



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Maladies métaboliques d'origine nutritionnelle chez les ruminants

Synthèse bibliographique

Présenté par :
SAOUDI Lies

Devant le jury :

Président:	DAHMANI As.	MCA	ISV-BLIDA
Examineur:	BESBACI M.	MCA	ISV-BLIDA
Promoteur:	HADJ OMAR K.	MCB	ISV-BLIDA

Année : 2020/2021

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de m'avoir aidé et donné la force d'achever ce modeste travail.

A Docteur HADJ OMAR K.

Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail, pour ses conseils pertinents, sa patience remarquable, sa disponibilité et son aide précieuse qui grandement facilité la réalisation de ce travail

Veillez accepter l'expression de notre respectueuse gratitude

A Docteur DAHMANI As.

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de mémoire. Mes remerciements et hommage respectueux

A Docteur BESBACI M.

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter d'examiner notre mémoire et de siéger à mon jury de mémoire.

Mes remerciements et hommage respectueux

Un grand merci est adressé également à tous mes enseignants de l'Institut vétérinaire de Blida.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

Ma mère, l'être le plus cher à mon cœur qui a été depuis toujours derrière moi, à me motiver quand je suis dans la bonne voie et à me corriger quand je dérape, Tu me donné la vie, la tendresse et tout le courage Pour réussir, c'est grâce à toi que je suis arrivé jusque-là.

Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.

Mon père l'épaule solide, l'œil attentif, compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect, la personne qui a tout fait pour nous, à tous ses efforts et sacrifices durant toutes ces années et à chaque goutte de sueur versée pour notre bien-être, j'espère que tu es fier de nous.

*À toute ma famille. À ma sœur, **maria** avec toutes mes félicitations pour le mariage t'espérant de trouver la bonne vie conjugale. À mes petites sœurs **Maissa** et **Lina** j'espère que vous allez grandir en bonne santé avec plein de bonheur, que Dieu vous protège.*

*À mon petit frère **Abd Elmoumen** : j'ai un grand espoir en toi de réussir et mon encouragement pour toi ne s'arrêtera jamais.*

*À tous mes amis : **Riyad, Nassim, Anis, Oussama, Amir, Anes, Hatem, Akram, Ismail, Samir, Abd esamie, Tahir***

*À mes amies que j'ai rencontré lors du mon cursus : **Kelly, Bouthayna, Katia, Amira, Ikram, Farah, Melissa et Nassima**, je vous souhaite une vie personnelle et professionnelle pleine de succès et de bonheur.*

*À mon binôme dans le mémoire du master complémentaire : **Djamel***

À moi-même, après toutes ces années de souffrance et de sacrifices dans les trajets depuis le primaire jusqu'à l'université, j'espère retrouver le fruit de mes efforts.

Saoudi lies

Résumé

Les maladies métaboliques d'origine nutritionnelles chez les ruminants sont diverses, et sont causes de pertes économiques énormes et de réforme voire de mortalité des animaux, elles peuvent aussi revêtir des formes subcliniques avec un diagnostic plus délicat. Les facteurs de risque, aussi bien individuels que de conduite d'élevage, doivent être précisés pour des plans d'action plus adaptés.

Notre travail est une étude bibliographique sur les maladies métaboliques d'origine nutritionnelle chez les ruminants telle que l'hypocalcémie, l'acidose et l'acétonémie.

Mots clés : ruminant, bovins, ovins, hypocalcémie, acidose, acétonémie.

الملخص

الأمراض الأيضية ذات المنشأ التغذوي متنوعة، وهي أسباب لخسارة اقتصادية فادحة وحدوث خلل في الحيوانات أو حتى معدل الوفيات، ويمكن أيضا أن تتخذ أشكالا دون ذاتية مع تشخيص أكثر غموض. ويجب تحديد عوامل الخطر على الافراد وتربية الماشية، من أجل وضع خطط عمل أكثر ملائمة.

عملنا هو دراسة ببيولوجرافية عن الأمراض الأيضية ذات المنشأ التغذوي عند المجترات مثل حمى الحليب والحموضة والأسيتونيميا.

الكلمات الرئيسية: ابقار، مجترات، الخراف، حمى الحليب، الحموضة، الأسيتونيميا

Abstract

Metabolic diseases of nutritional origin in ruminants are diverse, and are causes of enormous economic loss and culling or even mortality of animals, they can also assume subclinical forms with a more delicate diagnosis. The risk factors, both individual and in the management of farm, need to be clarified for more appropriate action plans.

Our work is a bibliographic study on metabolic diseases of nutritional origin in ruminants such as hypocalcemia, acidosis and acetonemia.

Keywords: ruminant, cattle, sheep, hypocalcemia, acidosis, acetonemia.

Table des matières

Remerciements	
<i>Dédicace</i>	
Résumé	
الملخص	
Abstract	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
1. Fièvre de lait.....	2
1.1. Introduction.....	2
1.2. Circonstances d'apparition et signes cliniques :.....	2
1.3. Profil biochimique.....	5
1.4. Lésions.....	5
1.5. Facteurs de risques de l'hypocalcémie.....	5
1.5.1 Facteurs liés à la ration.....	5
1.5.2 Facteurs liés à l'animal.....	7
1.6.1. Diagnostic clinique.....	8
1.6.2. Diagnostic thérapeutique.....	8
1.6.3. Le diagnostic différentiel.....	8
1.7. Traitement.....	9
1.8. Prévention de l'hypocalcémie.....	10
2. L'acétonémie.....	11
2.1. Introduction.....	11
2.2. L'acétonémie chez la vache :.....	11
2.2.1. Etiologie.....	11
2.2.2. Signes cliniques.....	12
2.2.3. Diagnostic.....	13
2.2.4. Traitement.....	14
3. La toxémie de gestation :.....	15
3.1. Etiologie.....	15
3.1.1. Facteurs alimentaires.....	15
3.1.2. Autres facteurs :.....	16
3.2. Pathogénie.....	16
3.2.1. Besoins en glucose accru.....	16

3.2.2.	Les interactions hormonales	17
3.3.	Circonstance d'apparition	18
3.4.	Symptômes	21
3.4.1.	La forme en "HYPO"	22
3.4.2.	La forme en "HYPER"	22
3.4.3.	Le syndrome humoral	22
3.5.	Diagnostic	22
3.6.	Traitement	23
3.6.1.	Augmentation des apports en glucose	23
3.6.2.	Activation de la neoglucogenese et reduction des exportations foetales	24
3.6.3.	Autres traitements	24
3.7.	Prévention :	25
4.	Acidose ruminale.....	27
4.3.	Introduction	27
4.2.	Etiologie	27
4.3.	Pathogénie.....	29
4.3.1.	Modifications microbiologiques du contenu du rumen	29
4.3.2.	Modifications physico-chimiques du contenu et de la paroi du rumen	31
4.3.3.	Circonstances d'apparition de l'acidose	31
4.4.	Symptômes	33
4.4.1.	Acidose suraiguë	33
4.4.2.	Acidose aiguë	34
4.4.3.	Acidose chronique.....	34
4.5.	Facteurs de risque	35
4.6.	Diagnostic	37
4.7.	Traitement	39
4.8.	Prévention	40
4.8.1.	Aditifs zootechniques et vaccins	41
4.8.2.	Préparation d'anticorps polyclonaux (PAP)	42
4.8.3.	Huiles essentielles et antioxydants	42
4.8.4.	Fourrages et concentré	43
4.8.5.	Types de céréales et gestion des grains	44
	Conclusion	45
	Références bibliographiques.....	47

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résumé des signes cliniques et des modifications biochimiques lors de fièvre de lait selon la forme classique ou nouvelle.....	4
---	---

Liste des figures

Figure 1 : Relation entre la différence cations-anions de la ration et le risque de fièvre de lait.....6

Figure 2 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière13

Liste des abréviations

AGL :	acide gras libre
AgV :	acide gras volatile
BACA :	balance alimentaire cation anion
BHB :	beta hydroxy butyrate
C° :	Celsius
C2 :	acétate
C3 :	propionate
C4 :	butyrate
Ca :	calcium
CC :	corps cétonique
Cl :	chlore
DCAD :	dietary cation anion difference
EO :	essential oil
g :	gramme
h :	heure
IGF-1 :	insulin-like growth factor-1
IM :	intramusculaire
IV :	intraveineuse
K :	Potassium
Kcal :	kilocalorie
Kg :	Kilogramme
L :	litre
mEq :	milliéquivalent
Mg :	magnésium
mg :	milligramme
mm :	millimètre

MS : matière sèche

Na : sodium

NAD⁺ : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NADPH₂ : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NDF : Neutral Detergent Fiber (Les fibres insolubles dans les détergents neutres)

NEC : note d'état corporelle

P : phosphore

PAP : préparation d'anticorps polyclonaux

PDIA : protéine digestible dans l'intestin d'origine alimentaire

PDIM : protéine digestible d'origine microbienne

peNDF : physically effective neutral detergent fibre

PgF_{2α} : prostaglandine F_{2α}

pH : potentiel hydrogène

PTH : parathormone

PTSO : propyl-propane thiosulfonate

PV : poids vif

S₂ : soufre

SARA : subcute rumen asidosis

SCK : subclinical ketosis

T₃ : L'hormone tri-iodothyronine

T₄ : L'hormone thyroxine

TB : taux butyreux

UFC : Unité Fourragère Cheval

Vit B₁₂ : cobalamine

Vit D₃ : vitamine D₃ (1,25 Dihydrochalciférol)

Vitamine E: tocophérol

Introduction

L'alimentation des ruminants est très importante pour assurer l'entretien, la santé et la productivité (la viande, le lait et la laine), elle a un effet direct sur la réussite de la reproduction. La bonne gestion de l'alimentation des ruminants permet d'arriver à un gain maximal dans la production ainsi qu'elle permet d'éviter plusieurs maladies qui favorisent la faiblesse des systèmes métaboliques des animaux. Néanmoins toute ignorance dans la gestion de l'alimentation des ruminants va apparaître par la chute de production, troubles de reproduction et plusieurs maladies métaboliques (**Vallet et al 2000**).

Les maladies métaboliques d'origine nutritionnelle occupent une place importante dans les problèmes des élevages des ruminants avec une perte économique énorme, citant comme la fièvre de lait qui suit le vêlage et qui est considérée comme un grand souci dans les élevages des bovins laitiers à cause de son incidence élevée, l'acétonémie qui résulte des perturbations énergétiques, elle est très fréquente à travers le monde, en particulier sous sa forme subclinique, dans les élevages de vaches laitières fortes productrices (**David et Yvon, 2014**), plusieurs facteurs sont importants pour le développement de cétose citant la sous-alimentation par rapport au rendement et la suralimentation avant la parturition est un important facteur prédisposant liés à la stéatose hépatique et l'hypoglycémie, l'herbe ensilage avec une forte concentration d'acide butyrique a également été suggéré comme un facteur étiologique dans la cétose bovine (**Adler et al.,1958 ; Andersson et Lundstrom,1985**).

