



816THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad DAHLAB- Blida 1

Institut des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**FIEVRE DU LAIT CHEZ LA VACHE LAITIERE
(ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)**

Présenté par :

Mme ELMAHDI-HABI RIM

Devant le jury :

Mme A.ADEL maitre assistante A à l'institut des sciences vétérinaire Blida Président

Mr S.GHARBI maitre assistant A à l'institut des sciences vétérinaire Blida Examineur

Mr M.BESBACI

ENCADRE PAR :

Dr M.BESBACI

Promoteur

Année Universitaire : 2013/2014

REMERCIEMENT

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de me donner la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Je tiens à exprimer ma reconnaissance et mes sincères remerciements à mon promoteur Monsieur **BESBACI.M**, pour ses conseils précieux, ses orientations et surtout sa disponibilité tout au long de notre travail.*

Mes sincères remerciements s'adressent également au jury :

***Mme A.ADEL** : maitre assistante A à l'institut des sciences vétérinaires Blida.*

***Mr GHARBI SMAIL** : maitre assistant A à l'institut des sciences vétérinaires Blida.*

Enfin, je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apportées leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année universitaire.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail avec un grand plaisir, à tous ceux qui ont cru en moi, spécialement à ceux qui ont été mes anges gardiens, et mes guides dans la vie: mes chers parents qui m'ont entouré de leurs amour et de leur protection ainsi que leur générosité durant toute la durée de mes études

Papa et maman, merci. Que dieu vous protège.

A mes chers frères ANOUAR et ALLAA DINE.

A mes chères petites sœurs SONIA et SOUNDIOUS.

A mon cher mari « ABDEL ALKAHAR » pour ses encouragements, son soutien, son aide et sa disponibilité. Je sais que je peux compter sur toi « merci, que dieu te protège »

A toute ma grande famille, HABI et BRAHIMI mes grands-parents, oncles et tantes, cousines et cousins.

A mes chère HBIBA et NERDJESS.

A ma chère belle famille EL MAHDI.

A tous mes meilleurs amis.

A tous ceux qui me connaissent de près et de loin.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Titre	N°
RESUME	i
الملخص	ii
ABSTRACT	iii
LISTE DES FIGURES	IV
LISTE DES TABLEAUX	V
LISTE DES ABREVIATIONS	VI
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I: Métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium	
1. Métabolisme du Ca	2
1.1 Source	2
1.2 Répartitions dans l'organisme	2
A-Tissu osseux	2
B-Tissu mou	3
C-Liquides extracellulaire	3
D-Phanères	3
E- Sang	4
1.3 Absorption	4
1.4 Rôle biologique du calcium	5
1.5 Excrétion	6
1.6 Fonction du calcium	7
1.7 Utilisation thérapeutique du calcium	7
2. Métabolisme du phosphore	8
3. Métabolisme du magnésium	8
4. Rapport phosphocalcique	9
5. Besoins phosphocalciques des vaches laitières	9
6. Régulation du métabolisme phosphocalcique	10
6.1 Régulation hormonale	10
6.1.1 Parathyroïdes	10
6.1.2 Thyroïde	10

6.1.3 Action de la thyroxine (T4)	11
6.1.4 Hypophyse antérieure	11
6.1.5 Gonades	11
6.1.6 Cortisol	12
6.1.7 Action de l'insuline	12
6.2 Régulation vitaminique	13
6.2.1 Cholécalférol	13
6.2.2 Vitamines A, B1 et C	14

CHAPITRE II : HYPOCALCEMIE

1. Définition	15
2. Etiopathogénie	15
2.1 Classification	15
2.2 Manque de calcium	17
3. Facteurs prédisposant les vaches laitières	18
3.1 Production de lait	18
3.2 Age	19
3.3 Rôle des œstrogènes	20
3.4 Facteurs liés à l'alimentation	20
3.4.1 Excès de calcium dans la ration	20
3.4.2 Rôle de l'absorption digestive du calcium	21
3.4.3 Rôle de l'acidité de la ration	22
3.4.4 Rôle du magnésium	22
3.4.5 Apports azotés	23
3.4.6 Apports énergétiques	23
3.4.7 Nature des fourrages en tarissement	24
4. Facteurs déclenchants	25
5. Diagnostic	27
5.1 Diagnostic clinique	27
5.2 Diagnostic biochimique	28

CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PREVENTION

1 .Traitement	30
2. Prévention	33
2.1 Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie.	33
2.2 Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en postpartum	39
Conclusion	40

RESUME

Avec l'amélioration de leur productivité, les vaches laitières sont confrontées au début de la lactation à des modifications de leurs métabolismes que le moindre avec des conséquences catastrophiques. Une mobilisation trop précoce ou trop forte de leurs réserves de calcium va conduire à une hypocalcémie, qui induira à son tour non seulement un déficit de la contraction musculaire, pouvant entraîner un décubitus, mais aussi une baisse de la réponse immunitaire dans la période du peripartum, provoqueront une exacerbation des phénomènes infectieux mais aussi métaboliques. Une nouvelle approche thérapeutique du moindre trouble à ce moment-là s'impose, qui prend en compte non seulement son traitement mais aussi la prévention des affections directement liées. Une conduite d'élevage adaptée et une bonne maîtrise de l'alimentation et des transitions alimentaires peuvent prévenir l'apparition de l'hypocalcémie.

Mots-clés : maladies métaboliques, hypocalcémie, immunité, calcium, vache.

الملخص

مع جودة الإنتاج، تُواجه الأبقار المُخصصة لدر الحليب إلى تغييرات في نظام الأيض، مما ينتج عنه كوارث. الإستغلال الأولي أو المُتأخر لإحتياجاتها من الكالسيوم، قد يُسبب انخفاضه في الدم و ينجم عنها التشنج العضلي و هكذا تُصبح البقرة غير قادرة على التحرك، بالإضافة إلى زيادة نسبة تعرضها للأمراض المُعدية لِنقص المناعة لديها . و هكذا ظهرت مناهج علاجية جديدة، تُقلل من اضطرابات الأيض هذه و تقيها من الأمراض مع الإهتمام بالجانب الغذائي لديها ، لإستبعاد انخفاض نسبة الكالسيوم في الدم .

الكلمات الرئيسية: اضطرابات الأيض، انخفاض نسبة الكالسيوم في الدم ، المناعة ، الكالسيوم، البقرة.

ABSTRACT

With improved productivity. Dairy cows in early lactation faced with such changes in metabolism that any problem can have catastrophic consequences. Too early or too strong mobilization of calcium reserves will lead to hypocalcemia, which in turn induce not only a lack of muscle contraction can cause an ulcer, but also a low immune response in the peripartum period will cause an exacerbation of infectious phenomena but also metabolic. A new therapeutic can decrease the troubles, which takes into account not only treatment but also prevention of diseases directly related. A suitable breeding and good control of diet and eating behavior transitions can prevent the occurrence of hypocalcemia. Keywords: Metabolic disease, hypocalcemia, immunity, calcium, cow.

LISTE DES FIGURES

Titre	N°
Figure n°01 : Mécanisme de régulation de la calcémie	12
Figure n°02 : Rôle de la vitamine D dans l'absorption du calcium par les os	14
Figure n°03 : Mécanisme de l'hypocalcémie puerpérale	18
Figure n°04 : Incidence % de vache par terre suivant le nombre de lactation	19
Figure n°05 : Evolution des concentrations plasmatique de calcium, phosphore et magnésium autour du part chez la vache	20
Figure n°06 : Régulation hormonal de la calcémie	25
Figure n°07 : Cycle du calcium chez la vache	26
Figure n°08 : Maladies découlant de la fièvre du lait	27
Figure n°09 : Traitement de l'hypocalcémie par le vétérinaire par injection intraveineuse de calcium	30

LISTE DES TABLEAUX

Titre	N°
Tableau n°01 : Fréquence des hypocalcémies vitulaires selon la note d'état d'engraissement au vêlage	23
Tableau n°02: Dosage sanguin utiles au diagnostic de l'hypocalcémie	29
Tableau n°03: Comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait	31
Tableau n°04 : Facteurs de conversion utiles pour le calcul du BACA	35
Tableau n°05 : Classement des différents types d'aliments selon leur BACA	36
Tableau n°06 : Valeur des BACA de grammes des principaux sels anioniques	36
Tableau n°07 : Comparaison des mesures visant à déclencher la régulation calcique	38

LISTE DES ABREVIATIONS

AMP= Adénosine monophosphate

ATP= Adénosine Triphosphate

BACA= Bilan Alimentaire Cation Anion

Ca-BP= Calcium- binding protein

Cl⁻ = Chlore

HCO₃⁻= Bicarbonate

HPO₂⁻ = Monohydrogen phosphate ion

H⁺= Ion hydrogène

K⁺= Potassium

mEq= Le milliéquivalent

Na⁺= Sodium

NH₄⁺= Ammonium

OH⁻= Hydroxide

PH= Potentiel hydrogène

PTH= Parathormone

SO₄⁻²= Sulfate d'ammonium

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La mise bas est à l'origine d'un stress métabolique très important. Elle interrompt le cycle quotidien de l'alimentation et de la digestion, et au moins chez les vaches laitières, coïncide avec l'apparition d'une forte dépense métabolique représentée par la lactation. Le part est aussi associé à des changements hormonaux complexes qui ont de nombreux effets secondaires sur le métabolisme général. C'est pourquoi il n'est pas surprenant que la mise bas soit associée à un trouble métabolique important, connu indifféremment sous le nom de fièvre de lait, fièvre vitulaire, parésie vitulaire, hypocalcémie vitulaire ou parésie puerpérale.

Comme son nom l'indique, la parésie puerpérale est une affection aigue communément observée les jours qui suivent le vêlage. Elle est économiquement importante car elle touche chaque année entre 3 et 4% des troupeaux laitiers (François, 2002).

Plusieurs facteurs influent sur l'incidence de la fièvre de lait. L'âge joue un rôle plus important. La fréquence passe de 0,2% pour les primipares à 9,6% pour les vaches ayant mis bas six fois ou d'avantage (Payne, 1968).

Les épidémies de fièvre de lait sont relativement banales, ce qui souligne l'existence de facteurs prédisposant agissant sur l'ensemble des troupeaux. Il apparaît nettement que certaines vaches sont prédisposées, de plus, une vache qui a déjà souffert d'une fièvre de lait en fera vraisemblablement une autre lors d'une mise bas ultérieure (Aubadie, 2005a).

Comme on peut s'y attendre, il existe une corrélation entre le degré de sélection pour la production laitière et l'apparition de parésie puerpérale au sein des vaches d'une même famille. Certain ont même des coefficients d'héritabilité comparable. L'affection est également en relation avec la période de la mise bas (Aubadie, 2005a).

Dans notre étude bibliographique qui consiste à étudié la fièvre du lait avec un accent sur le principal acteur de cette maladie, le calcium. La maladie en question a été décrite sur le plan éthologique avec une analyse de facteurs de risques, physio-pathologique, diagnostics (clinique et biochimique) et enfin thérapeutique et préventive.

CHAPITRE I : Métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium**1. Métabolisme du Calcium :**

Le calcium est un élément qui occupe une place prépondérante parmi les substances minérales indispensables de l'organisme. C'est le 5ème élément dans l'ordre d'abondance, il construit 3,64% de la croûte terrestre (Manuila, 1993).

