction de composés iodés dans les produits agroalimentaires, 120 p.
5. Alderman G., Stranks M.H., 1967, The iodine content of bulk herd milk in summer in relation to estimated dietary iodine intake of cows, *J. Sci. Food Agric.* 18 : 151-153
6. Allen J.D., Gawthorne, J.M., 1987, Involvement of the solid phase of rumen digesta in the interaction of copper, molybdenum and sulphur in sheep, *Br. J. Nutr.*, 58 : 265-276
7. Alves de Oliveira L. ENVL, (Page consultée le 8 avril 2008), Site de l'ENVL, (en ligne),
adresse URL : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/nut/webBromato/cours/cmtourte/antinuto.html>
8. Amboulou D., Lamand M., 1977, Effect of grinding and pelleting of hay on copper metabolism in sheep. Studies with radioactive copper, *Ann. Rec. Vét.*, 8 (2) : 121-127
9. Ambrois P., 1991, Enquête sur les teneurs minérales des sols et des fourrages dans diverses régions françaises, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes, 63p.
10. Andrewartha K.A., Caple I.W., 1980, Effects of changes in nutritional copper on erythrocyte superoxide dismutase activity in sheep, *Res. Vet. Sci.*, 28 (1):101-104
11. ARAUJO W. (2006) Longévité de la vache laitière : l'adaptation à la traite, des mesures préventives pour une lactation sereine. *In : Comptes rendus des Journées Nationales des G.T.V.* Dijon, 17-18-19 Mai 2006. Paris : S.N.G.T.V. 223-227.
12. ARCANGIOLI MA, RUPERT R. (2006) Comment résoudre un problème d'élevage par une visite ? Comment l'intégrer et la développer dans sa clientèle ? Gérer l'échec,

savoir référer. In : *Comptes rendus des Journées Nationales des G.T.V.* Dijon, 17-18-19 Mai 2006. Paris : S.N.G.T.V. 327-340.

13. Arthington J.D., 2003, Copper antagonists in cattle nutrition, In : Proceedings 14th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville, 16-17 janvier 2003
14. Arthington J.D., Pate F.M., 2002, Effect of corn- vs molasses-based supplements on trace mineral status in beef heifers, *J. Anim. Sci.*, 80 : 2787-2791
15. Awadeh F.T., Abdelrahman M.M., Kincaid R.L., Finley J.W., 1998, Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle, *J. Dairy Sci.*, 81: 1089-109
16. AWADEH FT, KINCAID RL, JOHNSON KA. (1998) Effect of level and source of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. *J.Anim.Sci.*, 76, 1204-1215.
17. Baize D., (Page consultée le 14 Mars 2008), Site de Baize Denis, pédologue, (en ligne), Adresse URL :
18. Baize D., Saby N., Walter C., 2006, Le Cu extrait à l'EDTA dans les sols de France ; probabilités de carences et de toxicité selon la BDAT, *Etude et Gestion des Sols*, 13 (4) : 259-268
19. Barret J.P., 1992, *Zootecnie générale*, Lavoisier Tec et Doc, Paris, 252 p.
20. BATTUT J, BRUYAS JF, FIENI F, TAINTURIER D. (1996) La mise bas : déterminisme, mécanisme et maîtrise pharmacologique. *Point Vét.*, 28, 911-916.
21. BDAT, (Page consultée le 12 avril 2008), Site de la Base de données analyses des terres, (en ligne), Adresse URL : <http://gissol.orleans.inra.fr/programme/bdat/bdat.php>
22. Béguin J.-M, Siliart B., Martin M., 2006, Mesure du statut iodé et oligo-éléments des vaches laitières complémentées en minéraux, In : Proceedings 13^{ème} Rencontres Recherche Ruminants, Paris, 6-7 décembre 2006, 3R, Paris
23. Béguin J.-M., Dagorne R.P. Girona A., 2001, Teneurs en éléments minéraux de l'herbe paturée par les vaches laitières, In : Proceedings 8^{ème} Congrès Rencontres Recherches Ruminants, Paris, 5-6 décembre 2001, 3R, Paris
24. Béguin J.-M., Dagorne R.P., 2003, Evolution et variation de la teneur en minéraux du maïs ensilage et conséquences sur la complémentation minérale des vaches laitières, In : Proceedings 10^{ème} Congrès Rencontres Recherches Ruminants, Paris, 3-4 décembre 2003, 3R, Paris