L'acétonémie est rencontrée aussi chez les petits ruminants sous le nom de la toxémie de gestation car elle est fréquente dans le 3^e tier de gestation des petits ruminants (brebis et chèvre). En plus à ses maladies l'acidose ruminale chez les bovins est considérée comme grand risque sur la santé des animaux à cause de ses conséquences qui conduit à la mort subite de l'animal.

Notre projet vise à recenser quelques maladies métaboliques très répandues chez les ruminants en Algérie citant le fièvre de lait, l'acétonémie et l'acidose, afin de les définir, connaître leurs étiologies et les mesures de prévention contre ses maladies pour diminuer leur incidences et éviter les dégâts et les pertes engendrées par ses maladies.

1. Fièvre de lait

1.1. Introduction

La fièvre de lait, encore appelée fièvre vitulaire, hypocalcémie vitulaire ou parésie puerpérale **(Marie et Valérie, 2015)**.

L'hypocalcémie est une affection métabolique qui se traduit par une chute de la concentration en calcium sanguin. Elle survient lorsque la calcémie devient inférieure à 1,4 mmol/L ou 55 mg/L **(De Garis et Lean, 2008)**.

Aux Etats-Unis, 5 % des vaches font une fièvre de lait par an **(Goff, 2008)**. En France, l'hypocalcémie vitulaire touche 8 % des vaches laitières **(Meschy, 2010)**. Il est considéré comme acceptable d'avoir une incidence de 5 à 8 % de fièvres de lait par an. Par contre, au-delà de 8 %, c'est considéré comme anormal **(Institut de l'élevage, 2008)**.

Elle se présente sous deux formes : l'une clinique, aussi nommée « fièvre de lait » et l'autre subclinique : **(Weaver et Hernandez, 2016)**

La fièvre de lait touche les vaches laitières, généralement à partir de la deuxième ou de la troisième lactation. Dans 75 % des cas, elle se déclare dans les 24 heures après la mise-bas. Dans 12 % des cas, elle a lieu dans les 24 à 48 heures. Dans 4 % des cas, elle se produit à plus de 48 heures du vêlage et dans 9 % des cas, elle se déclenche juste avant ou, le jour même de la mise-bas **(Institut de l'élevage, 2008)**.

L'hypocalcémie subclinique est une maladie insidieuse. C'est une affection plus fréquente, difficile à diagnostiquer mais elle a des effets considérables sur la longévité et la productivité de la vache. Elle est mal connue chez les éleveurs car elle ne présente aucun signe clinique marqué. Pourtant il a été démontré que de nombreuses affections y sont reliées **(Roberts et al., 2012)**.

1.2. Circonstances d'apparition et signes cliniques :

Il existe deux formes de fièvre de lait : la forme classique et la forme nouvelle.

La forme classique évolue en plusieurs stades **(Vuillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009)**.

- Au début stade 1 : la vache hypocalcémique présente des troubles de la locomotion. Elle refuse de se déplacer. Sa démarche est raide et hésitante, voire ataxique, avec

un risque de chute important. Elle présente des difficultés à se relever ainsi que des fasciculations musculaires. La vache a aussi des troubles comportementaux : elle apparaît inquiète et hyperesthésique, c'est-à-dire qu'elle réagit de manière exagérée aux stimuli. Sa langue sort fréquemment de sa bouche. Son appétit diminue. Le stade 1 peut s'observer pour une calcémie comprise entre 55 et 75 mg/L (**Marie et Valérie, 2015**).

- Au stade 2 : la vache est en décubitus sternal et est incapable de se relever. Sa tête est orientée vers ses flancs, en auto-auscultation. L'état de conscience peut être diminué mais elle réagit encore aux stimuli. Sa température rectale est normale ou légèrement diminuée. Une atonie ruminale, pouvant conduire à une météorisation, se met en place. Les bouses sont de consistance normale, ou la vache est constipée et les bouses sont sèches. La fréquence cardiaque augmente. Le stade 2 s'installe pour une calcémie entre 35 et 55 mg/L (**Marie et Valérie, 2015**).
- Au stade 3 : c'est le stade de coma. La vache est soit en décubitus sternal avec la tête posée sur le sol ou sur un flanc, soit en décubitus latéral. Son état de conscience est altéré. Elle ne réagit plus aux stimuli auditifs ou tactiles. Ses pupilles sont fréquemment dilatées avec une absence des réflexes photomoteurs. Le rumen est complètement atone et la vache présente une météorisation. La température rectale est inférieure à 38° et la tachycardie est marquée (avec une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minutes). A ce stade, la calcémie est souvent inférieure à 35 mg/L (**Salat 2005 ; Allen et al. 2008 ; Marie et Valérie, 2015**).

Tableau 1 : Résumé des signes cliniques et des modifications biochimiques lors de fièvre de lait selon la forme classique ou nouvelle (**d'après Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009**).

	Forme classique	Forme nouvelle
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Stade 1 : 55 < ca < 75 mg/l. - Troubles de locomotion : raideur, ataxie, chute, difficulté à se relever, refus de se déplacer, fasciculation musculaire. - Troubles comportementaux : inquiétude, hyperesthésie. - Baisse de l'appétit. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte plus modérée (hypocalcémie moins marquée). - Vigilance et transit souvent conservés. - Hyperthermie - Muqueuses congestionnées et subictériques.
	<ul style="list-style-type: none"> • Stade 2 : 35 < ca < 55 mg/l. - Décubitus sternale, incapacité de se relever. - Auto-auscultation. - Hypovigilance. - Tachycardie. - Constipation possible. 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Stade 3 : < 35 mg/l. - Coma, décubitus sternal ou latéral. - Rumen atone → météorisation. - Tachycardie (> 90 battements par minute) - Hypothermie. - Mydriase à réflexive. 	
Modifications biochimiques fréquemment rencontrées	<ul style="list-style-type: none"> - Hypophosphatémie : 10 < P < 40 mg/l (normes : 31 – 63 mg/l). - Hypomagnésémie : jusqu'à 30 mg/l (normes : 18 – 24 mg/l). <p>Hyperglycémie.</p>	

Sans traitement, la mort survient généralement dans les 12 à 24 heures (**Institut de l'élevage, 2008**). La cause est souvent une paralysie des muscles respiratoires, un arrêt cardiaque, la

météorisation ou une fausse déglutition. Lorsque le vétérinaire intervient en élevage, la vache a souvent déjà atteint les stades 2 ou 3 (**Marie et Valérie, 2015**).

La forme nouvelle concerne les vaches grasses qui ont eu un apport alimentaire insuffisant avant vêlage. Pour cette forme, l'atteinte est souvent moins importante : les vaches sont moins comateuses, le transit digestif est moins altéré. Par contre, la vache présente plutôt une hyperthermie et ses muqueuses apparaissent congestionnées et légèrement ictériques. Cette forme se déclenche en général plus tard que la forme classique : dans la semaine qui suit le vêlage (**Vouillot, 2006 ; Baillet, 2009**).

1.3. Profil biochimique

Pour la forme classique, les vaches présentent une hypocalcémie marquée : inférieure à 55 mg/L pour les stades 2 et 3. L'hypocalcémie est plus modérée lors de la forme nouvelle. En pratique, le calcium est rarement mesuré car le dosage ne peut pas être fait rapidement, au chevet de l'animal. Pour le diagnostic, le vétérinaire se base donc la plupart du temps sur la clinique et la réponse au traitement.

En plus de l'hypocalcémie, les vaches sont souvent en hypophosphatémie avec un taux de phosphate inorganique compris entre 10 et 40 mg/L, la phosphatémie normale étant de 1,3 à 2,6 mmol/L (**Goff, 2006**), soit de 31 à 63 mg/L.

Le taux de magnésium peut aussi être altéré. Dans la plupart des cas, la magnésémie est augmentée de façon légère ou modérée, jusqu'à 30 mg/L, le taux de magnésium normal chez la vache étant compris entre 18 et 24 mg/L (**Goff, 2008**). Cependant, elle peut rester normale ou être légèrement diminuée (**Institut de l'élevage, 2008**).

1.4. Lésions

Aucune lésion caractéristique n'est détectable à l'autopsie.

1.5. Facteurs de risques de l'hypocalcémie

1.5.1 Facteurs liés à la ration

1.5.1.1 L'alcalose métabolique

- L'alcalose métabolique prédispose les vaches laitières à déclencher une fièvre de lait ou une hypocalcémie subclinique en modifiant la conformation du récepteur à la PTH, ce qui diminue leur affinité et rend les tissus moins sensibles à la PTH. En conséquence, il y aura une diminution de la résorption osseuse, la réabsorption rénale de calcium et la production rénale de vitamine D et donc moins d'absorption intestinale de calcium (Goff, 2008).

1.5.1.2. La différence cations-anions

La différence cations-anions d'une ration (ou DCAD pour Dietary Cation Anion Difference) est exprimée en milliéquivalents par kilogramme de matière sèche (mEq/kg de MS) ou en mEq/100g de MS. Elle est utilisée pour prédire le risque de fièvre de lait.

L'équation la plus précise pour estimer le risque d'une ration de causer une fièvre de lait serait :

$$(Na+ + K+) - (Cl- + S2-) \text{ (Lean et al., 2006 ; De Garis et Lean, 2008).}$$

Il y a une relation linéaire entre la DCAD et le risque de fièvre de lait : comme le montre la figure 1, celui-ci augmente lorsque la différence cations-anions de la ration augmente.

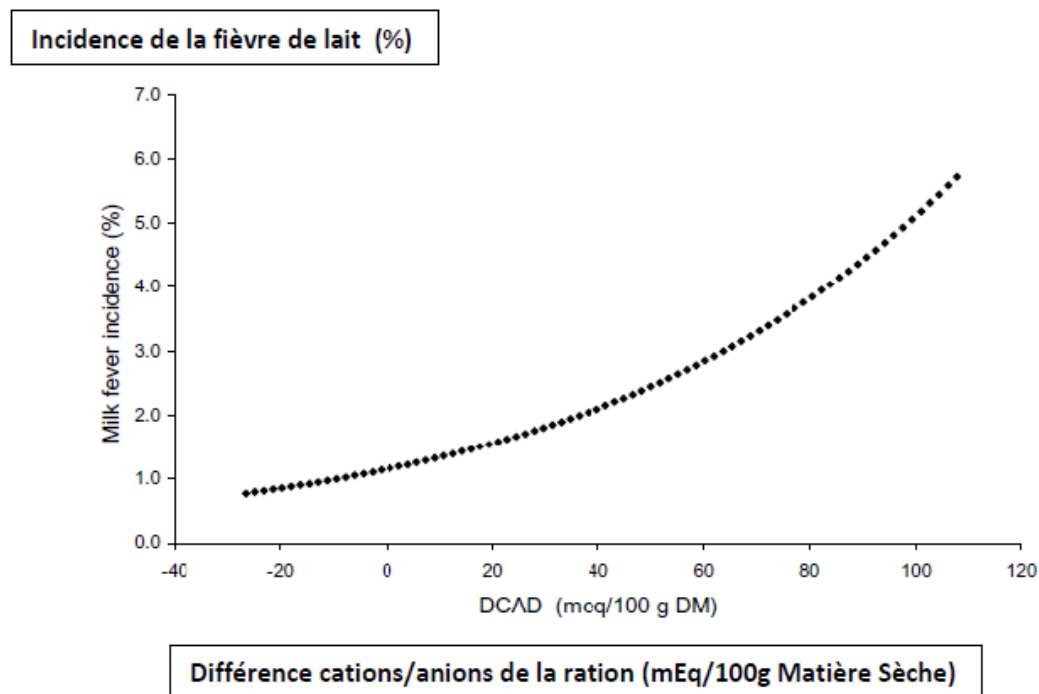


Figure 1 : Relation entre la différence cations-anions de la ration et le risque de fièvre de lait (De Garis et Lean, 2008).