L'action physiologique du calcium n'est pas moindre puisqu'il joue un rôle très important dans le métabolisme des animaux.

1.1 Sources :

Comme la plupart des autres éléments minéraux, le calcium se retrouve en abondance dans l'environnement (sol, eau, atmosphère) et dans l'organisme. Ce transfert s'opère de deux manières soit :

-Directement : par absorption d'eau contenant des compléments minéraux.

- Ou indirectement : par ingestion d'aliment d'origine végétale ou animal riche en calcium. La teneur en calcium des végétaux est tributaire de la richesse en cet élément des sols où ces derniers se développent. Les poudres d'os, le lait, les farines de plasma, de viande, de poisson sont les sources les plus riches (Charton & Bouveries, 1957).

1.2 Répartitions dans l'organisme :

Le calcium est l'élément minéral le plus abondant dans l'organisme animal. Dans le corps des bovins, le taux est de 1,33% .Sa répartition par contre, au niveau des différents tissus est très variable.

A/Tissu osseux :

99% du calcium de l'organisme est présent au niveau osseux (squelette), ce qui représente une réserve importante pour l'homéostasie calcique, l'activation enzymatique et l'activité neuromusculaire (Manuila, 1993).

La fraction minérale de l'os est constituée par des cristaux hexagonaux disposés sur la matrice collagénique de l'os.

Chaque cristal osseux est formé de trois couches :

-Un noyau : le contenu y est fixé et est lentement échangeable.

- Une couche moyenne : elle est hydratée c'est là où le calcium est mobilisé.-Une couche périphérique aqueuse : c'est à travers cette dernière que se feront les échanges avec le milieu intracellulaire (Manuila. 1993).

Le calcium osseux est retrouvé sous forme d'hydroxyde, également de phosphates, carbonates, citrates, magnésium et de sodium selon les proportions suivantes :

- Phosphates tricalciques : 85-90%
- Carbonates de chaux : 09%
- Phosphates de magnésium : 02%
- Fluorures de calcium(en faible quantité)

B/Tissus mous :

Le calcium est présent dans l'urine au niveau du rein à l'état ionisé et sous forme de sels minéraux phosphatés, oxalates, citrates, sulfates, sel. Le calcium ultra filtrable traverse la membrane glomérulaire rénale, le taux moyen de calcium rénal varie entre 18 a 19mg /100mg (Charton & Bouveries, 1957).

Le taux de calcium dans les différents tissus est très variable, par exemple :

Peau 9 à 10 mg / 100 mg

Myocarde.....7 à 8 mg /100mg

Foie et muscle7mg /100mg

C/Liquides extracellulaire :

Le taux de calcium dans les liquides extracellulaires est d'une grande variabilité. On citera à titre d'exemple une vache de 500 kg possède 8 à 10 g de calcium extracellulaire (Mundy&Martin, 1993).

D/Phanères :

Les poils contiennent des quantités de calcium variables suivant la région du corps où ils se situent et la couleur, il est à noter que les autres phanères contiennent également des quantités notables de calcium (Stolkowsky, 1968).

E/ Sang :

La quasi-totalité du calcium sanguin est localisée dans le plasma à une concentration normale comprise entre 90 et 120 milligrammes par litre de plasma. Le plasma est saturé en calcium, ceci est dû aux protéines plasmatiques qui bloquent sous forme de protéines solubles près de la moitié du calcium total (Brochart, 1957).

Le calcium se présente sous forme de :

- Fraction ultra filtrable : elle représente 35 à 60% du calcium plasmatique, elle est composée de :

Calcium non ionisé (complexe) : les phosphates, les nitrates et les bicarbonates.

Calcium ionisé : c'est la fraction essentielle car les ions calcium diffusibles représentent la forme la plus active du calcium circulant. C'est sous cette forme que le calcium participe dans l'ossification qu'il intervient dans les actions enzymatiques et qu'il conditionne l'excitabilité neuromusculaire (Jacquot et al, 2004).

1.3 Absorption :

Chez un animal, l'absorption est l'étape la plus importante vu qu'il n'est pas évident que la quantité ingérée d'un aliment donnée soit totalement absorbée par l'organisme. Ceci dépend de plusieurs conditions (Soltner, 1968).

- Les éléments minéraux doivent être assimilables.
- L'organisme doit disposer de vitamines et d'un bon fonctionnement hormonal.
- L'animal doit avoir un bon pouvoir de révision des sels minéraux.
- Un certain équilibre doit exister entre les différents minéraux.

Mécanisme d'absorption : L'absorption du calcium est solidaire de celle du phosphore.

Les composés phosphocalciques ou minéraux dont beaucoup sont insolubles, doivent être solubilisés avant d'être absorbés.

L'absorption des composés phosphocalciques se fait sous forme de phosphate mono calcique. Seul le phosphate de calcium est soluble. Il est impératif que les phosphates et les sels de calcium soient solubilisés pour être absorbés.

Le sulfate de calcium, les phosphates bi calciques et tricalciques se transforment en sulfates mono calciques solubles.

La bile joue un rôle considérable dans l'absorption des sels phosphocalciques par l'apport des phosphates dont elle semble également favoriser la sécrétion par les cellules intestinales. Les phosphates libèrent de l'acide ortho phosphorique, qui transforment les sels de calcium insolubles en phosphates monocalciques solubles et absorbables (Brochart, 1957).

Dans le duodénum(milieu a pH élevé très riche en carbonates alcalins)il y a donc neutralisation de l'excès d'acide chlorhydrique du chyme gastrique, et transformation du chlorure de calcium en carbonate soluble et le faire passer à l'état bimétallique insoluble; les phosphates mono calcique mono magnésien. À ce niveau là, l'absorption se fait de deux manières :

- Par la voie active et ceci fait appel d'une transporteuse le ca-BP (Calcium Binding Protéin).

- Par voie passive qui est une diffusion des ions de calcium à travers les cellules du tube digestif.

Par contre, cette absorption est inhibée par les acides gras non absorbés qui forment des savons insolubles à pH alcalin dans l'intestin. Les ions de calcium sont moins solubles en milieu alcalin dans l'intestin, ils sont inhibés par l'acide aliphatique et les variations du produit de solubilité (Soltner, 1968).

1.4Rôle biologique du calcium :

Le calcium a de nombreux rôles dans l'organisme.

- Coagulation du sang : le calcium l'un des douze facteurs de la coagulation, joue un rôle important dans ce phénomène ; ils sont nécessaire à la transformation de la prothrombine du sang en thrombine (Stolkowsky, 1968).

- Régulation des contractions musculaires : le calcium possède la propriété de renforcer le tonus cardiaque, mais également le tonus des fibres musculaires et des fibres squelettiques où d'ailleurs il joue un rôle important (Barnoun, 1994).

- Excitation du système nerveux orthosympathique : les sels de calcium agissent comme des excitants, leur action sur le système orthosympathique domine celle du parasymphathique.

- Régulation de la perméabilité cellulaire : constituant des membranes cellulaires, le calcium participe à cette régulation en diminuant la perméabilité cellulaire (Stolkowsky, 1968).

- Action sur les enzymes : les ions calcium représentent dans de nombreuses réactions des Co-enzymatiques (INRA, 1978).

1.5 Excrétion :

Le calcium est excrété par l'intestin et le rein.

Excrétion urinaire : l'élimination de calcium reflète le taux de la calcémie plus directement que le calcium fécal. Cette élimination est vraisemblablement passive, car le calcium existe dans le sang sous forme de sels solubles (Jacquot et al, 2004).

Des ajustements de faible capacité de la calciurie sont possibles dans le tubule distal et le canal collecteur, sans rapport avec le sodium (Mundy & Martin, 1993).

Excrétion fécale : les sels solubles des sucs digestifs et des aliments non solubles, sont excrétés par les fèces.

50 à 90% du calcium excrété se trouve dans les fèces (Gueguen, 1978).

L'origine du calcium fécal est double :

- Calcium des aliments : qui a échappé à la résorption intestinale.

- Calcium endogène : éliminé par les sucs digestifs et par la muqueuse intestinale. On admet actuellement que l'excrétion se fait sur toute l'étendue du tube digestif ; l'intestin grêle est même le lieu privilégié du rejet du calcium (Jacquot et al, 2004).

La sueur : l'élimination du calcium par la sueur n'est pas négligeable.

1.6 Fonction du calcium:

Les principales fonctions du calcium, sont brièvement les suivantes (Stolkowsky, 1968) :

- Développement et entretien des os et des dents (environ 99% de calcium de corps est dans les os et les dents).
- Coagulation du sang
- Transmission des impulsions des nerfs.
- Activation d'enzymes pour la production des jus gastriques.
- Métabolisme des graisses, de protéine et d'hydrate de carbone.
- L'équilibre de potentiel hydrogène (PH).

1.7 Utilisation thérapeutique du calcium :

Le calcium est utilisé dans le traitement des pathologies suivantes (Eddy, 2004) :

- L'arthrite
- Ostéoporose
- Rhumatisme
- Constipation
- Le haut cholestérol du sang
- Règlement des battements du cœur.

2. Métabolisme du phosphore

Le phosphore est présent dans les phosphoprotéines, les phospholipides, les acides nucléiques et l'ATP. Le phosphore intervenant dans la pathogénie des fièvres de lait est le phosphore inorganique (Pi) à une concentration normale de 30 à 45 mg par litre de sang, il y a 1 à 2 g de phosphore dans le plasma, et 4 à 7 g dans le milieu extracellulaire pour une vache de 500 kg. Le phosphore osseux représentant 80% du phosphore de l'organisme (4 kg de phosphore pour une vache de 500 kg) (Goff, 2000).

Comme pour le calcium, les apports peuvent être digestifs ou osseux, et les sorties peuvent être la formation osseuse, l'excrétion urinaire (2 à 12 g/j), la gestation (le dernier tiers surtout, de 4 à 10 g/j) et la lactation (10 à 70 g/j).

Chez les ruminants il y a un recyclage salivaire important (30 à 90 g/j) (Goff, 2000).

3. Métabolisme du magnésium

L'importance du magnésium dans les fièvres de lait est moins grande, même si lors de fièvres de lait on note parfois une magnésiémie légèrement augmentée. Il peut y avoir des interactions avec le métabolisme phosphocalcique. Le magnésium est essentiel au fonctionnement de nombreuses enzymes. Il intervient dans de nombreuses réactions métaboliques, spécialement celles de la formation d'ATP; et participe au transfert de l'influx nerveux. Dans le plasma 40% du Mg est lié à l'albumine et à des globulines; le reste, la fraction diffusible est soit complexée soit libre. Les concentrations plasmatiques normales varient de 17 à 33 mg/l. L'os contient seulement 70% du magnésium, la gestation nécessite 0,33 g par jour et la lactation 1,2 à 3g par jour (0,12g/l).

Il existe un recyclage salivaire (0,5 à 1 g/j), comme pour le phosphate (Goff, 2000). Une hypomagnésiémie chronique peut avoir des effets néfastes sur l'homéostasie calcique. Elle empêche la sécrétion de PTH et de 1,25- (OH)₂ Vit D. Il est tout à fait possible qu'une hypomagnésiémie moins sévère interfère aussi avec la production de ces deux hormones (Goff, 2000).