25. BENARD P. (1996) Intérêt des complexes d'oligo-éléments (chélates). *In : Comptes rendus des Journées Nationales des GTV*. Angers, 22-23-24 Mai 1996. Paris : S.N.G.T.V. 413-417.
26. BENCHARIF D, TAINTURIER D. (2005) Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.*, numéro spécial reproduction, 36, 72-77.
27. Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M., 1999, Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in South West France. *Vet. Res.*, 30 : 61-74
28. BERTIN E. (1996) *Vitamines et reproduction chez les bovins*. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°28, 105p.
29. Bird P.R., 1970, Sulphur metabolism and excretion studies in ruminants, In *Proceedings of the Australian Society of Animal Production*, 8, 212-218
30. Blakely B.R., Hamilton D.L., 1985, Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep, *Can. J. Comp. Med.*, 49 : 405-408
31. BOURVEN I, MATHIEU H. (2001) Etude d'une méthode de dosage du selenium sérique par CLHP. *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*, 140, 7-18.
32. Braselton W.E., Stuart K.J., Mullaney T.P., Herdt T.H., 1997, Biopsy mineral analysis by inductively coupled plasma-atomic emission spectroscopy with ultrasonic nebulization, *J. Vet. Diag. Invest.*, 9 (4) : 395-400
33. BROCHART M. (1971) Oligo-éléments et fertilité. *J. Nutr.Alim.*, 25, 493-520.
34. Campbell A.G., Coup M.R., Bishop W.H., Wright D.E., 1974, Effect of elevated iron intake on the copper status of grazing cattle, *N. Z. J. Agric. Res.*, 17 : 393-399
35. Chauvaux G., Lomba F., Fumiere I. Bienfet V., 1977, Appréciation du niveau Se sanguin par le dosage de la glutathion-peroxydase, *Ann. Méd. Vét.*, 121, 111-115
36. Clark R.G., Wright D.F., Millar K.R., Rowland J.D., 1989, Reference curves to diagnose Co deficiency in sheep using liver and serum vitamin B12 levels, *N. Z. Vet. J.*, 37 : 1-11
37. Claypool D.W., Adams F.W., Pendell H.W., Hartmann Jr. N.A., Bone J.F., 1975, Relationship between the level of copper in the blood plasma and liver of cattle, *J. Anim. Sci.*, 41 : 911-914
38. Coic Y., Coppenet M., 1989, Les oligo-éléments en agriculture et élevage: Incidence sur la nutrition humaine, Quae, Paris, 122p.
39. Collectif, 1998, Contamination des sols par les éléments en traces : les risques et leur gestion, Rapport de l'Académie des Sciences 42, TEC & DOC, Paris, 440 p.
40. Corah L.R., Ives S., 1991, The effects of essential trace minerals on reproduction in beef cattle. *Vet. Clin. North Amer. : Food Anim. Pract.*, 7 : 41-54

41. Cordier H., 2005, Les techniques de prélèvements chez les bovins. Cédérom pratique, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 41 p. + Cédérom
42. Doré C., Lacourt A., Prodhomme C., Cornilleau E., 2007, Cartographie des dosages plasmatiques d'oligo-éléments chez les bovins : contribution d'un laboratoire de routine : le LDA35, Bull. des GTV, 38 : 37-43
43. Droke E.A., Spears J.W., 1993, In vitro and in vivo immunological measurement in growing lambs fed diets deficient, marginal or adequate in Zn, J. Nutr. Immunol., 2 : 7190
44. Ellis R.G., Herdt T.H., Stowe H.D., 1997, Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows, Am. J. Vet. Res., 58 : 760-764
45. Engel T.E., Nockels C.F., Kimberling C.V., Weaver D.L., Johnson A.B., 1997, Zn repletion with organic or inorganic forms of Zn and protein turnover in marginally Zn-deficient calves, J. Anim. Sci., 75 : 3074-3081
46. Enjalbert F., 2005, Carences en oligo-éléments ou en vitamines, Point Vét., 36 (N°Spécial) : 106-110
47. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., 2006, Effects of copper, Zn and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds : Retrospective study, J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., 90 : 459-466
48. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., Schelcher F., 1999, Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves, J. Anim. Sci., 77 : 223-229
49. Ennuyer M., Remmy D., 2008, Troubles de la reproduction des bovins. Avortements et infécondité : pistes infectieuse et alimentaire, Point Vét., 39 (239) : 73-77
50. ENVL, (Page consultée le 2 avril 2008), Site de l'ENVL, (en ligne) Adresse URL : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/DPR/dermatoses/besnoitiose.html>
51. Erskine R.J., Eberhart R.J., Grasso P.J. Scholz R.W., 1989, Induction of Escherichia coli mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets, Am. J. Vet. Res., 51 : 2093-2100
52. Erskine R.J., Eberhart R.J., Hutchinson L.J., Sholz R.W., 1987, Blood Se concentration and Glutathione-peroxydase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts, Am. J. Vet. Res., 190 : 1417-1421
53. Ferrando R., 1991, Introduction, C.R. Acad. Agric. Fr., 77 (8) : 83-85