1.5.1.3. L'excès de potassium

L'excès de potassium dans la ration des vaches tarées est le principal facteur pouvant entraîner une différence cation-anion élevée et ainsi une alcalose métabolique. Il est directement relié à un accroissement du risque d'hypocalcémie et de fièvre de lait (**Lean et al., 2006 ; Goff, 2008 ; De Garis et Lean 2008 ; Goff et al. 2014**).

1.5.1.4. L'excès de phosphates

Un excès de phosphate dans la ration avant le vêlage augmente le risque d'hypocalcémie et de fièvre de lait (**Goff, 2008 ; De Garis et Lean, 2008**). Le seuil à partir duquel le phosphate de la ration est néfaste est de 80 grammes par jour car il empêche alors la production rénale de vitamine D nécessaire au maintien de l'homéostasie du calcium (**Goff et al., 2014**).

1.5.1.5. L'hypomagnésémie

L'hypomagnésémie augmente le risque d'hypocalcémie car elle diminue la sécrétion de PTH ainsi que la sensibilité des tissus à la PTH (**Goff et al., 2014**).

1.5.1.6. Calcium

L'apport de calcium dans la ration avant le vêlage inhibe les mécanismes de l'homéostasie calcique, réduisant la capacité des vaches à réagir vite en situation d'hypocalcémie.

La présence de calcium dans la ration pré-vêlage peut être un facteur de risque d'hypocalcémie, lorsque le taux de calcium se situe entre 1,1 et 1,3 % de matière sèche (**Lean et al., 2006 ; De Garis et Lean, 2008 ; Goff, 2008 et 2014**).

1.5.2. Facteurs liés à l'animal

- La race : l'incidence de l'hypocalcémie est plus élevée chez les vaches laitières hautes productrices.
- L'âge et la parité : Le risque d'hypocalcémie et de fièvre de lait augmente avec l'âge, la fièvre de lait est rare en première lactation mais l'incidence de l'hypocalcémie augmente sérieusement à partir de la deuxième lactation. Selon De Garis et Lean (2008), le risque de fièvre de lait augmente de 9% à chaque lactation.

- La production laitière : l'incidence de l'hypocalcémie augmente avec l'augmentation de la production laitière.
- La note d'état corporel : Les vaches grasses dont la NEC est supérieure ou égale à 4 sont plus à risque d'hypocalcémie.

1.6. Diagnostic

Le vétérinaire est souvent appelé pour un syndrome dit de la « vache couchée » en post partum.

1.6.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique se fait après une anamnèse complète de l'animal, notamment sur l'alimentation, le nombre de lactations, les circonstances d'apparition, les symptômes.

L'examen clinique est obligatoire, et permet d'orienter le diagnostic.

1.6.2. Diagnostic thérapeutique

Il est basé sur la réponse au traitement calcique.

1.6.3. Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la vache couchée est le suivant (**Allen et al., 2008 ; Gourreau et al. 2012**)

- Affections ostéo-articulaires : fracture (bassin), luxation de la hanche, rupture du ligament rond, souvent d'origine traumatique.
- Affections neuromusculaires : lésion des nerfs sciatique et obturateurs suite à une mise bas compliquée.
- Affections toxi-infectieuses : mammites colibacillaires, métrite aiguë, péritonite aiguë.
- Affections métaboliques : stéatose sévère, hypomagnésémie, hypokaliémie.

1.7. Traitement

Le traitement de base d'une fièvre de lait consiste à rétablir une calcémie dans les valeurs normales le plus rapidement possible, par l'administration intraveineuse de calcium.

Le calcium administré est en sous forme de sels, souvent du borogluconate de calcium mais d'autres formes existent : gluconate, glucoheptonate, chlorure, glutamate (Dans ces solutions, le calcium est la plupart du temps associé à du magnésium, du phosphore et du glucose).

Généralement, ces solutions permettent d'amener 8,5 à 11,5 g de calcium par 500 ml, la dose à administrer est de 2 g de calcium pour 100 kg de poids vif (**Goff 2008 ; Gourreau et al. 2012**). Il est aussi recommandé de respecter un apport de 1 g de calcium par minute. -Les préparations disponibles se présentent sous la forme de bouteille de 500mL contenant entre 8,5 et 11,5g de calcium. Un flacon est donc suffisant pour traiter une vache (**Goff 2008 ; Gourreau et al. 2012**).

-En effet, si le calcium est donné trop rapidement, la vache risque une arythmie cardiaque pouvant être fatale. Les signes d'hypercalcémie sont une tachycardie et des blocs cardiaques.

-Une auscultation du cœur et une surveillance de la fréquence cardiaque sont donc indispensables afin d'adapter le rythme de la perfusion voire l'arrêter (**David et Yvon, 2014 ; Marie et Valérie, 2015**).

-En général, une perfusion de calcium permet de remonter la calcémie à sa valeur normale pendant 4 heures (**Goff, 2008**).

-Il faut respecter un délai de 8 à 12 heures entre deux administrations (**Institut de l'élevage, 2008**).

- La solution de calcium doit être ramenée à température corporelle (dans un seau d'eau chaude) avant d'être administrée à l'animal.

-Le calcium peut aussi être apporté par voie sous cutanée. Dans ce cas, il ne faut pas dépasser 1 à 1,5 g de calcium par site (soit 50 à 75 ml). Les inconvénients sont que le niveau d'absorption est plus variable, que l'efficacité est différée et qu'il faut faire plusieurs points d'injection avec des sels peu irritants.

-La voie intra musculaire est elle aussi disponible et là aussi il y a une dose limite : 0,5 à 1 g de calcium par site afin d'éviter la nécrose des tissus. Cette voie nécessite donc de faire plusieurs points d'injection ce qui n'est pas forcément recommandé pour la qualité de la viande.

-Enfin, l'apport de calcium par voie orale seule n'est pas conseillé pour le traitement de la fièvre de lait ; il ne faut l'utiliser qu'en relai d'une intraveineuse de calcium. Par contre, il est recommandé dans la prévention de l'hypocalcémie (**Goff, 2008**).

- Il est parfois recommandé de ne pas traire complètement la vache durant les traites subséquentes afin de diminuer la demande en calcium (**David et Yvon, 2014**).

1.8. Prévention de l'hypocalcémie

L'alimentation en période de tarissement est un aspect très important à considérer dans la prévention de cette maladie (**David et Yvon, 2014 ; Institut de l'élevage, 2008**). Plusieurs approches sont possibles :

Limitant les apports d'aliments riches en calcium (**Institut de l'élevage, 2008 ; David et Yvon, 2014**).

Optimisant les apports en minéraux de la ration totale (Na : 0,12 % ; Ca : 0.8 % ; Mg: 0.4% ; P:0,35-0,40 % ; S: entre 0,2 et 0,4 % ; K: 1% et inférieur à 1,5% ; Cl:0.5 % de moins que le K). (**Institut de l'élevage, 2008 ; Goff, 2008 et 2014**).

Favorisant un BACA négatif comprise entre -50 et -100 mEq/kg (**Horst et al., 1997**). Par l'apport de sels acidifiants, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise-bas (**Institut de l'élevage, 2008**).

Évitant la suralimentation qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus, car les vaches trop grasses au moment du vêlage car elles seront plus sujettes à plusieurs maladies dont l'hypocalcémie (**Institut de l'élevage, 2008 ; David et Yvon, 2014**).

2. L'acétonémie

2.1. Introduction

Acétonémie ou cétose se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique (**Institut de l'élevage, 2008**).

Elle connue chez les bovins et également chez les petits ruminants sous le nom de la toxémie de gestation

2.2. L'acétonémie chez la vache :

L'acétonémie est une déviation du métabolisme énergétique chez la vache laitière qui aboutit à l'accumulation anormalement élevée de corps cétoniques (CC ; acétoacétate, acétone et fi hydroxybutyrate) dans le sang (**David et Yvon, 2014**).

Elle est considérée comme un problème courant et coûteux pour l'industrie laitière. Lors de tests systématiques effectués 1 à 3 fois par semaine dans les 2 à 3 premières semaines de lactation, plus de 40 % des vaches des fermes laitières nord-américaines présentent des concentrations sanguines de bêta-hydroxybutyrate (BHB) de 1,2 mmol/L ou plus, des concentrations associées à une altération de la santé ou du rendement (**McArt et al., 2012b ; Gordon et al., 2013**).

Elle est très fréquente à travers le monde, en particulier sous sa forme subclinique, dans les élevages de vaches laitières fortes productrices (**David et Yvon, 2014**).

L'hypercétionémie subclinique SCK « subclinical ketosis » coûte 300 \$US par cas, compte tenu du coût du traitement, de la diminution de la production laitière, du risque accru de maladie et du risque accru d'élimination précoce du troupeau par rapport aux vaches dont la concentration de BHB dans le sang est inférieure au seuil (**McArt et al., 2015**).

2.2.1. Etiologie

Plusieurs facteurs sont importants pour le développement de cétose. Sous-alimentation par rapport au rendement et La suralimentation avant la parturition est importante facteurs prédisposants liés à la stéatose hépatique et l'hypoglycémie (**Candau et Massengo, 1982 ; Brugere-picoux, 1994 ; Bezille,1995**). Herbe ensilage avec une forte concentration d'acide butyrique a également été suggéré comme un facteur étiologique dans la cétose bovine (**Adler et al.,1958 ; Andersson et Lundstrom,1985**).

Un bilan énergétique négatif augmente la mobilisation lipidique, qui entraîne une lipidose hépatique avec altération subséquente de la fonction hépatocellulaire, carence en glucose avec hypoglycémie intermittente et l'accumulation des corps cétonique. Le déplacement du métabolisme énergétique dans une direction catabolique est caractérisé par un large éventail de changements endocriniens, comme une fonction β -cellule pancréatique insuffisante avec une augmentation concomitante de la résistance à l'insuline, des déficiences dans l'hormone de croissance – croissance semblable à l'insuline axe facteur-1 (IGF-1) et augmentation inactivation des hormones thyroïdiennes. Par conséquent, niveaux d'insuline, d'IGF-1, de leptine, de thyroxine (T4), et 3,3',5-triiodothyronine (T3) sont mesurées dans le sang.