4. Rapport phosphocalcique :

Le calcium et le phosphore sont étroitement associés aussi bien dans leur rôle biologique que dans leur métabolisme. Ils sont généralement combinés dans l'organisme, afin d'assurer non seulement les processus de structure mais aussi les mécanismes de fonctionnement des tissus et des organes. La carence de l'un des deux éléments dans la ration limite la valeur nutritive de l'autre et provoque des déséquilibres variés.

Si une quantité déterminée de ces deux éléments est nécessaire, il est certain que pour être convenablement utilisés, le calcium et le phosphore doivent être présentés dans la ration en proportions équilibrées, c'est-à-dire un rapport phosphocalcique adapté à l'espèce, à l'âge, au sexe, et aux fonctions génitales de la femelle (Kole, 1979).

5. Besoins phosphocalciques des vaches laitières :

Les besoins varient selon les espèces, les races, et sans doute les individus et varient également selon les mécanismes de rétention minérale.

Ces besoins semblent particulièrement élevés chez les vaches en gestation puis en lactation et les jeunes en cours de croissance (Soltner, 1968).

- Pendant la gestation : les besoins phosphocalciques du fœtus sont élevés mais comme la production laitière baisse et que la phase de tarissement intervient vers le 7ème mois post-partum. Il devient possible à la vache de reconstituer ses réserves minérales.

- Au vêlage : les besoins phosphocalciques de la vache augmentent considérablement en raison du démarrage de la lactation, les besoins minéraux peuvent se multiplier par quatre.

- Pendant les premiers mois de lactation : les besoins phosphocalciques atteignent leurs maximum dès la 2^{ème} semaine. Mais il est possible à l'organisme de compenser ce déficit provoqué par la mobilisation accrue du calcium et du phosphore pour la production laitière. Les vaches laitières utilisent en priorité ces réserves squelettiques qui sont directement assimilables et ne peuvent retenir qu'une partie de ceux qu'elles diminueront progressivement après les 2 semaines qui suivent la lactation.

6. Régulation du métabolisme phosphocalcique :

6.1 Régulation hormonale : la régulation hormonale du métabolisme phosphocalcique est exercée essentiellement par la sécrétion endocrine des glandes parathyroïdes .l'antéhypophyse et la thyroïde exercent une action directe moindre « Figure n°01 ».

6.1.1 Parathyroïdes :

L'hormone parathyroïdienne ou parathormone (PTH) est sécrétée par les glandes parathyroïdiennes (Eddy, 2004).

Cette hormone a trois actions :

a) Action globale avec triple action :

-Action rénale : elle freine la réabsorption du phosphore urinaire.

-Action osseuse : elle favorise la libération du phosphore et du calcium osseux.

-Action intestinale : elle favorise l'absorption du calcium.

b) Action biochimique avec :

- Induction systématique de la collagénase aurait comme conséquence une destruction osseuse.

- Le PTH favoriserait la production d'acides organiques(Citrique) qui rend les sels minéraux solubles.

-Activation du système de transport actif mitochondrial qui pompe le calcium de l'intérieur vers l'extérieur.

c) Action sur le système de transport adényl-cyclase AMP cyclique.

6.1.2 Thyroïde :

Elle provoque l'action inverse de la parathyroïde sur la calcémie, elle entraîne un accroissement d'excrétion par le rein et l'intestin (Jacquot et al, 2004).

La calcitonine : cette hormone est fabriquée par la thyroïde et elle est sécrétée aussi par le type de cellules para folliculaires (Kole, 1975).

La sécrétion étant déclenchée par l'hypocalcémie.

La calcitonine est un facteur d'hypocalcémie ayant les effets suivants :

- Lors d'une absorption accrue de calcium par l'intestin, elle agit en empêchant une hypercalcémie par inhibition de la mobilisation d'éléments minéraux de l'os.
- Dans les cas physiologique, la calcitonine assure le maintien de la charge minérale des tissus osseux en réduisant son catabolisme (Kole, 1975).

6.1.3 Action de la thyroxine (T4) :

Les actions de la T4 sont multiples, elles se résument comme suit :

- Inhibe l'absorption intestinale.
- Elève le calcium plasmatique et urinaire.
- Accélère le renouvellement du calcium et du magnésium cellulaire.
- Est nécessaire pour que s'exprime l'action osseuse de la PTH (INRA, 1978).

6.1.4 Hypophyse antérieure :

Le lobe antérieur de l'hypophyse agit indirectement sur le métabolisme phosphocalcique par l'intermédiaire de la thyroïdostimuline qui stimule la para thyroïde (Stolkowesky, 1968)

6.1.5 Gonade :

Le rôle endocrinien des glandes génitales dans le métabolisme phosphocalcique est précisé, on sait par exemple que les extraits testiculaires abaissent la calcémie de lapin, et que les femelles atteintes d'une insuffisance ovarienne accusent une légère hypocalcémie (Kole, 1975).

Mais tout ceci n'est pas suffisant pour établir le rôle exact des gonades dans le métabolisme phosphocalcique.

6.1.6 Cortisol :

Il inhibe à la fois la minéralisation de l'os par action catabolisant sur la protéine et diminue l'absorption active du calcium. Le cortisol possède une action anti vitaminique D.

Au niveau de l'intestin, il augmente à un moindre degré la calcémie (Kole, 1975).

6.1.7 Action de l'insuline :

Il a été démontré que des augmentations notables des taux de calcium et de magnésium se faisaient enregistrer après traitement à l'insuline (Goff, 2000).

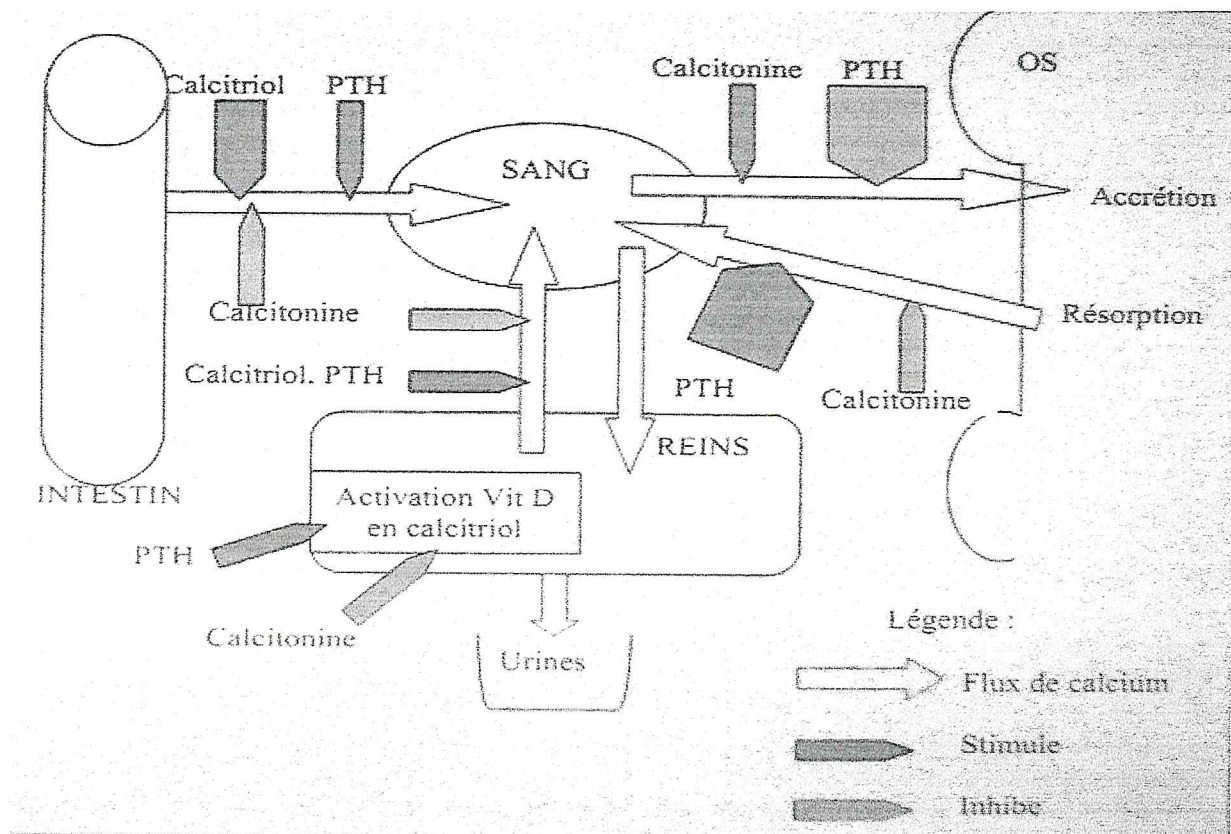


Figure n°01: Mécanisme de régulation de la calcémie (Eddy, 2004)

6.2 Régulation vitaminique :

6.2.1 Cholécalférol : La vitamine D, est une vitamine liposoluble représentant quatre formes dérivant toutes de stéroïdes de structures chimiques voisines.

Il n'existe cependant que deux formes actives :

- Forme synthétique : provenant des irradiations ultraviolettes de l'ergostérol ; vit D2 ou ergocalciférol.
- Forme naturelle : provenant de l'huile de foie de poisson (cholécalférol).

Rôle : deux actions principales de la vit D3.

-Introduction d'un système actif de calcium au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle (Calcium Binding Protéin).

-Mobilisation du calcium osseux profond et vieilli (Grandin, 2011).

L'absorption du calcium se fait après transport lymphatique au niveau de l'iléon, un système spécifique de transport de la vit D3, un « alpha globuline » transporte la vit D3 jusqu'aux sites d'action intestinale et osseuse« Figure n°02 ».

Des recherches entreprises montrent que la vit D3 accélère aussi le transport des ions phosphates à travers la barrière intestinale par un mécanisme distinct de celui utilisé pour le calcium. Il ya lieu de penser que la vit D 3 stimule aussi la réabsorption minérale dans les tubercules rénaux.

Dans les os, la vit D3 associée à la PTH extrait le calcium et les phosphates fixés par les tissus osseux. Ces éléments sont ensuite déversés dans le sang (Grandin, 2011).

CHAPITRE II

CHAPITRE II : HYPOCALCEMIE

1. Définition :

La fièvre de lait est un manque de calcium dans le sang. C'est une maladie qui se présente chez le bovin généralement dans les 48 heures après vêlage. La maladie se présente le plus souvent chez les vaches plus âgées hautement productives qui ont vêlé plusieurs fois à partir de la 3ème ou 4ème lactation.

L'hypocalcémie se définit par une calcémie $< 2,25 \text{ mmol/l}$, la baisse du calcium ionisé $< 1,1 \text{ mmol/l}$ jouant le rôle essentiel dans la sémiologie. La mesure de ce calcium ionisé est donc souhaitable, mais pas toujours disponible techniquement surtout si le patient a une hypo albuminémie qui peut faire baisser le taux de calcémie : la concentration du calcium total sérique baisse de $0,2 \text{ mmol/l}$ pour chaque baisse de 10 g/l de l'albumine sérique, et on peut calculer, à partir de la calcémie total, la calcémie ionisée en utilisant des abaques (compteurs) qui corrige la calcémie en fonction de l'albumine et du pH plasmatique (François, 2002).

2. Etiopathogénie :

2.1 Classification :

Les signes cliniques d'hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement. Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie. En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un stade à l'autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. Le premier stade peut passer inaperçu voir ne durer qu'une heure ; le second stade quand à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures (Barlet, 1971).