54. Finch J.M., Turner R.J., 1996, Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals, *Res. Vet. Sci.*, 60 : 97–106.
55. Flachet C., van Haverbeke G., Chantegrelet G., Duffour C., 1967, Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces. *Revue méd. Vét.*, 118 (11) : 863- 882
56. Fleming G.A., Murphy W.E., 1968, The uptake of some major and trace elements by grasses as affected by season and stage of maturity, *J. Br. Grassland Soc.*, 23 : 174-185
57. FOREGS, (Page consultée le 24 Novembre 2007), Geochemical Atlas of Europe, (en ligne), Adresse URL : <http://www.gtk.fi/publ/foregsatlas/>
58. Foucras G., Schelcher F., Valarcher J.F., Espinasse J., 1995, La dystrophie musculaire nutritionnelle chez les ruminants. *Point Vét.*, 27 (172) : 841-846
59. Fournier A., (Page consultée le 2 avril 2008), L'échantillonnage des fourrages, (en ligne), Adresse URL : <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/bov11.pdf>
60. Fraker P.J., Hildebrandt K., Lueck R.W., 1984, Alteration of antibody-mediated responses of suckling mice to T-cell dependent and independent antigens by maternal marginal Zn deficiency: Restoration of responsivity by nutritional repletion, *J. Nutr.*, 114 :170–179
61. Gengelbach G.P., Ward J.D., Spears J.W., 1994, Effects of dietary copper, iron and molybdenum on growth and copper status of beef cows and calves, *J. Anim. Sci.*, 72, 2722-2727
62. Grace N.D., 2006, Effect of ingestion of soil on the iodine, copper, Co (vitamin B₁₂) and selenium status of grazing sheep, *N. Z. Vet. J.*, 54 : 44-46
63. Grace N.D., Waghorn G.C., 2004, Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentration in milk, *N. Z. Vet. J.*, 53 (1) : 10-13
64. Graham T.W. Trace Elements Deficiencies in Cattle. *Vet. Clin. North. Am.: Food Animal Practice*, 1991, 7:1, 153-215.
65. Graham T.W., 1991, Trace element deficiencies in cattle, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 7 (1) : 153-203
66. Grasso P.J., Scholz R.W., Erskine R.J., Eberhart R.J., 1990, Phagocytosis, bactericidal activity, and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets, *Am. J. Vet. Res.*, 51 : 269–274
67. Guyot H., et al., 2007b, Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle, *J. Vet. Diagn. Invest.*, 19 (6) : 643-651
68. Guyot H., Rollin F., 2007, Le diagnostic des carences en Se et iode chez les bovins, *Ann. Méd. Vét.*, 151 : 166-191

69. Guyot H., Spring P., Andrieu S., Rollin F., 2007a, Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves, *Livest Sci.*, 111 : 259-263
70. Hambidge M., 2003, Biomarkers of Trace Minerals intake and status, *J. Nutr.*, 133 : 948-955
71. Hemingway R.G., Fishwick G., Parkins J.J., Ritchie N.S., 2001, Plasma Inorganic Iodine and Thyroxine Concentrations for Beef Cows in Late Pregnancy and Early Lactation Associated with Different Levels of Dietary Iodine Supplementation, *Vet. J.*, 162 (2) : 158-160
72. Hemingway R.G., Parkins J.J., Ritchie N.S. Sustained-release boluses to supply trace elements and vitamins to calves, *Vet. J.*, 1997, 153 , 221-224.
73. Herdt H.T. Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Vet. Clin.North Am.: Food Animal Practice*, 2000, 16:2, 387-383.
74. Herdt H.T., Rumbelha W., Braselton W.E. The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Vet. Clin.North Am.: Food Animal Practice*, 2000, 16:2, 423-444.
75. Herdt T.H., 2000, Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16 (2) : 387-403
76. Herdt T.H., Rumbelha W. and Braselton W.E., 2000, The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16 (3) : 423-444
77. Herzig I., Riha J., Pisarikova B., 1996, Urinary iodine levels as an intake indicator in dairy cows, *Vet. Med. Praha*, 41 (4) : 97-101
78. Hidioglou M., 1979, Manganese in ruminant nutrition, *Can. J. Anim. Sci.*, 59 : 217
79. Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L., 1990, Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils, *J. Dairy Sci.*, 73 : 2372-2378
80. Lebreton P., Enjalbert F., Schelcher F., Salat O. Effects of pre and post-partum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.*, 1999a, 77, 223-229.
81. Rollin F., Lebreton P., Guyot H. Trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy herds in 2000-2001. *In: Abstracts of the XXII World Buiatrics Congress, Hannover, Germany, 18-23 august 2002: abstract 227-767 p. 72.*

82. Smith L.K., Hogan J.S., Weiss W.P. Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *J. Anim. Sci.*,1997, 75, 1659-1665.
83. Underwood E.J., Suttle N.F. The mineral nutrition of livestock. CAB International Publishing, 3rd ed., 1999, 61p.