Ces conséquences endocrines sont clairement démontrées en périparturient et en postpartum vaches laitières (**Pethes et al., 1985 ; Sartin et al., 1988 ; McGuire et al., 1991 ; Harmon, 1992 ; Bauman, 2000 ; Kadokawa et al., 2000 ; Kahl et al., 2000 ; Meikle et al., 2004 ; Balogh et al., 2008 ; Bossaert et al., 2008 ; Lucy, 2008**)

2.2.2. Signes cliniques

La présence d'une concentration anormalement élevée de CC dans le sang ne cause pas automatiquement de signes cliniques chez la plupart des animaux (acétonémie subclinique). Par contre, certains animaux ayant une concentration sanguine élevée en CC peuvent développer des signes cliniques ; on appelle cette condition « acétonémie clinique ». Cette dernière est importante d'un point de vue clinique, car elle doit être traitée. Les signes cliniques associés à l'acétonémie clinique sont : (**David et Yvon, 2014 ; Institut de l'élevage, 2008**)

- température normale ; fréquences cardiaque et respiratoire normales.
- anorexie complète ou partielle.
- constipation, bouses sèches, ralentissement de la motricité ruminale et digestive.
- odeur d'acétone dans l'air expiré, le lait et l'urine. Ce signe est très caractéristique, mais n'est pas toujours décelable.
- troubles nerveux (rare). L'animal peut manifester des troubles d'hyperexcitabilité et d'agressivité, des fasciculations musculaires, des mouvements de mastication, de l'ataxie locomotrice, de l'amaurose (cécité) et des attitudes anormales (ex : léchage intense des murs, mangeoires, etc.).
- amaigrissement rapide (d'autant plus que la vache est grasse).
- dans les cas graves, l'ictère peut être observé.

Tous les cas d'acétonémie sont associés à une baisse de la production laitière : de 1 à 5 kg de lait par jour et par vache pour l'acétonémie subclinique. Cette diminution est habituellement beaucoup plus grande lors des cas d'acétonémie clinique. Il est aussi souvent observé un taux de protéines du lait plus bas que la normale et souvent un taux de matière grasse du lait plus élevé. On peut observer des acétonémies secondaires dues à des baisses d'appétit d'origines diverses, telles que douleur ou maladie infectieuse avec élévation de la température centrale ou, encore, déplacement de caillette. L'acidose chronique peut elle-même évoluer en acétonémie car l'acide propionique, principal aliment permettant la formation de glucose dans le foie (néoglucogénèse), n'est lui-même plus formé en quantité suffisante à partir de l'acide lactique du rumen. Il faut éliminer toutes ces causes possibles avant de conclure à une acétonémie primaire.

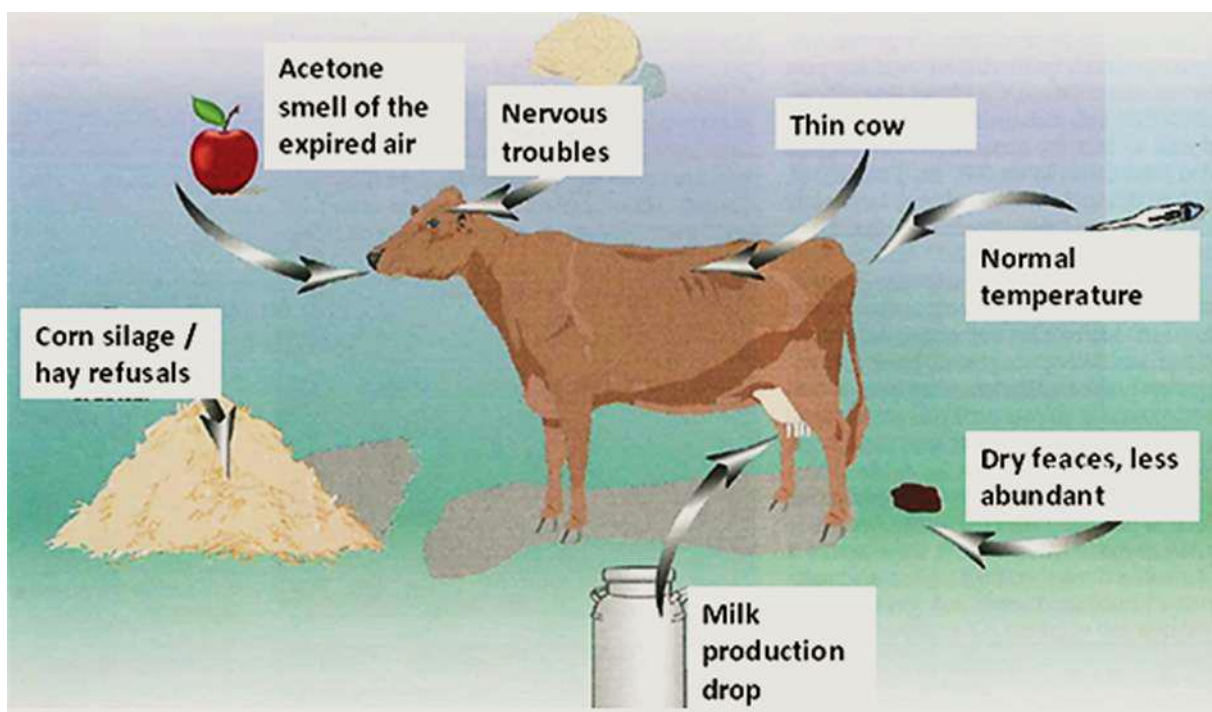


Figure 2 : Principaux symptômes cliniques de la cétose chez la vache laitière (Pauline, 2013).

2.2.3. Diagnostic

L'évaluation en laboratoire de la concentration de BHB dans le sérum ou le sang entier est l'étalon-or pour le diagnostic de SCK (Duffield et al., 2009). La capacité d'identifier les animaux individuels à un risque accru de développer SCK ou de traiter les individus affectés nécessite un diagnostic précis, rapide et pratique.

Il existe un certain nombre de tests sur les vaches pour le diagnostic de SCK, y compris des méthodes quantitatives et semi-quantitatives et l'utilisation d'échantillons de sang, d'urine ou

de lait (**Geishauser et al., 2000 ; Carrier et al., 2004 ; Iwersen et al., 2009**). Le bêta-hydroxybutyrate est le principal corps cétoné circulant, mais l'acétone (Ac) et l'acétoacétate (AcAc) peuvent également être utilisés pour la détection de la SCK (**Duffield et al., 2009**).

2.2.4. Traitement

Le traitement des vaches présentant clairement les signes d'acétonémie consiste en l'administration de :

- glucose (dextrose), perfusion IV lente de 250 g. Effet rapide et de courte durée.
- glucocorticoïdes, qui augmentent la néoglucogénèse pendant environ 48 h et réduisent la production de lait (et donc la demande en glucose)
 - dexaméthasone: 5-20 mg IM
 - isofluprédone : 10-20 mg IM
- précurseurs de propionate (principal substrat de la néoglucogénèse).
 - propylène glycol : 250 g PO BID pendant 5 jours.
 - propionate de Ca : 125 à 250 g PO BID pendant 5 jours.
- insuline, pour sa capacité à réduire la lipomobilisation (attention, il n'existe pas de médicament autorisé chez la vache laitière et son utilisation est controversée)
 - 100 à 200 UI insuline protamine zinc : IM ou SC SID accompagnée de glucose pour limiter l'hypoglycémie.
- traitements adjuvants (leur intérêt n'est pas clairement établi)
 - niacine, pour son action anti-lipolytique, 6 g de nicotinate de Na/j
 - facteurs lipotropes ou hépato-protecteurs (méthionine, choline, sorbitol...) et carnitine.

Dans le cas d'une cétose secondaire, il est primordial de mettre en œuvre le traitement de l'affection ayant provoqué cette cétose (**David et Yvon, 2014**).

3. La toxémie de gestation :

L'origine de la maladie est la demande du fœtus en glucides ou en énergie supérieure à celle de la mère approvisionnement au cours du dernier trimestre de la gestation.

Elle est causée par un bilan énergétique négatif en fin de gestation et, est couramment observé chez les brebis (Henze et al., 1998 ; Rook, 2000 ; Van Saun, 2000 ; Kulcsar et al, 2006), elle est occasionnelle chez les vaches de boucherie (Rook, 2000).

3.1. Etiologie

3.1.1. Facteurs alimentaires

Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous-nutrition.

3.1.1.1. Excès d'énergie en fin de lactation

L'excès de concentré énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses internes de l'animal. Elles occupent alors avec l'utérus la majeure partie de la cavité abdominale. Il en résulte une diminution du volume du rumen et de la capacité d'ingestion, alors que les besoins énergétiques pour le ou les fœtus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le sur engraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation (Sauvant et al., 1991).

A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation. Cependant cette augmentation, mal contrôlée, peut induire un état d'acidose ruminale et donc une anorexie puis un état de cétose. Au début de la lactation, la capacité d'ingestion des moutons n'est pas suffisante pour satisfaire à tous ses besoins énergétiques.

Durant les premiers jours après la mise bas, la lipomobilisation est maximale. Il y a perte de poids et la balance énergétique atteint les valeurs négatives les plus fortes. La cétose de lactation est favorisée par un excès d'énergie dans la ration avant la mise bas : les animaux sont alors gras et auront une lipomobilisation plus intense (Dominique et al., 2002).

3.1.1.2. Sous-nutrition

La sous-nutrition peut être directe par l'utilisation d'une ration trop pauvre en énergie, ou indirecte, par l'effet d'une maladie associée induisant une diminution de la consommation alimentaire. Dans ce cas, la cétose est dite secondaire (Broqua et Chartier, 1995).

Expérimentalement, la couverture de 55 à 70 % des besoins énergétiques, et de 60 à 95 % des besoins azotés six semaines avant la mise bas, permet de produire des signes de toxémie de gestation chez 100 % des animaux, deux à trois semaines plus tard (**Morand et al., 1984**).

3.1.2. Autres facteurs :

- Nombre fœtus : Les brebis ayant de nombreux fœtus ont des besoins encore plus élevés en glucose.
- Variations individuelles : l'aptitude des animaux à mobiliser leur graisse de réserve.
- L'absence d'exercice : la contraction musculaire permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse.

De manière générale, tous les éléments d'inconfort du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation : courants d'air, écarts thermiques, qualité de la litière. L'âge (après la troisième lactation) et le stress sont également des facteurs favorisant l'état de cétose (**Sauvant et al.,1991**).

Enfin, le niveau de production laitière est lié négativement au bilan énergétique et azoté (**Sauvant et Morand,1984**) : les animaux à haute production, malgré leur forte capacité d'ingestion, sont ceux qui se trouvent en déficit énergétique le plus marqué et donc les plus exposés au risque de cétose.