Symptômes d'hypocalcémie en fonction du stade d'évolution de la maladie (François, 2002) :

STADE I : qui est plus bref, caractérisé par :

- La calcémie totale $55 \text{ à } 75 \text{ mg/L}$
- Vêlage normal mais avec un travail un peu faible.

- L'excitation et tétanie une hypersensibilité et tremblement musculaire de la tête et des membres.
- La raideur des membres postérieurs est très apparente ; difficultés à relever ou au coucher, l'animal porte son poids d'une patte sur l'autre et se laissant tomber.
- Dysorexie, diminution de la rumination et constipation
- Ataxie localisée aux postérieurs anormalement rapprochés, boulets parfois trop fléchis, fasciculation des muscles (responsable d'une légère hyperthermie), hyperesthésie.

STADE II : l'animal est en décubitus sternal

- La calcémie total est de 35 à 65mg /L
- Membres postérieur semblant paralysés
- Tonus de la queue diminué
- Dégradation de l'état de conscience, de la sensibilité cutané et des réactions aux stimulations extérieures (papilles dilatées, réaction à la lumière, disparition du réflexe palpébral, l'anus est relâché, le réflexe anal est aboli)
- Anorexie puis stase intestinale, ballonnement et constipation.
- Position de l'animal en auto-auscultation (cou replié sur le coté et tête appuyée sur le flanc)
- Les signes circulatoires sont importants, ils comprennent une diminution marqué de l'intensité des bruits du cœur et une accélération du rythme (environ 80 /min).
- Effort pour se relever douloureux et infructueux même lors de stimulation par une pile électrique.
- Hypothermie, la température rectale un peu en dessous de la normal (36°-38°).

STADE III :

- L'animal en décubitus latéral.
- La calcémie total est <35 mg /L.
- La vache est presque dans le coma et bien que ses membres puissent être raides l'animal est totalement passif et flasque.

- La dépression circulatoire et l'abaissement de la température sont plus marqués avec accélération du rythme (120/minute).

Le météorisme est fréquent à ce stade du fait de la position allongée.

2-2 Pourquoi il y a un manque de calcium ?

Le calcium est absorbé à partir de la nourriture et stocké principalement dans les os. Ainsi, plus de 99% de calcium est stocké dans les os (env. 7kg de calcium) et peut être mobilisé depuis là en cas d'augmentation des besoins. Seuls 120g sont disponibles immédiatement pour la vache. Le métabolisme du calcium est réglé par un système concocté, dans lequel la parathormone et la vit D jouent un rôle important. Des modifications dans le taux de calcium du fourrage ou dans la perte via le lait peuvent normalement être équilibrées ainsi (Meschy, 1995).

De 0 à 100 jours après le vêlage, le besoin en calcium augmente de manière drastique vu l'importante concentration en calcium du lait (1,1g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3g/L) produit par le tissu mammaire au moment du vêlage. Durant la période de tarissement, il n'y a qu'un faible besoin de calcium, auquel l'organisme s'habitue ; c'est pourquoi son mécanisme de réglage est diminué. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie (Brugere, 1987).

Plus la vache est approvisionnée en calcium durant cette période, plus le mécanisme de réglage est réduit. Avec le début de la production du lait et le manque de calcium soudain qui en découle, le corps essaye de réagir avec la formation de parathormone et de vit D, afin que l'absorption dans l'intestin et la mobilisation du calcium stocké dans les os soient améliorées et que la sécrétion via les reins soit réduite. Ces adaptations durent toute fois de 24 à 48 heures. Ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation. Lors d'une production laitière augmentant rapidement, le métabolisme du calcium peut, par conséquent, être dépassé. La vache n'est pas en mesure de mobiliser suffisamment rapidement le calcium (Bareille et al, 2003).

Ses besoins en calcium ne sont plus couverts, les fonctions des muscles tombent en panne peu à peu et elle tombe malade de la fièvre du lait. Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il est donc intéressant de limiter a

maximum ces délais de régulation voir de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (Braeille et al, 2003).

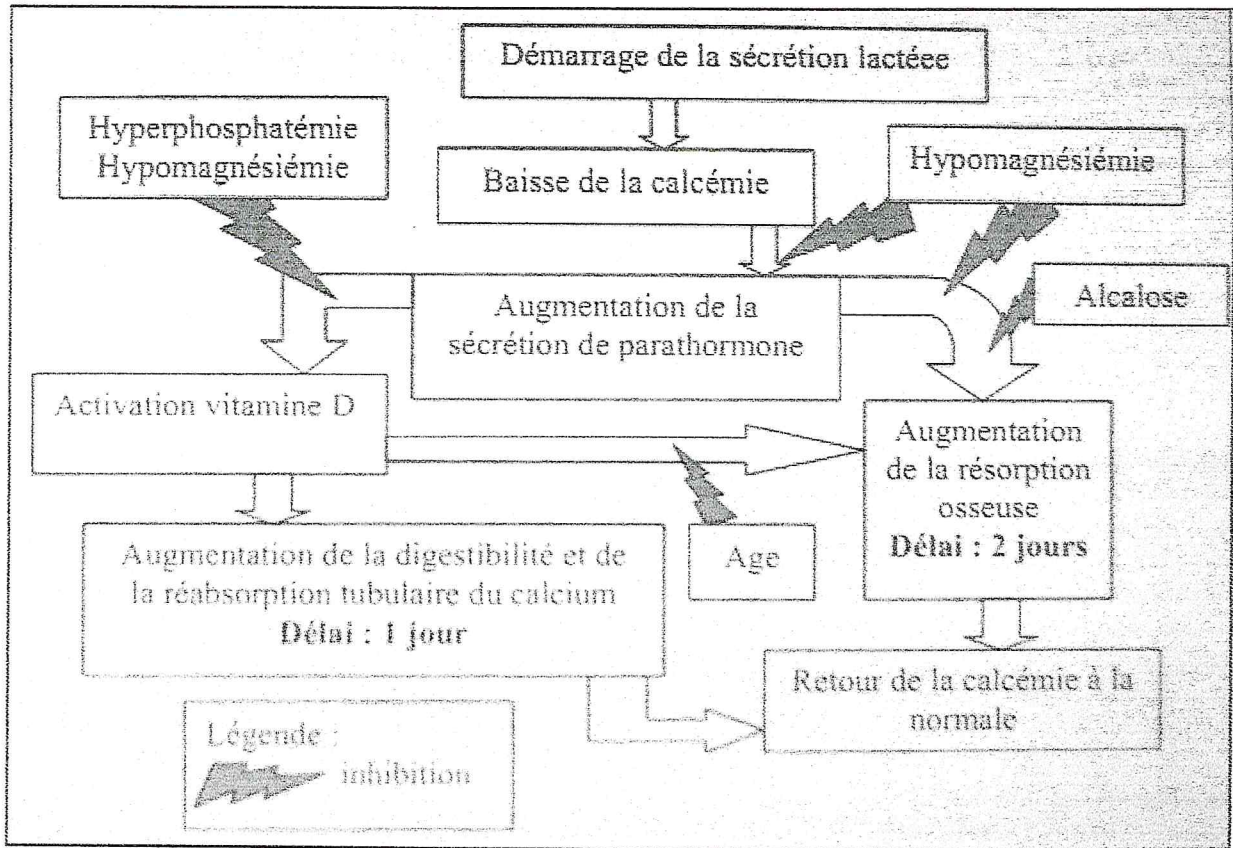


Figure n° 03: Mécanisme de l'hypocalcémie puerpérale (Aubadie, 2005b).

3. Les facteurs prédisposant les vaches laitières à la parésie puerpérale :

3.1 Production de lait :

Les vaches qui donnent peu de lait (race à viande) souffrent rarement d'hypocalcémie puerpérale. Par contre les animaux à forte production qui exportent beaucoup de calcium sont plus exposés à l'hypocalcémie .

A titre expérimental, les vaches amputées de la mamelle ne montrent pas d'hypocalcémie au vêlage .On remarque en outre que les vaches mammectomisées présentent un certain degré d'hypophosphatémie, ce qui pourrait indiquer que le syndrome pyrétique n'est pas entièrement du a la sécrétion laitière. Il est vrai aussi que toutes les vaches grandes laitières ne sont pas atteintes d'hypocalcémie puerpérale (Payne, 1983).

3.2 Age :

Le vieillissement s'est associé au ralentissement du métabolisme osseux et à une diminution de l'absorption digestive. Plus précisément, la quantité de calcium échangeable dans le squelette diminué avec l'âge de même que le flux calcique entre le sang et les différents compartiments du corps. La situation s'exacerbe car avec le vieillissement, l'excrétion de calcium augmente dans les fèces. De même, le temps de passage des nutriments à travers la barrière intestinale s'allonge.

La plus grande taille du tractus digestif qui provoque un allongement du chemin à parcourir pour les nutriments pourrait peut-être contribuer, pour une faible part, à cet état de fait qui doit être principalement lié au ralentissement de la progression des aliments dans l'intestin.

Nous savons donc que les échanges calciques se ralentissent avec l'âge et les mises bas successives, observation d'autant plus regrettable que la production de lait tend à augmenter pendant cette période. On comprend donc aisément que l'incidence de la parésie augmente parallèlement avec l'âge (Payne, 1983).

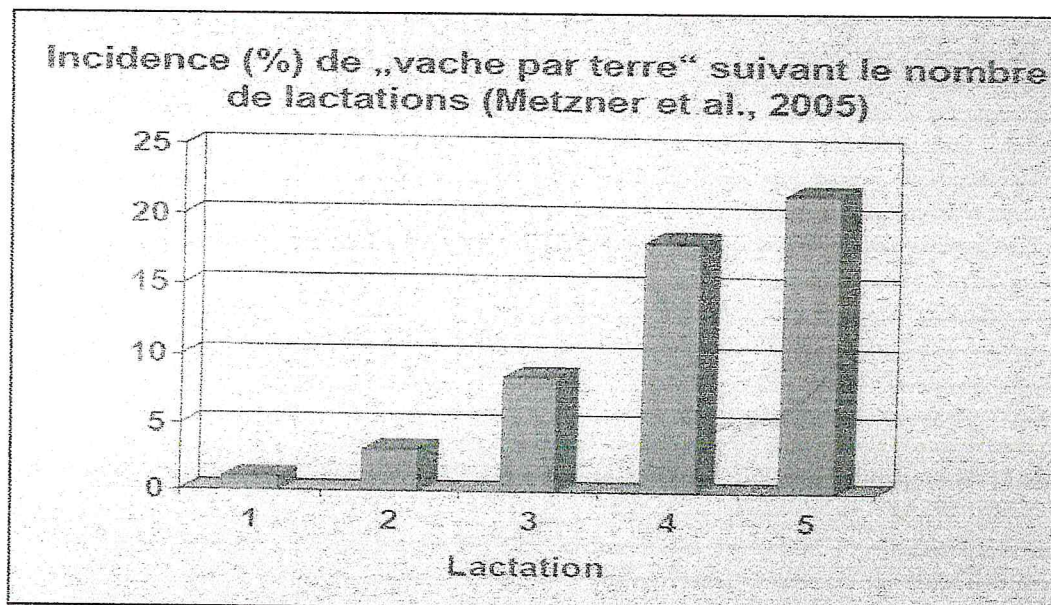


Figure n°04 : Incidence % de vache par terre suivant le nombre de lactation (Metzner et al, 2005)