3.2. Pathogénie

Deux causes sont responsables de la pathologie : l'une est le besoin en glucose de l'utérus gravide, l'autre est la situation endocrinienne de la femelle gestante.

3.2.1. Besoins en glucose accru

Le glucose intervient dans différents mécanismes métaboliques. Voici, en résumé, les métabolismes utilisant du glucose :

3.2.1.1. Le métabolisme énergétique cellulaire :

Les principaux tissus à fort besoin énergétique, utilisant glucose et AGV, sont : les muscles (en particulier le myocarde), la mamelle, le fœtus et le cerveau.

3.2.1.2. Le métabolisme lipidique

Le catabolisme lipidique est un excellent producteur d'énergie et ne peut se passer du glucose et de ses dérivées. L'anabolisme lipidique nécessite également du glucose par le biais du NADPH₂ (Nicotinamide diphosphate).

3.2.1.3. Le métabolisme fœtal

Le glucose est indispensable au fœtus, une restriction glucosée peut provoquer sa mort et donc l'avortement. C'est durant le dernier mois de gestation que les fœtus ont les besoins les plus importants : ils doublent leur poids au cours du dernier tiers de la gestation (**Bezille, 1995**). Les besoins énergétiques, en particulier du glucose, augmentent de 30 à 40 % à cause de la présence du fœtus (**Lindsay et Hoddy, 1985**).

3.2.1.4. La production de lait

C'est la principale utilisation du glucose, puisque le lait se constitue grâce à l'effet osmotique du lactose dans la mamelle (une molécule de lactose égale deux molécules de glucose). Une brebis en déficit glucosé ne donne plus de lait. La hiérarchie des besoins en glucose est bien établie : les tissus prioritaires sont le cerveau, le myocarde, la mamelle et le fœtus (**Sauvant et al., 1991**).

3.2.2. Les interactions hormonales

Plusieurs hormones interviennent dans cette utilisation :

- Des hormones hyperglycémiantes : glucagon, glucocorticoïde, adrénaline
- Des hormones lipomobilisatrices : somatotropine (action anti-insulinique), glucagon, corticostéroïdes, adrénaline, oestrogènes (stimulent la production de somatotropine), hormones thyroïdiennes.
- Des hormones favorisant la lipogénèse : insuline (le glucose favorise aussi la lipogénèse), progestérone.

En résumé, les principaux facteurs favorisant l'apparition d'une toxémie de gestation sont :

- L'état d'engraissement excessif des animaux ou leur maigreur exagérée.
- Une sous-alimentation énergétique de la brebis surtout en fin de gestation.
- Un déficit énergétique aggravé par une ingestion insuffisante de la ration du fait de la réduction du volume du rumen en raison de la place occupée par l'utérus dans l'abdomen.
- Toute atteinte hépatique (surcharge graisseuse chez les animaux trop gras, parasitisme intense) qui va diminuer sa capacité d'oxydation et donc augmenter la production de corps cétoniques.
- Toute situation de stress qui va entraîner une surconsommation de glucose sanguin : transhumance trop longue ou manque de déplacement pour les animaux en bergerie, changement brutal dans l'alimentation, arrêt momentané de l'abreuvement à cause du

gel, variations brusques des conditions climatiques telles que des orages violents ou une chute brutale de la température **(Sauvant et al.,1991)**.

3.3. Circonstance d'apparition

- Néoglucogénèse à partir de l'ion propionate :

Les glucides apportés par l'alimentation sont transformés dans le rumen pour former un mélange d'acides gras volatils ou AGV constitué en moyenne de 60% d'acétate (C2), 20% de propionate (C3) et de 10% de butyrate (C4). La formation d'acide propionique est très dépendante du pH ruméral, celui-ci étant fonction du rapport amidon + sucre / cellulose. On aura beaucoup d'acide propionique avec une alimentation riche en céréales et un pH bas (5,5 - 6,0). L'ion propionate se forme en abondance dans le rumen et diffuse très bien à travers sa paroi vers la circulation sanguine. C'est un très bon composé énergétique mais aussi et surtout le principal précurseur du glucose. La formation du glucose à partir de l'acide propionique se fait essentiellement par la voie de la néoglucogénèse hépatique. Cette réaction nécessite également de la vitamine B₁₂, synthétisée par les micro-organismes du rumen à partir du cobalt de la ration. L'intégrité du foie est donc un facteur essentiel de la production du glucose.

Si le besoin énergétique de la brebis gestante n'est plus couvert, il va s'installer un état d'hypoglycémie. L'animal va alors utiliser ses faibles réserves glucidiques, puis faire appel à ses réserves graisseuses : cette lipomobilisation physiologique normale provoque une libération d'acides gras libres (AGL) et de glycérol dans le sang. Ces AGL sont oxydés par le cycle de Krebs au niveau du foie pour obtenir de l'énergie, et le glycérol est utilisé directement comme précurseur dans la glucogénèse **(Jnj-Art et al., 2016)**.

- La néoglucogénèse à partir des acides aminés : **(Jnj-Art et al., 2016)**

Il s'agit de la transformation (désamination) de certains acides aminés circulants glucoformateurs (alanines, glutamines, acide glutamique, acide aspartique, proline, sérine) en glucose. La contribution de la glycérine reste modeste.

Les acides aminés circulants proviennent :

- du catabolisme musculaire
- des protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (PDIA)

- de certaines protéines végétales présentes dans la luzerne déshydratée, les tourteaux de coton, et le foin

- de protéines protégées : tannage au formol, traitement thermique, traitement chimique, extrusion

- des protéines digestibles dans l'intestin d'origine microbienne (PDIM) : ces protéines des corps microbiens et des protozoaires sont d'excellente qualité biologique.

En fin de gestation, la balance hormonale de la brebis a tendance à aggraver cet état d'hypoglycémie : la concentration en insuline est très faible, celle de l'hormone de croissance très élevée (**Vernon et al., 1981**).

La prolactine et la progestérone ont également des concentrations élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins en glucose de l'utérus gravide qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie et de la lipomobilisation. Lorsque cette lipomobilisation est excessive, la capacité d'oxydation du foie est dépassée, et les cycles de transformation ne sont plus complets.

L'acétyl co-enzyme A est alors l'intermédiaire métabolique le plus intéressant à considérer. Il provient d'une part de : (**Jnj-Art et al., 2016**)

- L'ion acétate issu des fermentations ruminales (en proportion d'autant plus grande que le pH est élevé)
- Ou de l'ion butyrate : les foin et les ensilages d'herbe produisent beaucoup d'ions acétate, les betteraves et le maïs beaucoup d'ions butyrate.
- Il provient d'autre part des graisses de réserve mobilisées et catabolisées (bêta-oxydation des AGL).
- Il provient également du catabolisme protidique par désamination des acides aminés, soit à partir des :
 - Acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) par l'intermédiaire du pyruvate,
 - Soit à partir des acides aminés céto-gènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine).

Le catabolisme de ces acides aminés conduit à l'acétyl-CoA.

L'acétyl-CoA peut être oxydé ou transformé en acide gras. Il est oxydé dans le cycle de Krebs à condition que l'oxalo-acétate soit disponible, puis synthétisé en acide gras, à condition qu'il y ait du NADPH₂ disponible (issu directement du glucose par la voie des pentoses) : c'est l'anabolisme lipidique (**Vernon et al., 1981**).

Le déficit en glucose entraîne l'accumulation de l'acétyl-CoA qui n'est plus complètement oxydé dans le cycle de Krebs. Il s'oriente alors vers une autre voie métabolique qui produit les corps cétoniques : (**Sauvant et al., 1991**)

- * l'acide acétyl-acétique synthétisé principalement dans le foie à partir de deux molécules d'acétyl-CoA.
- * l'acétone dérivant de l'acide acétyl-acétique par décarboxylation.
- * on peut rattacher aux corps cétoniques leurs dérivés hydrogénés métaboliquement très voisins, et en particulier l'acide β hydroxybutyrique synthétisé dans le foie par hydrogénation d'une molécule d'acide acétyl-acétique. Cette substance peut être également synthétisée chez les ruminants dans la paroi du rumen et dans les lames du feuillet à partir de l'acide butyrique. Cette voie métabolique est l'une des très rares qui ne soit pas régulée.

La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux des acides gras libres plasmatiques (AGLP). L'augmentation du taux des AGLP aura pour conséquences, dans l'hépatocyte, d'orienter le métabolisme de l'acétyl-CoA vers la formation accrue de corps cétoniques selon plusieurs mécanismes : (**Sauvant et al., 1991**)

- en premier lieu par le freinage des réactions NAD⁺ dépendantes (en particulier la transformation du malate en oxalo-acétate dans les mitochondries), ce qui ralentit le cycle citrique et diminue l'utilisation de l'acétyl-CoA.
- en second lieu, l'excès d'AGLP présente également une action inhibitrice sur la citrate-synthétase et sur les enzymes de la synthèse des acides gras.
- cette augmentation du taux des AGLP est à l'origine de l'accumulation des corps cétoniques dans les cellules adipeuses.

Il y aura donc cétose lorsqu'il y aura accumulation d'acétyl-CoA, dont la seule issue sera la cétogénèse. Toute accumulation d'acétyl-CoA peut avoir pour origine l'un ou l'autre des facteurs suivants : **(Sauvant et al.,1991)**

- Un excès d'apport d'acétate ou de butyrate d'origine alimentaire (à partir des AGV produits par les fermentations microbiennes intraruminales),
- Ou d'origine métabolique (pour l'acétate lorsque se produit une lipomobilisation excessive entraînant une libération accrue des AGLP), une inhibition de la synthèse des acides gras due au blocage de la citrate synthétase (excès d'AGLP), ou à une production insuffisante de NADPH₂, normalement fournie par la voie des pentoses, une insuffisance d'apport en oxalo-acétate, consécutive à un déficit en glucides disponibles. Celui-ci est dû soit à des besoins accrus en glucose, comme c'est le cas chez les brebis en fin de gestation, soit à une insuffisance d'apport en glucose, celui-ci étant essentiellement métabolique chez les polygastriques.

Ainsi, l'hypercétogénèse trouvera son origine dans l'insuffisance de la production d'oxalo-acétate du fait d'un déficit en glucose disponible, que celui-ci provienne d'un excès d'utilisation ou d'une insuffisance de sa production par la néoglucogénèse.

Cette accumulation de corps cétoniques dans l'organisme, le lait et l'urine s'accompagne :

- * d'une baisse d'appétit.
- * d'une baisse des fonctions immunitaires : l'acide β hydroxybutyrique est immunodépresseur.
- * d'un rapport glucagon/insuline élevé.
- * d'un amaigrissement intense car l'animal essaie de compenser son déficit énergétique par la lipomobilisation. Mais ces AGL vont s'accumuler dans les cellules hépatiques et ainsi diminuer leur capacité métabolique dans la néoglucogénèse. Cela aggrave encore la situation d'hypoglycémie.