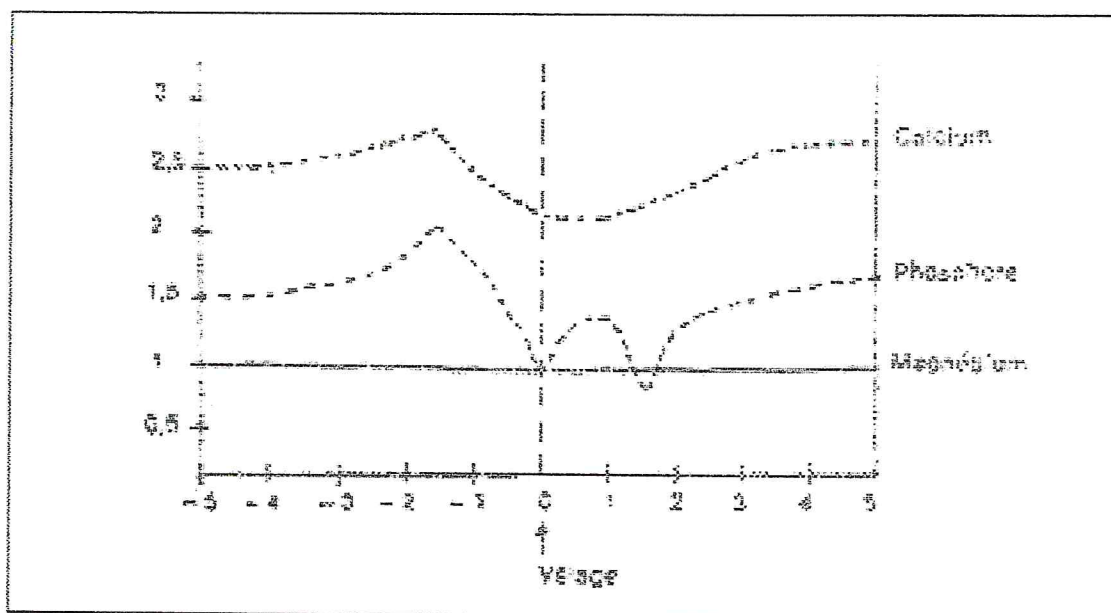


Figure n°05: Evolution des concentrations plasmatique de calcium, phosphore et magnésium autour du part chez la vache (Brunet, 2002).

3.3 Rôle des œstrogènes:

D'autres changements hormonaux au cours du vêlage pourraient prédisposer à l'hypocalcémie. C'est le moment où la vache subit une stimulation œstrogénique qui peut induire une anorexie et une hypocalcémie dramatique.

Cole (1979), a aussi rapporté que les œstrogènes peuvent entraîner une chute rapide du calcium plasmatique non liée aux protéines. Il n'y a pas de différence significative dans les taux de progestérone et d'œstrogène chez les vaches qui font ou ne font pas une fièvre de lait (Green et al, 1981).

On n'élimine pas le rôle possible des œstrogènes dans l'inhibition de la mobilisation minérale des os ou dans l'anorexie qui accompagne le vêlage.

En d'autres termes, ce serait la réponse des animaux aux œstrogènes et non pas la concentration en œstrogène en tant que telle qui serait le facteur prédisposant (Payne, 1983).

3.4 Facteurs liés à l'alimentation:

3.4.1 Excès du calcium dans la ration :

Ceci n'élimine pas le rôle possible de la calcitonine par ses effets à long terme sur le métabolisme osseux. Comme nous allons le voir, les rations contenant du calcium en excès prédisposent à la fièvre de lait. Un apport élevé de calcium, pendant longtemps, stimule la

sécrétion de la calcitonine à partir des cellules thyroïdiennes de type C. Ce qui provoque une inhibition chronique de la résorption osseuse et un affaiblissement de la capacité de mobilisation minérale à partir de l'os (inertie du métabolisme osseux).

C'est pourquoi, au moment du part, les os dans le métabolisme est inhibé, sont incapables de répondre à la demande brutale supplémentaire en calcium. Ce qui expliquerait aussi pourquoi l'hormone parathyroïdienne secrétée en réponse à l'hypocalcémie de parturition n'a que peu d'effet sur l'organe cible (l'os). Et pourquoi les vaches secrètent de la calcitonine à un moment où elles sont sujettes à l'hypocalcémie.

Barelet (1971), suggère que ce serait biologiquement utile à la vache pour protéger son squelette contre une ostéolyse excessive et suggère en outre que le facteur qui déclenche la décharge de calcitonine pourrait agir synergiquement avec d'autres hormones comme le glucagon ou les catécholamines.

3.4.2 Rôle de l'absorption digestive du calcium :

On pense qu'un des principaux facteurs prédisposant à la parésie puerpérale est la diminution de l'absorption du calcium dans le tractus digestif. Deux expériences indiquent que les vaches susceptibles de présenter une parésie ont tendance à présenter une balance calcique déficitaire. Ces travaux devraient être repris car trop peu d'animaux ont été utilisés. Mais, si ces études sont confirmées. Elles auront de grandes conséquences car on n'explique pas encore pourquoi des vaches qui ont subi une fièvre de lait semblent avoir une vie productive plus courte.

Il est tentant de penser qu'une balance calcique négative durable pourrait induire une ostéoporose est une boiterie.

Les vaches en lactation sont très dépendantes du fonctionnement normal de leur tractus digestif de sorte qu'une interruption même temporaire de son fonctionnement a de sérieuses répercussions.

Par exemple une stase alimentaire temporaire induite expérimentalement par de la thyroxine a pour résultat une hypocalcémie aiguë avec des signes cliniques de parésie qui se manifestent très rapidement, en 2 heures.

Les vaches subissent normalement des périodes transitoires de stase pendant la mise bas ce qui peut les priver d'un apport calcique au moment précis où elles en ont le plus besoin.

L'hypocalcémie est aussi suffisante en elle-même pour induire et maintenir une stase alimentaire, de sorte qu'une fois le syndrome établi, il s'auto entretient et la guérison est presque impossible jusqu'à ce que le cercle vicieux soit rompu par un traitement au Borogluconate de calcium (Payne, 1983).

3.4.3 Rôle de l'acidité de la ration :

De nombreux autres facteurs nutritionnels peuvent entrer en jeu. Ender et Dishingtonen1970, ont montré combien l'acidité ou alcalinité relative de la ration peuvent agir sur la sensibilité des vaches vis-à-vis de la fièvre de lait. Ils ont effectué des expériences démontrant l'incidence élevée de l'affection chez des vaches nourries avec des aliments très riches en cations non métabolisables, tels le calcium, le magnésium, le potassium et le sodium en association avec des anions non métabolisables comme le chlore et les sulfates. Des aliments relativement « acides » ont un effet inverse et peuvent être utilisés de façon préventive. Des rations relativement « acides » fabriquées par adjonction de chlorure d'ammonium augmentent à la fois l'absorption du calcium et les réserves de calcium facilement mobilisable (vraisemblablement dans le squelette).

3.4.4 Rôle du magnésium :

Les animaux recevaient une supplémentation massive en sels de magnésium pour prévenir la tétanie d'herbage. Cette supplémentation (100g de Mg au moins /jour) était distribuer à la fois dans l'alimentation et l'eau de boissons. Les animaux présentent une diarrhée et un niveau très élevé de Mg sérique. Au vêlage, ils étaient pratiquement tous atteints de fièvre de lait (Payne, 1983).

Le magnésium a des effets variables sur l'absorption calcique, l'apport du Mg pendant le tarissement réduit les risques de la fièvre de lait.

La fréquence de la fièvre du lait augmente chez les animaux qui reçoivent des quantités insuffisantes de magnésium avant le vêlage.

En effet, l'hypomagnésiémie réduit fortement la réponse osseuse à la parathormone (Meschy, 1995).

3.4.5 Apports azotés :

Bien que l'excrétion urinaire du calcium chez la vache soit faible, les régimes riches en protéines augmentent cette excrétion chez la rate (Green et al, 1981).

C'est pourquoi les études mettant en relation l'effet des quantités de protéine sur l'incidence de la fièvre de lait sont difficilement compréhensibles.

Pourtant, Ender et Dishington en 1970, trouve un coefficient de corrélation négatif et significatif (0,08) entre la teneur de protéine dans la ration et l'incidence de la fièvre de lait.

A l'opposé, d'autres auteurs ne trouvent pas de relation entre la teneur en protéine dans la ration et l'incidence de la fièvre de lait ; voir même une relation des teneurs élevées en protéines et une diminution de l'incidence de la fièvre de lait (Curtis et al, 1984).

3.4.6 Apports énergétiques :

Les résultats obtenus au cours des études mettant en relation l'incidence de la fièvre de lait sont très variables et sont surtout inhérents aux méthodes d'analyse utilisées (Barnoun, 1994).

Au contraire, des vaches trop grasses au vêlage ont plus de risque de développer une fièvre de lait que les vaches plus maigres.

Tableau n° 01: La fréquence des hypocalcémies vitulaires selon la note d'état d'engraissement au vêlage (Ender et Dishington, 1970).

Note d'état au vêlage	% des vaches atteintes	Nombre de vaches
< 2.5	2%	245
3-3.5	4%	1367
4	5%	862
4.5-5	7%	217

En suivant des lots de vaches : un lot contenant des vaches avec une note d'état corporel au vêlage de 4 et un lot avec des vaches ayant une note d'état corporel de 2,5, ils ont montré que le 1^{er} lot développait plus de fièvre de lait que le second lot.

Enfin, les restrictions énergétiques semblent faire par des facteurs de risque d'hypocalcémie (Curtis et al, 1984).

3.4.7- Nature des fourrages en tarissement :

Green et alen 1981, suggère une influence significative pendant 2 années consécutives du fourrage sur l'incidence de la fièvre de lait. Ils ont démontré que le nombre de cas de fièvre de lait est plus élevé pour les vaches consommant de l'herbe que celles consommant de l'ensilage d'herbe.

En fait, il semblerait que la composition en minéraux des aliments ait plus d'influence sur l'incidence de la fièvre de lait que le type même de fourrage.

De nombreuses études en effet, ont mis en évidence l'importance de l'équilibre anion cation de l'aliment utilisé pendant le tarissement.

Les auteurs étudiant ce phénomène ont calculé le bilan alimentaire anion cation (BACA) qui correspond à la différence entre la somme des cations ($\text{Na}^+ \text{K}^+$) et la somme des anions ($\text{Cl}^- \text{S}^{2-}$).

Ainsi le foin de luzerne est plus cationique et prédisposerait plus les vaches à la fièvre de lait, les concentrés type céréales ont une « BACA » proche de 0 et les concentrés type tourteaux riches en azote ont une « BACA » négative à l'exception du tourteau de soja.

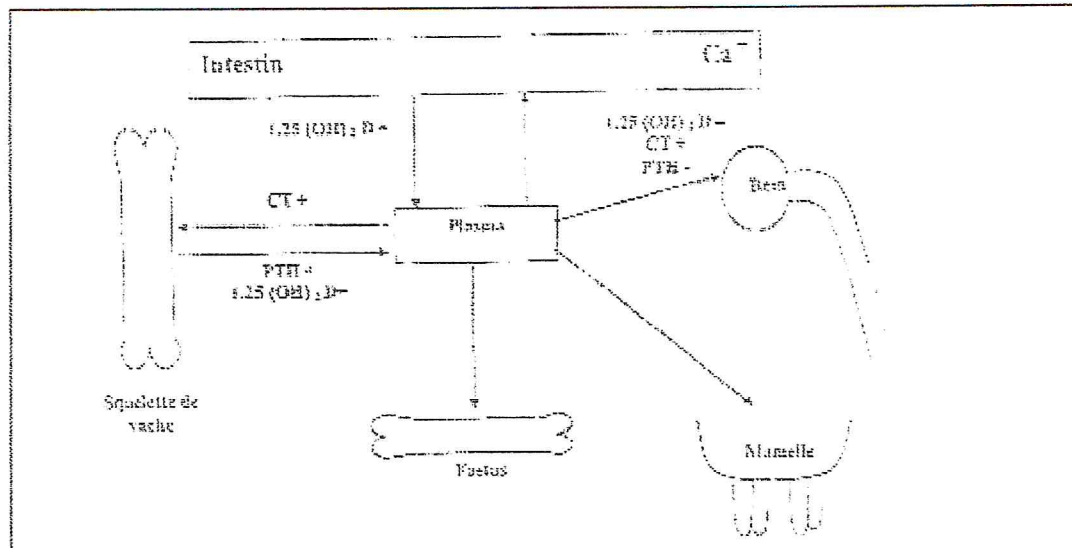


Figure n° 06 : Régulation hormonal de la calcémie (Manuila, 1993).

+ ==> Influence positive.

- ==> Influence négative.

4. Facteurs déclenchants :

- Un apport excessif de calcium dans la ration durant le tarissement provoque une suspension des mécanismes de régulation de calcium de la vache après le vêlage, la production du colostrum est synonyme de forte demande en calcium. L'animal se retrouve donc en hypocalcémie (Sorensen et al, 2002). Cet état résulte de la réaction tardive de la parathormone et la 1,25- dihydroxyvitamine D, mise au repos par l'excès de calcium dans la ration durant le tarissement.
- La fréquence des troubles hypocalcémiques augmente avec le nombre de lactation. Avec l'âge, les vaches perdent leur capacité à absorber le calcium dans l'intestin et à le mobiliser dans les os, par un défaut de réponse des tissus cibles (os, intestin) aux hormones hypercalcémiantes, une raréfaction des récepteurs osseux à la vitamine D proportionnelle à l'âge des animaux (Sorensen et al, 2002).
- Les variations de pH sanguin sont aussi responsables des retards à la régulation de la calcémie. Une alimentation riche en potassium (un cation) pendant la période de transition est un facteur déclencheur important d'une alcalose métabolique est à l'origine d'une baisse de sensibilité des récepteurs osseux à la parathormone, de plus, le carbonate de calcium présent dans l'os peut servir de tampon de sang. Ainsi, une alimentation riche en anion provoque une acidose métabolique et en effet le carbonate

présent dans les os est mobilisé pour limiter la diminution du pH, cette libération provoque une hypercalcémie concomitante (Thilsing et al, 2001).

- Une ration riche en phosphore durant la période précédant le vêlage provoque une augmentation de la concentration du phosphore dans le sang. Une hyperphosphatémie est donc néfaste à la mobilisation du calcium par son effet inhibiteur de l'action de la parathormone sur l'activation de la vitamine D et limite la production de 1,25-dihydroxyvitamine D, hormone régulant la concentration de calcium dans le sang (Michel, 2005).
- De même le magnésium dispose d'un rôle important dans la régulation calcique, en effet il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes, (sécrétion de la parathormone, stimulation de la résorption osseuse par la parathormone, libération des messagers intracellulaires de la parathormone). Une hypomagnésiémie provoque donc une réduction de la sécrétion de parathormone, diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (Meschy, 1995).

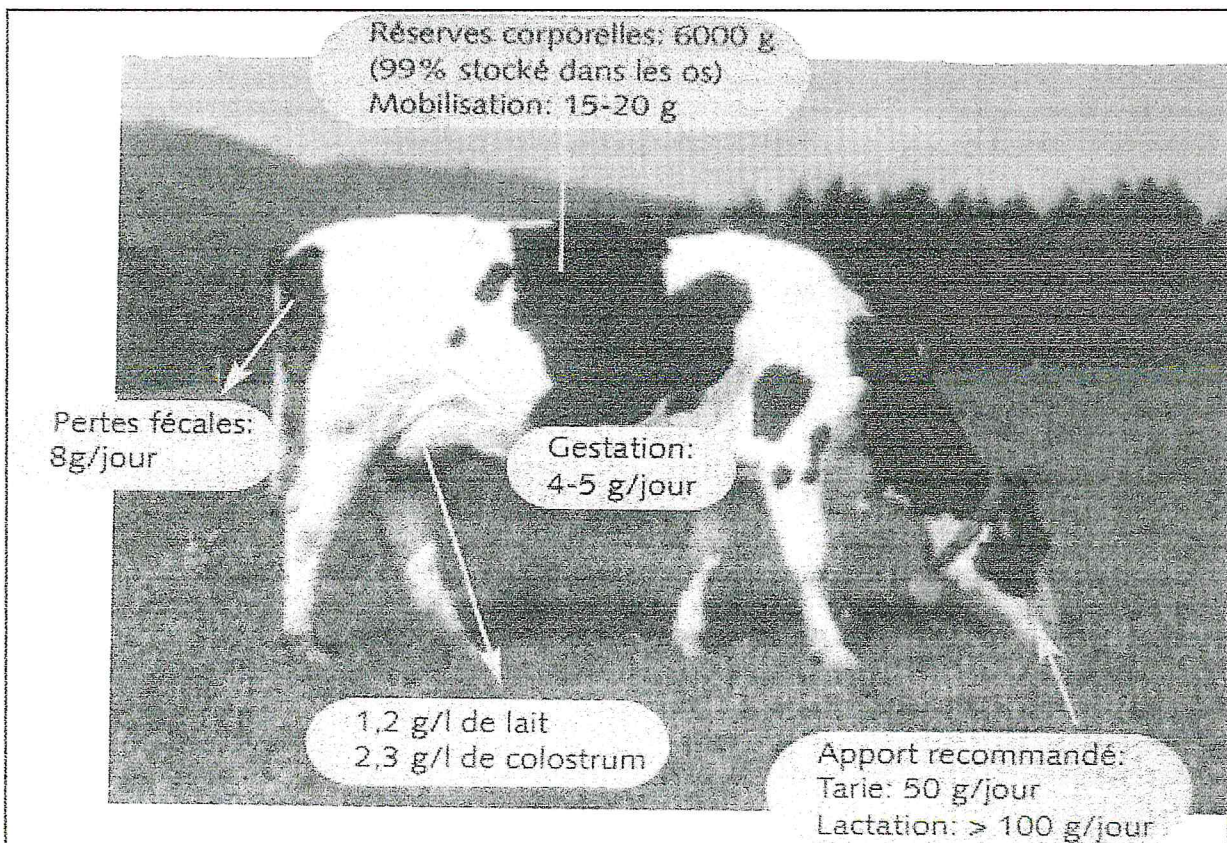


Figure n° 07: Cycle du calcium chez la vache (Grandin, 2011).

5. Diagnostic :

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique .Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques.

5.1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique passe dans un premier temps par la recherche des signes cliniques décrits précédemment. Lorsque l'animal est en stade 2 ou 3, le diagnostic clinique passe le plus souvent par un diagnostic thérapeutique en première intention. Le praticien dans ce cas réalise une calcithérapie qui doit être suivie par une réponse rapide (reprise rapide de la conscience et de l'activité digestive).lorsque l'animal est en stade I, le diagnostic peut être moins aisé à réaliser, les symptômes étant beaucoup plus difficiles à détecter. Dans ce cas l'utilisation d'examens biochimiques peut faciliter le diagnostic, cependant le praticien ne doit en aucun cas attendre les résultats de laboratoire pour réaliser une calcithérapie, au risque de laisser l'animal évoluer vers le stade 2 ou 3 (Brugere, 1987).

Le diagnostic différentiel correspond à celui du syndrome « vache couchée » (Eddy, 2004).

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

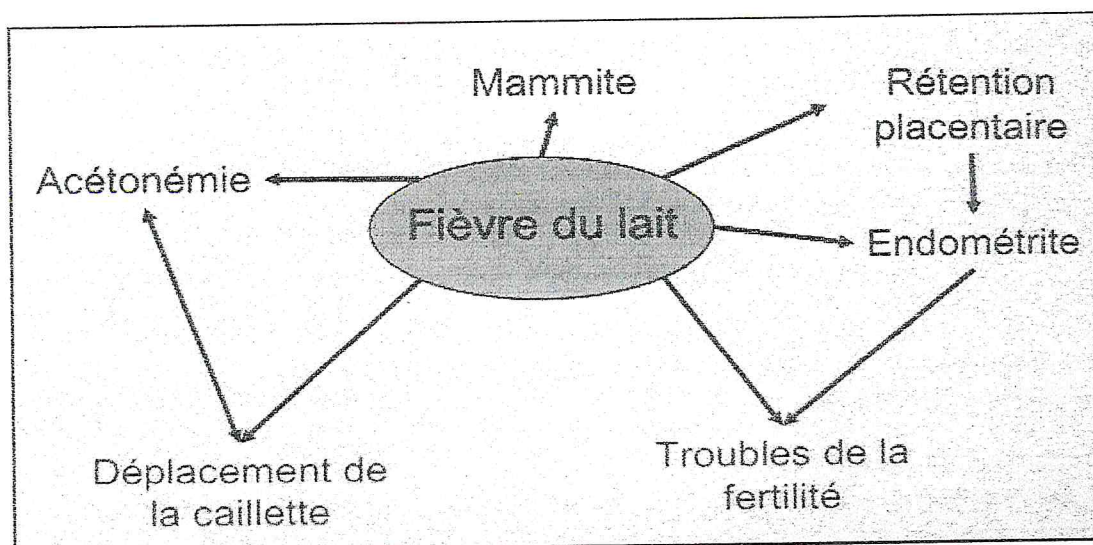


Figure n°08: Maladies découlant de la fièvre du lait (Hess, 2007).

5.2 Diagnostic biochimique :

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

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

Tableau n° 02: Dosage sanguin utiles au diagnostic de l'hypocalcémie (Salat, 2006).

	Principe	Avantage /Inconvénient
Calcémie	Dosage de la calcémie (si inférieur à 75mg/L témoigne d'une hypocalcémie) Concentration s'aggravant de stade en stade	Permet le diagnostic de certitude et l'évaluation du stade auquel l'animal appartient Existence de test rapide semi quantitatif réalisable à l'étable Prise en compte du pH sanguin dans l'interprétation des analyses Prise en compte du taux d'albuminémie pour connaître le taux de calcium disponible dans l'organisme .
Magnésiémie	Dosage de la magnésiémie (normes=22à27 mg /L)	Détection de complications responsables du non relever de la vache malgré la calcithérapie (hypomagnésiémie due à l'augmentation du taux de parathormone et donc de réabsorption tubulaire de magnésium)
Phosphatémie	Dosage de la phosphatémie (norme=15à30mg/L)	Détection de complications (hypophosphatémie) responsable du non relevé de la vache malgré la calcithérapie
Glycémie	Hyperglycémie comprise entre 95et 130mg/L	Possible détection d'une cétose lors d'hypoglycémie Hyperglycémie de mauvais pronostic
Gamma Glutamyl transférase	Détection de l'augmentation de ces valeurs	Détection de maladie de foie ou atteinte des canaux biliaires

CHAPITRE III

CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PREVENTION**1. Traitement :**

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium. Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché, l'objectif d traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (Schelcher et al, 2002).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale, on utilise un gel de calcium contenant 100g de calcium sous forme de chlorure de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intraveineuse (Schelcher et al, 2002).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutané ou intraveineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité de calcium à administrer du fait des effets toxiques cardiaques. Néanmoins en cas de sous-dosage, le risque de rechute augmente (les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le tableau n°03.