En conclusion, on peut dire que la brebis en fin de gestation se trouve dans un équilibre énergétique fragile **(Sauvant et al.,1991)**.

3.4. Symptômes

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation, principalement les deux dernières et le premier mois de la

lactation (**Braun, 1989**). De nombreux animaux en fin de gestation sont de surcroît, en état de cétose subclinique (**Smith et Sherman, 1994**).

3.4.1. La forme en “HYPO”

C'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par une atonie générale, une apathie voire une somnolence. L'animal reste isolé, à l'écart du troupeau et répugne à tout déplacement, car sa démarche devient difficile. Il devient insensible aux stimuli de l'environnement. Les oreilles sont basses, les mouvements deviennent lents. L'animal commence à refuser de s'alimenter. Déjà à ce stade on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis : l'air expiré sent la pomme de reinette à cause de l'acétone (**Behrens, 1987**). La situation peut encore s'aggraver : la démarche de l'animal devient chancelante et incertaine. Il refuse souvent de se lever. Le décubitus survient rapidement : il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation, puis latéral (**Wallach et Boever, 1983 ; Batchelder et al., 1999 ; Lewington, 2007**). À l'examen, les femelles sont habituellement dans un état critique ; le coma et la mort s'ensuivent souvent (**Batchelder et al., 1999 ; Dominique et al., 2002 ; Lewington, 2007**).

3.4.2. La forme en “HYPER”

La forme nerveuse en hyper est rare. L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos. Il présente parfois des crises convulsives. La mort conclut cette forme comme d'ailleurs la précédente. (**Dominique et al., 2002**)

3.4.3. Le syndrome humoral

Le syndrome humoral associe, outre la forte élévation de la concentration sanguine en corps cétoniques et en acides gras libres, une déshydratation importante, une acidose, une hypocalcémie et une élévation de créatinine. Les perturbations métaboliques sont donc graves et elles ont tendance à s'accroître au fur et à mesure de l'évolution. (**Dominique et al., 2002**)

3.5. Diagnostic

La fin de la gestation, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), le syndrome en hypo sont autant de symptômes qui peuvent évoquer une toxémie de gestation. Cependant, en raison de l'évolution lente et multiple de la maladie, le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait : cétonurie (**Batchelder et al., 1999 ; Lewington, 2007**).

La cétonurie est très précoce et importante. Cela permet un dépistage des formes subcliniques. C'est un examen peu coûteux et qui se fait sur place.

La confusion est possible avec l'hypocalcémie puerpérale, qui chez la brebis, tout comme la toxémie, et à la différence de la vache, est le plus souvent anté-partum. Il n'est d'ailleurs pas rare que toxémie et hypocalcémie soit simultanées et se potentialisent l'une et l'autre.

En général, il n'est pas possible de les différencier au chevet du malade, et c'est l'obtention d'un bon résultat au traitement calcique qui apporte la réponse, à moins de recourir au laboratoire d'analyser les modifications biochimiques concernent le lait, le sang et l'urine.

3.6. Traitement

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90 %. Le traitement de la toxémie de gestation a pour but de rétablir l'équilibre énergétique (**Jnj-Art et al.,2016**).

En théorie, il vise à corriger l'hypoglycémie de deux façons séparées ou associées : en augmentant les apports de glucose et en réduisant les exportations fœtales. Il faut dans ce cas déclencher la mise-bas ou provoquer un avortement (**Dominique et al., 2002**).

3.6.1. Augmentation des apports en glucose

Les apports de glucose peuvent être réalisés par voie parentérale ou par voie orale.

3.6.1.1. Voie parentérale

La fluidothérapie par voie intraveineuse de solutés hypertoniques et de lactate peut donner de bons résultats. Elle permettra également de corriger l'acidose et la déshydratation associée. Dans les formes graves, lorsque l'animal délaisse sa nourriture, on injecte classiquement par perfusion intraveineuse 100 à 200 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 % ou à 50 % de glucose, des solutés de calcium et de méthionine et du bicarbonate de sodium (lutte contre l'acidose métabolique) matin et soir pour maintenir l'animal en vie s'il n'est pas trop loin du terme (**David et Yvon, 2014 ; Dominique et al., 2002 ; Jnj-Art et al.,2016**).

Cependant, ce traitement est le plus souvent inutile :

- * le glucose administré est pratiquement éliminé simultanément par voie urinaire (apparition d'une glucosurie forte et précoce).

- * les quantités administrées sont souvent très faibles en regard des besoins (100 ml à 30 % de glucose apportent 120 Kcal alors que le métabolisme de base est supérieur à 2000 Kcal)
- * il y a un risque important de choc osmotique.

3.6.1.2. Voie orale

Dans la forme frustre, lorsque l'animal se nourrit encore, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme par exemple le glycérol, le propionate, le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal. Il s'agit de fournir des substrats permettant de stimuler la néoglucogénèse, principalement à partir de propionate de sodium, à raison de 100 à 200 g, deux fois par jour, ou de propylène glycol à raison de 60 ml deux à quatre fois par jour (**Broqua et Chartier, 1995**).

3.6.2. Activation de la neoglucogenese et reduction des exportations foetales

La dexaméthasone est le traitement de la toxémie de gestation le plus intéressant car il accroît fortement la néoglucogénèse à partir des substrats externes (acide propionique, acide lactique) et en même temps, il induit la parturition salvatrice pour la mère, en supprimant les soustractions foetales. L'induction de la parturition peut être obtenue par les prostaglandines (10 mg de PGF_{2α}) (**Broqua et Chartier, 1995**), si la brebis est à une semaine du part, ou par l'injection de 12 à 16 mg de dexaméthasone, qui provoque la mise bas dans les 2 à 3 jours après l'injection chez les brebis pleines de plus de 140 jours (**André, 1985**). Une guérison spectaculaire peut se produire après l'agnelage (**Behrens et al., 1975 ; Hunt, 1976 ; Behrens, 1987**). Cependant les agneaux sont souvent morts.

La césarienne reste sans aucun doute le meilleur traitement si l'animal est proche du terme (**Jnj-Art et al., 2016**).

3.6.3. Autres traitements

D'autres traitements, dont l'intérêt n'a pas été démontré existent (**Dominique et al., 2002**).

Il s'agit de l'administration :

- * D'acétyl méthionine comme facteur lipotrope.
- * De vitamine B₁₂, associée au précédent, dans le métabolisme des groupements méthyl et intervenant dans un processus d'isomérisation du cycle de Krebs.

- * De vitamine PP comme inhibiteur de la lipolyse.
 - * D'insuline retard. Son utilisation peut paraître à première vue contre-indiquée puisqu'il s'agit d'un facteur hypoglycémiant. Elle possède néanmoins une action anticétogène qui s'explique essentiellement parce qu'elle accroît la captation et l'utilisation cellulaire du glucose et parce qu'elle est douée de propriétés antilipolytiques
 - * D'anabolisants. L'acétate de trembolone a été utilisée avec de réels succès jusqu'à leur interdiction. Le mode d'action, outre les effets métaboliques, se traduit par une reprise de l'appétit.
 - * Précurseurs de propionate (principal substrat de la néoglucogénèse).
 - propylène glycol : 250 g PO BID pendant 5 jours.
 - propionate de Ca : 125 à 250 g PO BID pendant 5 jours (**David et Yvon, 2014**).
 - * Traitements adjuvants (leur intérêt n'est pas clairement établi)
 - niacine, pour son action anti-lipolytique, 6 g de nicotinate de Na/j
 - facteurs lipotropes ou hépato-protecteurs (méthionine, choline, sorbitol...) et carnitine.
- Dans le cas d'une cétose secondaire, il est primordial de mettre en œuvre le traitement de l'affection ayant provoqué cette cétose (**David et Yvon, 2014**).

3.7. Prévention :

La capacité d'ingestion et les besoins des animaux varient fortement dans les six dernières semaines précédentes la mise bas, et au début de la lactation. Par ailleurs, l'écart entre les apports énergétiques (évolution de l'ingestion volontaire) et les besoins se traduit par un bilan énergétique négatif pendant six à dix semaines autour de la mise bas (**Broqua et Chartier, 1995 ; Jnj-Art et al.,2016**).

La prophylaxie de la toxémie de gestation repose donc premièrement sur le contrôle du régime alimentaire et secondairement sur le contrôle de la mobilisation des réserves lipidiques. L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de gestation quand la croissance des fœtus est maximale. Dans la mesure du possible, il faut essayer d'allouer les animaux en fonction de leur stade physiologique pour faciliter le rationnement alimentaire. La stratégie de rationnement a deux objectifs : couvrir au maximum les besoins de la mère et du fœtus, et préparer la future lactation.

Pendant la période anté-partum, il faut éviter l'embonpoint par surcharge graisseuse et stimuler l'appétit de l'animal quelques semaines avant le part : le foin doit être d'excellente qualité et il faut mettre à disposition des brebis une grande quantité d'eau accessible en toutes circonstances **(Dominique et al., 2002 ; Jnj-Art et al.,2016)**.

À partir de la seconde moitié de la gestation, on fournira aux animaux une ration composée d'aliments de faible digestibilité assurant une bonne activité de la microflore. Ce n'est que six à huit semaines avant le terme que l'on envisagera un régime de forçage afin de préparer la brebis à consommer des concentrés et de stimuler son appétit **(Dominique et al., 2002 ; Jnj-Art et al.,2016)**.

Ce régime comprend l'apport par paliers successifs de concentrés de céréales de 250 mg par jour au début pour arriver à 1 kg par jour pendant les deux dernières semaines de gestation. Cela permet une limitation de la mobilisation des réserves lipidiques en fin de gestation, et donc un maintien d'une production laitière élevée en début de lactation sans effet négatif sur la persistance de la lactation dans la période s'étendant du pic de lactation à la saillie. On peut aussi ajouter avec profit de la mélasse : elle rend la nourriture plus appétente et apporte également des glucides.

Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Par ailleurs, il faut éviter toute situation de stress, toute cause d'anorexie pouvant favoriser l'apparition d'une toxémie de gestation. **(Dominique et al., 2002 ; Jnj-Art et al.,2016)**

4. Acidose ruminale

4.3. Introduction

L'acidose est généralement associée à l'ingestion de grandes quantités de produits hautement fermentescibles, aliments riches en glucides qui entraînent une production et une accumulation excessives d'acide lactique dans le rumen, et une diminution du pH : la valeur du pH du contenu ruminal chute en dessous de 5 et dans les cas extrêmes en dessous de 4. Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie (**Dirksen, 1976 ; NRC, 2001 ; Shearer, 2005**).

La surcharge céréalière, la surcharge ruminale, la maladie de la suralimentation et le fondateur sont tous des termes utilisés pour décrire cette condition (**Shearer, 2005**).