Figure n°9 : Traitement de l'hypocalcémie par le vétérinaire par injection intraveineuse de calcium (Michel, 2005).

Tableau n°03 : Comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (Scholtz, 1998).

Voie d'administration		Avantages	Inconvénient
Voie orale		Facilité de mise en place du traitement	Pneumonie par fesse déglutition due à la paralysie du pharynx Risque d'acidose métabolique Dépend de l'absorption intestinale
Voie sous-cutanée		Effet cardio-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium	Vitesse d'assimilation plus lente que les autres voies (variation en fonction du degré de perfusion tissulaire dépendant de la pression artérielle (cette pression étant diminuée chez les vaches en stade 2 et 3) Volume important
Voie intra-veineuse	Lente	Rapidité par rapport à la voie sous cutanée Effet cardio-toxique et hépatotoxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium.	
	Rapide	Grande rapidité par rapport aux autres voies	Effet cardio-toxique important

Les préparations utilisables par voie parentérale sont le gluconate, le Borogluconate, le glucoheptate et le glutamate de calcium. En pratique il est conseillé d'administrer 800 à 1000 ml de gluconate de calcium à 25% en deux injections (la moitié en intra-veineuse lente (en 10 à 20 minutes) et l'autre moitié en sous-cutanée) (Brugere, 1987).

Pour limiter les risques d'arythmies cardiaques lors de perfusion d'une solution de calcium, l'administration doit être précédée d'une auscultation cardiaque attentive. En cas d'apparition de signes d'intolérance durant la perfusion, l'administration doit être interrompue.

Enfin, les solutés administrés doivent avoir été portés à la température corporelle. Dans le cas d'un surdosage en calcium, une hypercalcémie importante peut s'installer (280 à 320 mg/L), les symptômes observés sont une tachycardie, une arythmie majeure (bloc atrio-ventriculaire).

Ces effets peuvent être contrecarrés par une injection d'atropine à 6 mg/100 kg ou de sulfate de magnésium à 10% (100 à 400 ml) (Schelcher et al, 2002).

Le taux de rechute après une première calcithérapie atteint 20 à 40% des vaches. Ce phénomène est le plus souvent dû à une mise en place trop tardive de la première calcithérapie ou alors à un retard important du rétablissement des mécanismes homéostatiques. En cas de rechute, au delà de trois calcithérapie, le renouvellement du traitement est inutile et au contraire il risque d'anéantir toutes les chances de guérison de l'animal, par l'émission de calcitonine par rétrocontrôle reflexe au calcium injecté (Brugere, 1987).

D'autres molécules peuvent être administrées lors du traitement de la fièvre du lait et de ses complications. Ainsi l'administration d'analogues du calcitriol peut permettre d'augmenter la résorption et la mobilisation du calcium osseux. De plus, l'injection de phosphore par voie parentérale peut être réalisée en même temps que le calcium. De même certains auteurs préconisent l'administration de corticoïdes, une traite incomplète pendant 24 à 28 heures, et une insufflation d'air dans les trayons dans le but de retarder l'augmentation de la production laitière durant trois à quatre jours. Ce retard à la mise en place de la lactation a pour objectif de limiter l'utilisation de calcium par la glande mammaire, le lait consommant 3 grammes de calcium par litre de lait (Schelcher et al, 2002). Enfin, certains auteurs décrivent l'existence d'une libération de substances opioïdes lors du vêlage chez les vaches en hypocalcémie. Ces molécules participeraient à la perturbation des échanges membranaires et donc au décubitus. Un traitement utilisant une association de calcium et de naloxone en perfusion peut être ainsi utilisé pour le traitement de la fièvre vitulaire (Scholtz, 1998).

Enfin les traitements visant à limiter les conséquences du décubitus doivent être mis en place (Scholtz, 1998).

2. Prévention

L'objectif premier de la prévention de la fièvre de lait est de déclencher précocement et efficacement les processus d'adaptation à la forte exploration en calcium avant le début de lactation ou alors de prévenir cette hypocalcémie en administrant du calcium exogène en attendant le relais par les mécanismes de régulation (Meschy, 1998).

Les mesures préventives doivent être mises en place chez les animaux à risque comme les vaches ayant déjà présenté une fièvre vitulaire les années précédentes, ou chez les vaches ayant déjà réalisé plus de trois vêlage (Aubadie, 2005b).

Il existe deux types de mesures préventives :

2.1. Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie.

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

La première de ces mesures est l'administration de Vitamine D ou de ses dérivés. Cette administration mimera donc la réponse de l'organisme à une hypocalcémie. Cette action doit avoir lieu dans des délais pouvant permettre à la vache laitière d'avoir suffisamment de calcium disponible pour faire face à l'exportation mammaire. Dans le cas de la vitamine D, il est préconisé d'administrer 10 millions d'unités en intramusculaire ou par voie orale dans les 2 à 8 jours (en moyenne) avant le vêlage (Abadie, 2005b). Dans le cas d'injections de calcitriol ou de dérivés mono hydroxylés de la vitamine D, l'administration peut être réalisée le jour même du vêlage à la dose de 350 microgrammes (ces molécules ayant peu de délai d'action contrairement à la vitamine D). Il est important de vérifier le statut en magnésium des animaux avant de les traiter avec de telles molécules ; en effet, comme nous l'avons vu précédemment, le magnésium est un cofacteur enzymatique indispensable à l'activation de la vitamine D et de ses dérivés mono hydroxylés (Eddy, 2004).

Les autres mesures sont d'ordre alimentaire et ont pour objectif de stimuler la mise en circulation du calcium disponible dans l'organisme en prévision du vêlage durant les deux à quatre semaines précédant le vêlage ; la ration alimentaire devra alors être pauvre en calcium durant la fin de tarissement pour qu'elle déclenche les mécanismes de régulation avant le vêlage (absorption intestinale et résorption osseuse). Les délais d'action des différentes hormones hypercalcémiantes sont en effet pratiquement nuls lorsqu'elles ont déjà été activées. La ration distribuée devra contenir une teneur en calcium comprise idéalement entre 40 et 50 g/jour (Abadie, 2005b).

Néanmoins certains affirment que cette méthode n'est efficace que lorsque la quantité de calcium distribué est inférieure à 20g /jour (Salat, 2006).

Une telle alimentation est totalement contre-indiquée chez les vaches en lactation. Ainsi, il semble primordial de ne pas réincorporer les vaches sensibles dans le troupeau des vaches en lactation avant leur vêlage, mais de réaliser plutôt une transition alimentaire individuelle limitant les apports en calcium avant le vêlage (Flemming, 2002).

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

De mélasse, de minéraux et de particules de silicates (Zéolite) qui forment des complexes indigestes adsorbant le calcium. Cette complémentation réalisée pendant les trois dernières semaines de gestation, limite l'assimilation intestinale du calcium et donc sa biodisponibilité .c'est le concept <Calcigard> (Wilson, 2003).

De même, il existe une autre méthode permettant d'agir sur l'assimilation du calcium intestinal et se basant sur les caractéristiques acidogènes ou alcalogènes d'une ration alimentaire. Comme nous l'avons précisé précédemment l'acidose métabolique permet une libération accrue du calcium osseux, une augmentation du calcium sanguin disponible et de son absorption intestinale par action sur les récepteurs osseux et rénaux à la parathormone. On peut donc en déduire que la ration des vaches susceptibles de développer une fièvre vitulaire doit être acidogène. Il semble ainsi être important de déterminer le caractère acidogène ou alcalogène d'une ration. Le calcul repose sur la théorie suivante : les cations apportés par la ration sont assimilés au niveau du tube digestif en échange d'ions H⁺ ; le sang s'appauvrit ainsi en ions H⁺ (alcalémie). Les rations riches en cations sont alcalogènes (excepté NH₄⁺). A l'opposé, les anions apportés par les rations sont absorbés au niveau intestinal en échange d'ions HCO₃⁻ ; le sang s'appauvrit ainsi en ions HCO₃⁻ (acidose). Les rations riches en anions sont donc acidogènes (excepté HPO₄²⁻). L'évaluation des caractéristiques acidogènes ou alcalogène d'une ration correspond au bilan alimentaire cation anion (BACA) : si celui-ci est négatif, la ration est acidogène, si celui-ci est positif elle est alcalogène (Bruger, 1987).

Le calcul du BACA est permis par l'équation suivante :

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

Les valeurs des différents ions sont facilement calculables en multipliant chaque pourcentage en ions de la ration par leur facteur de conversion qui est fonction du poids moléculaire et de la charge de l'ion.

Les facteurs de conversion sont donnés dans le tableau n°04.

Tableau n° 04: Facteurs de conversion utiles pour le calcul du BACA (Aubadie, 2005b).

Elément	Facteur de conversion (mEq/kg de matière sèche)
Sodium	435
Potassium	255
Chlorure	-282
Sulfate	-623

Le BACA optimal pour la prévention des fièvres vitulaires doit être compris entre -50 et -100 mEq/kg. Une telle alimentation doit être administrée durant les trois dernières semaines de gestation. De plus le BACA de la ration doit être rendu rapidement positif après la mise bas.

Pour permettre l'assimilation de cation et donc de calcium.

De plus cette ration acidogène ne doit en aucun cas être associée à une ration carencée en calcium. Il existe plusieurs méthodes permettant d'obtenir un tel résultat.

L'éleveur peut dans un premier temps choisir des aliments acidogènes ou faiblement alcalogènes ou éviter les aliments très alcalogènes. Le tableau présente le classement des différents types d'aliments selon leur BACA (tableau n°05). Néanmoins les valeurs données dans ce tableau ne donnent qu'une tendance. Il est le plus souvent nécessaire de faire réaliser des dosages électrolytiques sur les fourrages utilisés par l'élevage atteint par la fièvre vitulaires (Meshy, 1998).

Tableau n°05: Classement des différents types d'aliments selon leur BACA (Salat, 2006).

BACA Négatif	BACA : 0à100	BACA : 100 à 200	BACA : 200à 100	BACA>1000
Pulpes de betterave. Drêches de brasserie Blé, maïs, gluten	Sels (=0) Orge Paille	Ensilage de maïs, pois, Tourteaux de colza Tournesol, lin, Arachide, son de blé	Herbes et dérivés (foin, enrubannage, ensilage), luzerne, Tourteau de soja, betteraves	Bicarbonate de sodium

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

Les mesures à prendre pour obtenir des pâturages à BACA bas sont : (Aubadie, 2005b)

- Petites parcelles.
- Pas d'épandage d'engrais contenant du potassium.
- Laisser l'herbe pousser deux ans sans autre fertilisation que celle utilisant du nitrate
Fertilisation avec engrais à base de nitrate à raison de 35 à 45 kg /are.