Dans sa forme aiguë, la maladie est caractérisée par une toxémie sévère, ataxie, manque de coordination, déshydratation, stase ruminale, faiblesse et décubitus. Le pH critique le seuil du rumen en cas d'acidose aiguë est inférieur à 5,0 (**Nocek, 1997**). Le taux de mortalité de la forme aiguë de l'acidose ruminale est élevé.

La forme subclinique de l'acidose ruminale (mieux connue sous le nom SARA, for SubAcute Rumen Acidosis), elle est plus fréquente que la forme aiguë de cette maladie et d'importance économique pour le secteur laitier bovins (**Nordlund, 1994 ; Garrett et al., 1997**).

Elle est généralement observée chez les vaches à veaux qui sont introduites dans un régime alimentaire considérablement différent de celui qui est donné pendant la période sèche. Alternativement, il peut se produire lorsque les vaches en lactation sont nourries à faible teneur en fibres efficaces (**Shearer, 2005**).

4.2. Etiologie

L'origine primaire de l'acidose reste une cause alimentaire induit par un déséquilibre de la ration :

Excès de glucides fermentescibles : (**David et Yvon, 2014 ; Dominique et al., 2002**)

- ration riche en amidon : ensilage de maïs riche en grains, céréales (en particulier le blé).
- ration riche en acide lactique (ensilage d'herbe) et en sucres solubles (mélasse, betterave).

- en ration complète : choix par certains animaux du concentré en délaissant le fourrage haché.

- Insuffisance de fourrages grossiers :

Soit par manque de fibres longues dans la ration, soit par distribution d'aliments à faible teneur en cellulose, par exemple l'ensilage obtenu avec des couteaux mal aiguisés.

- Distribution de la ration

La distribution du concentré énergétique uniquement en salle de traite entraîne une chute de pH et une perturbation de la flore ruminale.

- Changement brutal de la ration par :

- Le changement de la nature de l'ensilage ou par le changement de silos.
- L'augmentation trop rapide des concentrés.
- La mise au pâturage non progressive.

Le passage sans transition d'une parcelle épuisée à une parcelle amendée (**Dominique et al., 2002**).

La consommation soudaine de glucides facilement digestibles dans le rumen, principalement les céréales (**Haji-Hajikolaei et al., 2006 ; Aschenbach et al., 2011**). L'amidon de céréales se dégrade rapidement dans le rumen pour devenir acide lactique à un taux très élevé qui dépasse la capacité d'absorption du rumen (**Haji-Hajikolaei et al., 2006**). La production d'acide lactique est substrat, étant plus élevé pour le blé que pour le maïs (**Lettat et al., 2010**).

L'accumulation de cet acide dans le rumen, favorise la diminution du pH (**Wenping et al., 2007 ; Aschenbach et al., 2011**), L'absorption de l'acide lactique dans le système circulatoire modifie l'équilibre acide-base systémique et ruminale, ainsi que le bilan hydrique et l'apport alimentaire (**Nocek, 1997**).

Consommation de nourriture et mastication pendant l'ingestion et la rumination, a un grand effet sur l'équilibre acide-base du liquide ruminal. Les caractéristiques de la prise associée avec une diminution du pH ruminal sont : apport élevé de matière sèche dans un court laps de temps, la promotion d'une production accrue d'acide dans le rumen, car la production de salive diminue avec le temps de mastication.

L'équilibre acide-base dans le rumen nécessite une synchronisation temporelle entre la production de l'acide, la neutralisation de celui-ci par la salive et absorption par l'épithélium ruminal (**Gonzalez et al., 2012**). (**Giger-Reverdin et al., 2006**) mentionnent que la production de

salive augmente avec le taux de mastication par kilogramme de matière sèche et avec l'augmentation de la production de la salive il y a un apport tampon plus important dans le rumen.

4.3. Pathogénie

4.3.1. Modifications microbiologiques du contenu du rumen

La fermentation ruminale des glucides pariétaux (cellulose, hémicellulose) et cytoplasmiques (amidon et sucres) conduit à la production d'un mélange d'acides gras volatiles (AGV) pour l'essentiel constitués d'acide butyrique (C4), propionique (C3) et acétique (C2) **(David et Yvon, 2014)**.

- Deux grands groupes bactériens sont responsables de ces fermentations, qui se déroulent en deux étapes, l'une extra bactérienne conduisant à des sucres, l'autre intra bactérienne conduisant aux AGV **(Dunlop, 1970)**.
- Les bactéries cellulolytiques sont responsables de la première étape de la dégradation des glucides pariétaux. Elles sont plus actives à pH supérieur à 6, et agissent lentement dans la mesure où leurs substrats sont difficiles à dégrader **(David et Yvon, 2014 ; Dunlop, 1970)**.

Au contraire, les bactéries amylolytiques, dégradant l'amidon, sont plus actives à pH inférieur à 6, et agissent beaucoup plus rapidement. Quant aux sucres, ils entrent directement dans la deuxième étape du métabolisme des micro-organismes du rumen **(David et Yvon, 2014)**.

- Dans les conditions physiologiques, cette population bactérienne produit un mélange d'AGV comprenant environ 60 % de C2, 20 % de C3 et 10 % de C4 **(Dunlop, 1970)**.

L'examen microscopique d'un frottis de jus de rumen, coloré par la technique de "Gram", prélevé chez un animal sain recevant une ration équilibrée en foin et céréales, montre la prépondérance des micro-organismes gram négatifs. Lorsque des rations riches en amidon et en sucres sont distribuées sans adaptation suffisante, on observe un enchaînement d'événements conduisant à un abaissement du pH ruminal **(Poncelet, 1993)**.

Cependant par le biais de la salive riche en bicarbonate, le pH ruminal peut parfois se maintenir entre des valeurs de 6,0 à 6,8 favorable à la flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate. Par contre si ce système tampon est déficient, cette diminution du pH, due au départ simplement à une accélération des fermentations par arrivée importante d'un substrat facile à

dégrader, et à une moindre rumination par défaut de stimulation mécanique de ce réflexe, entraîne une modification d'activité puis de nature des micro-organismes. La microflore ruminale change en quelques heures avec une apparition rapide de streptocoques produisant de l'acide lactique (**Broqua, 1995**).

Dans un premier temps, à pH inférieur à 6, les protozoaires disparaissent et avec eux leur fonction de stockage intermédiaire de l'amidon (**David et Yvon, 2014**), donc d'étalement dans le temps de sa fermentation. En outre, une bactérie normale du rumen, *Streptococcus bovis*, modifie son métabolisme lorsque le pH du milieu baisse et lorsque du glucose, résultant de la dégradation extrabactérienne de l'amidon, devient disponible en grande quantité. Au lieu de produire de l'acétate, cette bactérie produit alors du lactate, plus acidifiant que les AGV.

- Or, dans les conditions normales, l'acide lactique n'est présent dans le rumen qu'en quantités très faibles puisqu'il n'y est qu'un métabolite intermédiaire et non obligatoire de la formation de C3 et de C4. Une grande partie des bactéries gram négatifs abondantes dans le rumen dans les conditions physiologiques, en particulier les bactéries cellulolytiques, sont inhibées voire détruites lorsque le pH devient inférieur à 5,5. Au contraire, *Streptococcus bovis* tolère des milieux plus acides et devient alors dominant.
- L'abaissement du pH inhibe progressivement les différentes familles de bactéries lacticoxytiques transformant normalement l'acide lactique produit, soit en acide butyrique à pH égal à 6, soit en acide propionique à pH égal à 5,5. Celui-ci a donc tendance à s'accumuler. Lorsque le pH ruminal devient très faible, *Streptococcus bovis* laisse place à des bacilles courts de type *Lactobacillus brevis*. Des longs bacilles gram positifs apparaissent suite à cette acidose persistante. Ces bactéries, dont l'acide lactique est le seul produit terminal, produisent en quantités à peu près équivalentes les formes D et L de l'acide lactique (**Dunlop, 1970**).
- Selon la quantité d'amidon ou de sucres disponibles, cet enchaînement d'événements peut être complet ou non. Il est complet lors d'acidose suraiguë, conduisant à la production de grandes quantités d'acide lactique et à son passage dans la circulation sanguine entraînant alors une acidose systémique.

A l'opposé, il reste incomplet lors d'acidose chronique ou subaiguë. Dans ce dernier cas, la forte concentration de l'ensemble des AGV s'accompagne d'un ralentissement de la motricité ruminale avec un pH autour de 5,5 (**Jnj-Art et al., 2016**).

Les fermentations ruminales ne sont plus orientées vers la production majoritaire d'acétate, comme pour un pH de 6,5, mais vers une production équivalente d'acétate et de propionate. L'acétate étant le principal précurseur de la matière grasse du lait, il en résulte une diminution du taux butyreux (**Broqua, 1995**). Comme dans l'acidose aiguë, la flore cellulolytique est en partie détruite et remplacée par des germes gram positifs dont la production de toxines peut être à l'origine de fourbures (**Brugere-Picoux et Brugere, 1987**).

4.3.2. Modifications physico-chimiques du contenu et de la paroi du rumen

Il y a d'importantes modifications physico-chimiques qui se produisent dans le rumen, lorsque le pH devient acide.

Pendant que l'ensemble des acides gras volatils régressent fortement, par suite de la modification microbiologique de la flore ruminale, la concentration en acide lactique augmente rapidement et peut atteindre des valeurs de l'ordre de trois grammes pour cent millilitres.

L'organisme réagit aux fortes concentrations et à l'augmentation concomitante de la pression osmotique par une fuite de l'eau interne vers le rumen de telle façon que l'on assiste à une fluidification du contenu du rumen. Le contenu ruminal devient liquide, gris laiteux et d'odeur aigrelette. Une diarrhée osmotique avec hémococoncentration apparaît (**BRAUN, 1992**).

La sécrétion de salive diminue fortement avec l'apparition de l'acidose, de telle sorte que l'afflux des substances tampons ne permet plus de neutraliser l'acide lactique.

Ainsi, selon les conditions, en particulier selon la quantité d'amidon ingéré, l'équilibre physiologique entre la flore cellulolytique et amylolytique d'une part, et la flore lactico-lytique d'autre part, aura des traductions différentes. Un certain équilibre s'installe lorsque le pH est bas sur une longue période : la flore amylolytique s'adapte rapidement en deux à quatre jours. Par contre, les bactéries dégradant l'acide lactique (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas cerevisiae*) ne sont jamais complètement adaptées d'où la possibilité de persistance d'une acidose chronique.

Dans les conditions les plus défavorables, la baisse du pH en dessous de 5 élimine complètement la flore lactico-lytique, d'où l'évolution inexorable vers la formation d'un stock de D.L. lactate, qui n'étant plus métabolisé par les bactéries, va être absorbé au niveau sanguin : l'isomère D n'est pratiquement pas métabolisé par l'organisme, il s'installe donc une acidose sanguine.