Dans un second temps, lorsque les aliments disponibles sur l'élevage ont un BACA trop positif, il est possible d'ajouter à la ration des correcteurs acidogènes. Ce sont des sels anioniques sont regroupées dans le tableau.

Tableau n°06 : Valeur des BACA de 100 grammes des principaux sels anioniques (Aubadie, 2005b).

Sels anioniques	Chlorure d'ammonium	Sulfate d'ammonium	Chlorure de calcium	Sulfate de calcium	Chlorure de magnésium	Sulfate de magnésium
BACA mEq /100g	-1870	-1512	-1363	-1163	-985	-813

L'évaluation des quantités de sels anioniques à ajouter à la ration peut être réalisée par le suivi du PH urinaire. En effet l'acidose métabolique provoquée par l'ajout de sels anioniques est à l'origine d'une forte excrétion urinaire de H⁺. La mesure du pH urinaire est donc un bon outil d'évaluation de l'efficacité du régime acidogène. La valeur du pH normal des urines est de 8, cependant la valeur objective dans le cas de la prévention de la fièvre vitulaire est comprise entre 5,5 et 6.5. Il est donc utile de réaliser des prélèvements urinaires assez fréquents pour permettre de diminuer ou d'augmenter la quantité de sels anioniques dans la ration (Wilson, 2003).

Enfin, l'une des dernières mesures pouvant être mise en place dans le but de stimuler les mécanismes d'homéostasie est la régulation alimentaire des apports en phosphore et magnésium. Ces deux minéraux ont, comme nous l'avons vu, un rôle important dans la régulation du métabolisme calcique. Les rations administrées en peripartum devront satisfaire aux recommandations suivantes : taux de phosphore <35g/j (pour éviter l'hyperphosphatémie), le taux de magnésium >20g/j (pour éviter l'hypomagnésémie) (Aubadie, 2005b).

Tableau n° 07: Comparaison des mesures visant à déclencher la régulation calcique (Aubadie, 2005b)

Méthode	Avantage	Inconvénients
Injection de vitamines D et de ses dérivés	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne efficacité -Pas de délai d'action pour le calcitriol - Dans le cas des dérivés de la vitamine D, la toxicité est moindre. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dose thérapeutique proche des doses toxiques (risque de dépôt de calcium dans les tissus mous (reins, aorte) - Dans le cas de la vitamine D : nécessité d'un bon fonctionnement hépatique et rénal pour la conversion en calcitriol et nécessité d'une bonne prévision de la date de vêlage (injection en peripartum) -Cout important -Risque de rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de parathormone et donc de vitamine D endogène
Ration pauvre en calcium en fin de tarissement	<ul style="list-style-type: none"> -Efficacité durable - Favorise la sécrétion de parathormone 	<ul style="list-style-type: none"> -Difficultés d'obtenir des rations ayant un taux de calcium <50g /j due à la concentration importante des fourrages en calcium. -Obligation de réaliser une transition alimentaire individuelle -Efficacité compromise en cas déséquilibre minéral
Concept « C alcigard »	<ul style="list-style-type: none"> -Permet de donner la même ration à toutes les vaches tariées (sensibles ou non à la fièvre vitulaire) - Méthode permettant d'obtenir facilement des rations ayant un taux de ca assimilable <50g/j 	<ul style="list-style-type: none"> -Nécessite d'au moins 1 kg de zéolite par ration pour obtenir un résultat significatif (recherche en cours pour trouver un composé à plus forte affinité pour le calcium que le Zéolite)
Bilan alimentaire cation anion	<ul style="list-style-type: none"> -Efficacité rapide -Méthode de choix-Pas d'effet néfaste sur la production, la santé et la fertilité des animaux traités 	<ul style="list-style-type: none"> -Problème d'appétence-Action caustique de certains produits -Déclenchement de diarrhée lors de l'ingestion de certains sels - Nécessite de surveillance du pH - Cout des dosages en élément des différents fourrages utilisés

2.2. Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en postpartum

Ces mesures visent à tenter de prévenir l'hypocalcémie en complétant la ration de la vache en calcium dès le jour de son vêlage. Historiquement, cette mesure préventive a été la première mesure mise en place en médecine vétérinaire. Cette complémentation en calcium est réalisée en administration du calcium par voie orale ou parentérale (Aubadie, 2005b).

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

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

De plus une complémentation en calcium risque d'entraîner des dépenses prohibitives pour l'éleveur. Cette mesure ne doit en aucun cas être mise en place en première intention, mais plutôt alliée aux méthodes préventives vues précédemment car son taux de réussite ne dépasse pas 50 à 60% (Thilising et al, 2001).

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

La vache reçoit deux administrations (2 à 6 heures avant le part et 6 à 10 heures après le part) d'un composé formé de deux sels de calcium ayant une vitesse d'assimilation différente (un composé courte action (chlorure de calcium) et un composé longue action (propionate de calcium). Ce nouveau protocole semble avoir ses preuves aux Pays-Bas avec un taux de réussite de 95% pour un cout beaucoup plus restreint (Brugere, 2002).

CONCLUSION

CONCLUSION

Une mobilisation calcique trop faible au début de la lactation déclenche la fièvre de lait. On peut identifier plusieurs prédisposant, parmi les quels les plus important sont : l'anoxie transitoire, l'indisponibilité des réserves minérales de l'os et une brusque augmentation de la sécrétion de la calcitonine. L'affection est aigue rapidement fatale si elle n'est pas traitée avec une solution de calcium.

La prévention n'est pas toujours efficace mais peut être tentée en évitant les apports excessifs en calcium pendant la période de tarissement et aussi en administrant de fortes doses de vitamine D 3 ou des doses plus faibles de ses métabolites (Payne, 1983).

RECOMMANDATIONS

Mieux vaut prévenir que guérir !

Pour réduire le nombre de vaches touchées par cette maladie, il ne faut pas négliger certaines règles :

- Tout excès de calcium durant les quatre semaines avant le vêlage prédispose à une fièvre du lait.
- Eviter les excès de cations (potassium et sodium) dans les fourrages des vaches tarées.
- Administrer de manière préventive du calcium par voie orale aux vaches ayant des antécédents de fièvres du lait.
- Garder l'état corporel de la vache proche de 2,5.

REFERANCE
BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **AubadieLadrix**, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. pointVet2005a.
- 2- **AubadieLadrix**, Les pathologies du peripartum .Traitement et conseil d'élevage , compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires . Nantes , France 25-26-27-mai 2005b .
- 3- **Bareille.N,Beaudeau. F, Billon,Robert,Faverdin P.** Effets of health disorders on feed intake and milk production in dairy cowsLivest.Prod. Sci2003.
- 4- **Barlet**,Thèsefaculté de sciences, Université de Clermont. Whithréférence to milk fever in cows(hypocalcemia of dairy cows)1971.
- 5- **Barnoun**, Approche éco pathologique des facteurs nutritionnels métaboliques et sanitaires liés aux taux protéiques et butyreux du lait en élevage bovin laitier dans la phase du peripartul . Vet . Res1994.
- 6- **Brochart** ,L'exploitation de la nutrition phosphocalcique au moyen du dosage du calcium et du phosphore dans les poils. « Annale de zootechnie »1957.
- 7- **BrugerePicoux**, les maladies métaboliques article. La dépêche technique 1987.
- 8- **Brunet F**, Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière étude bibliographique des principaux troubles métabiliques de la vache laitière et leursimplication sur le rationnement compte rondu d'analyses de 29 rations collectées en France entre 1989et 2000 . ThèseMéd .Vét . Lyon 2002.
- 9- **Charton et Bouveries**. Nutrition des mammifères domestiques.(livre) « Bases physiologiques » 1957.
- 10- **Cole**: Le laboratoire en clinique vétérinaire. (livre) « Edition vigot » 1979.
- 11- **Curtis, Gearhart, Erbh.N, Smith,Sniffen et Chahse**, Relationship of changes in condition, score to cow health in holstens .J. dairysci 1984.

- 12-**Eddy**, Major metabolic disorders Bovine medicine diseases and husbandry of cattle(book)
2nded , Oxford 2004.
- 13- **EnderetDishington**,Etiology and prevention of paresis puerpuralis in dairy cow . Acta
Vet scand , 1970.
- 14-**Flemmingsa** . Metabolic disorder ; large animal internalmedicine 2002
- 15-**FrancoisSchelche**,article journal , Le point vétérinaire /N°226/06/2002.
- 16-**Goff J.P**,pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. Vet Clin North Am Food
AnimPract , 2000.
- 17- **Grandin**,article journal la fièvre du lait 02/12/ 2011.
- 18- **Green HB, Horst RL, Bettz DC**, Vitamine D metabolites in plasma of cows fed a
prepartum low calcium diet for prevention of parturient hypocalcaemia .J.DairySci 1981.
- 19- **Gueguen**, Le métabolisme du calcium chez les ruminants (livre) édition vigot.1978.
- 20- **Hess Dieter** ,compte rendu de journée d'information PARIS FRANCE 2007.
- 21-**I.N.R.A** (institut national de recherche agronomique),thèse Alimentation des ruminants.
1987.
- 22- **Jacquot ,Lebars ,Leroi et Simmonet**. Donnée générales sur la nutrition et l'alimentation.
Tome II : métabolisme et transit, Nutrition animale (livre) volume 2, 2004.
- 23-**Kole** ,Physiologie des animaux domestiques livre « Edition vigot ». 1979.
- 24-**Manuila**,Petit dictionnaire médical deuxième Edition Delta et SPESI 1993.
- 25-**Meshy F**, La fièvre de lait. Mécanisme et prévention; point vét.1995.
- 26-**Metzner , David C , champsaur A** . Nutrition , maladies métaboliques et mammites chez
les vaches laitières , compte rendu du congrés de la SFB . paris , France 19/12 /2005
- 27-**MichelRerat**, ALP actuel 2005 n°20 fiche technique pour la pratique alimentation des
vovins d'élevage . (Internet) bibliothèque.
- 28-**Mundy G.R et Martin T.J** ,Physiologie and pharmacology of bone(Handbook of

experimental pharmacology vol 107) 1993

29- Payne , Maladies métaboliques des ruminants domestiques ;(livre) édition originale Metabolic disease. 1968.

30-Salat, Quizz maladies métaboliques . In : Le prétroupeau , compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires , journal Dijon France 19/05/2006.

31-Schelcher F, Fouras G , Meyer G et Valarcher JF. Traitement des hypocalcémies. Point Vet art 33, 2002.

32-Scholtz H, Parturient paresis in the cow. Diagnosis ,therapy , decision process. In : Le nouveau peripartum , compte rendu du congrès de la société française de buiatrie. Paris France 26/11/1998.

33-Soltner, L'exploitation des bovins . livre edition vigot, 1968.

34-Sorensen JT , Ostergaard S , Houe H, Hindhede J. Expert opinions of strategies for milk fever control Prev. Vet. Med, 2002.

35-Stolkowsky, Le calcium et la vie. Action Vét 1968.

36-Thilising Hansen , Jorgensen, Ostergaard S. RJ Hot topic prevention of parturient paresis and subclinical hypocalcemia in dairy cows by zeolite A administration in the dry period . newspaper article 27/11/2001.

37-Wilson, Development of novel concept for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever. Acta Vet .Scand 2003.