4.3.3. Circonstances d'apparition de l'acidose

L'acidose ruminale s'observe dans deux circonstances principales : (**Dominique et al., 2002**)

- Un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre.
- Un aliment pauvre en fibres.

L'acidose lactique du rumen a comme point de départ un déséquilibre entre :

D'une part une production trop rapide d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen, avec une augmentation de la proportion d'acide lactique aux dépens de l'acide acétique, butyrique et propionique (**David et Yvon, 2014**).

D'autre part, un défaut des processus homéostatiques permettant le maintien du pH, que sont la vitesse d'absorption des AGV et l'apport de substances tampon par la salive au cours de la mastication (**Enjalbert, 1991**).

Ces déséquilibres peuvent se rencontrer à tout moment du cycle de production de l'animal. Le début de la lactation est toutefois une période privilégiée, car les apports énergétiques sont élevés et les transitions alimentaires souvent trop brutales, alors que la capacité d'ingestion tarde à se développer. L'origine de la brusque augmentation d'AGV dans le rumen est en général l'ingestion d'une grande quantité de concentrés riches en glucides rapidement fermentescibles ou à un défaut de transition alimentaire. De même, les rations de milieu de lactation appliquées sur des animaux en fin de lactation sont à l'origine de déséquilibres amidon-sucre/fibres de cellulose.

Par contre, la pâture des champs de blé, d'orge ou de maïs après récolte n'est plus une cause aussi importante dans l'apparition de cette pathologie (**Dirksen, 1972**) : en effet, le perfectionnement des moissonneuses-batteuses évite la perte d'une trop grosse quantité de grains, ce qui limite par la suite, en particulier lors des années plus humides, la repousse des grains germés et donc l'ingestion de cet aliment très fermentescible.

Quelques cas, plutôt sporadiques, surviennent encore lorsque les animaux ont pu avoir libre accès aux réserves de concentrés.

Suivant l'importance du déséquilibre, l'acidose peut aller des formes suraiguës, assimilables à une intoxication, à des formes chroniques, fréquentes en élevage intensif, et liées à une mauvaise maîtrise de la conception ou de la distribution de la ration. Il y a dans ce cas accumulation de tous les AGV (la proportion d'acide lactique restant basse) et la symptomatologie reste plus discrète avec une diminution de l'appétit et de la production laitière (**Jean-Blain, 1991**). Cette pathologie peut entraîner de graves conséquences économiques lors de maladie de groupe : en effet les

moyens thérapeutiques restent limités et la solution reste le plus souvent l'abattage d'urgence (**Dominique et al., 2002**).

4.4. Symptômes

Les signes cliniques ne surviennent souvent que 24 h plus tard.

4.4.1. Acidose suraiguë

4.4.1.1. Chez les ovins

Les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs :

- On observe une adynamie et une apathie brutale. Les animaux sont rapidement couchés en décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self-auscultation.
- On observe un arrêt de la motricité ruminale : le contenu ruminal est ramolli,
- L'abdomen présente l'aspect d'un ventre de batracien, la palpation occasionne des douleurs vives.
- Une polypnée et une tachycardie qui peut dépasser les 120 battements par minute.
- L'état de déshydratation peut atteindre 10 à 12 %.
- L'évolution est toujours apyrétique, il y a même hypothermie dans les cas les plus graves.

Les malades évoluent rapidement vers la mort : c'est la faiblesse cardiaque et la paralysie des centres respiratoires qui sont responsables de la mort.

Une étude clinique déjà faite par Braun (1992) de 37 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (27 ovins et 10 caprins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants : la perturbation de la motricité ruminale (89 % des cas), l'état apathique et l'anorexie (84 % des cas), la consistance ramollie ou liquide des fèces (75 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 C° (32 % des cas) (**Braun, 1992**).

4.4.1.2. Chez les bovins

Ont proclamés qu'il y a la mort subite et brutale de l'animal sans prodromes marqués et que l'acidose fait partie du diagnostic différentiel des morts subites chez les bovins **David et Yvon (2014)**.

4.4.2. Acidose aiguë

4.4.2.1. Les ovins

Les signes cliniques sont moins graves :

- Les moutons arrêtent brutalement de manger et présentent une soif intense. Cependant, il ne faut pas les laisser boire à volonté, car cela augmente encore la transformation des substrats en acide lactique.
- Si la quantité de céréales ingérée n'est pas excessive, l'évolution peut se faire vers la récupération en quelques jours, souvent après un épisode de diarrhée profuse.

4.4.2.2. Chez les bovins

Dysorexie suivie rapidement d'anorexie.

- Déshydratation et polydipsie intenses.
- Coliques associées à une légère météorisation.
- Aucun signe de motricité ruminale.
- Succussion et à la palpation transrectale : contenu ruminai ferme et pâteux.
- Fèces diarrhéiques, jaunâtres, d'odeur aigrelette avec éléments non digérés.
- Abattement marqué (voire coma), hypothermie, signes nerveux (démarche ataxique), polypnée, tachycardie marquées, déshydratation intense, anurie.
- Sans traitement : décubitus et mort en moins de 24-48 heures (hémococoncentration, collapsus cardiovasculaire et insuffisance rénale) **(David et Yvon, 2014)**.

4.4.3. Acidose chronique

Les symptômes sont beaucoup moins visibles :

- Les animaux présentent une baisse de l'appétit, ce qui peut secondairement, chez les femelles en lactation, favoriser l'apparition d'une cétose.
- Les animaux sont tristes et bouffus, la tête est portée basse.

Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures **(Brugere-Picoux et brugere, 1987)**.

A moyen terme, un état d'acidose chronique entraîne une baisse des performances par diminution de :

- Consommation.
- Digestibilité des fourrages de la ration, puisque la flore cellulolytique est inhibée par un pH ruminal bas.
- La capacité d'absorption de la muqueuse en raison de son altération.

4.5. Facteurs de risque

L'incidence de l'acidose du rumen augmente dans deux périodes critiques : la première entre la mise bas jusqu'au pic de lactation liée à la distribution d'une ration très concentrée en amidon et sucres solubles (avec un maximum toutefois de 25 %/kg MS), et la deuxième est de la 10^e à la 14^e semaine, période à laquelle la capacité d'ingestion est restaurée et permet la consommation de quantités importantes d'aliments fermentescibles (**Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012**).

En début de lactation, La quantité de matière sèche nécessaire à la production laitière augmente avec le niveau de cette production. Au-delà d'une production de 25 à 30 litres, les fourrages ne sont plus à même de combler les besoins nutritionnels. Les rations doivent être supplémentées par des aliments riches en énergie tels que les céréales (**Allen, 1997 ; Eastridge, 2006 ; Plaizier et al., 2008 ; Aschenbach et al., 2011**).

Le début de lactation est une période cruciale car c'est à ce moment que les besoins croissent le plus rapidement alors que la capacité d'ingestion est limitée.

La flore bactérienne du rumen va transformer les hydrates de carbone fermentescibles en acides gras volatils (AGV). L'importance de l'accumulation des AGV et donc du risque de diminution du pH va dépendre du niveau de leur production, d'une diminution de leur absorption/métabolisation par la muqueuse du rumen et d'une diminution du pouvoir tampon du rumen, lié principalement à la salivation.

Au-delà du pic de lactation quand la capacité d'ingestion des VLHP est restaurée, c'est un apport excessif d'hydrates de carbone facilement fermentescibles dans le rumen via la ration ou à cause d'erreurs de gestion alimentaire qui constitue un risque majeur pour l'apparition de SARA. Les erreurs fréquemment observées sont, par exemple :

- * La distribution de concentrés avant les fourrages si l'exploitant ne dispose pas de mélangeuse (**Shaver, 2002 ; Krause et Oetzel, 2006**).

- * Tout facteur suscitant des comportements de tri ou de compétition entre les animaux:
 - La mise à disposition de fourrages de mauvaise qualité (**Kleen et al., 2003 ; Stone, 2004 ; Krause et Oetzel, 2006**).
 - Le manque de places à table et/ou le rang hiérarchique des animaux (**Albright, 1993**).

Une mauvaise qualité du logement comme, par exemple, des logettes en nombre insuffisant ou inconfortables, peut jouer également un rôle en empêchant une rumination efficace.

Une production moindre de salive, une diminution de la rumination et donc une augmentation du risque d'acidose.

Les céréales ont été souvent incriminées dans la pathogénie de la SARA du fait de leur haute teneur en amidon. Cette teneur est différente d'une céréale à l'autre. Ainsi, le froment (77% de teneur en amidon), le maïs et le sorgho (72 %) sont plus acidogènes que l'orge (58 %) ou l'avoine (57%) (**Huntington, 1997**). Néanmoins, cette assertion doit être corrigée au regard de différents facteurs affectant la vitesse de digestion de l'amidon dans le rumen et la chute de pH qui peut en résulter.

La digestibilité de l'amidon est liée à sa structure, sa composition et aux interactions avec la matrice protéique du grain

L'amidon qui n'est pas métabolisé dans le rumen passe dans l'intestin où il est digéré en partie en glucose. Le glucose digéré est combiné au galactose au sein de la glande mammaire pour former du lactose et n'a donc pas d'influence sur le taux butyreux (TB) du lait.

La dureté du grain est en relation avec l'importance de la coque protéique, un maïs plus vitreux ayant un contenu en protéines plus important (de 10,7 % pour un maïs farineux à 12 % pour un maïs vitreux).

La génétique, par le développement de variétés de maïs plus ou moins vitreux riches en amidon, et la maturité (un maïs immature est moins dur, plus farineux) du grain permettent d'influencer la digestion intraruminale de l'amidon et d'avoir ainsi un impact sur le site de digestion de cet aliment.

La capacité de résorption des AGV par le rumen est proportionnelle au nombre et à la longueur des papilles du rumen (**Allen, 1997 ; Stone, 2004**). Ces caractéristiques sont étroitement liées à celles du régime alimentaire distribué durant la période sèche précédant le vêlage. En effet, un régime riche en fibres et pauvre en énergie provoque une diminution drastique du nombre et de la taille des papilles du rumen et par conséquent une diminution de la surface d'absorption du rumen (**Nocek, 1997 ; Stone, 2004**). Après la réintroduction d'amidon dans la ration, il faut compter 4 à 5 semaines pour que les papilles du rumen reprennent leur longueur maximale. Le risque d'acidose subclinique en début de lactation sera d'autant plus important que la transition d'une ration peu énergétique à une ration riche en hydrates de carbone fermentescibles aura été brutale, ne laissant pas le temps aux papilles du rumen de s'adapter. Il est à noter également que lors de périodes de tarissement prolongées, les papilles du rumen s'atrophient d'autant plus, rendant le passage d'une ration fibreuse à une ration concentrée d'autant plus problématique.

La taille et la fibrosité (caractéristiques reprises sous le terme peNDF ou physically effective neutral detergent fiber) des fibres présentes dans la ration contribuent à augmenter le temps passé à mastiquer et diminuent la proportion des composés les plus fermentescibles. Il en résulte une diminution de la formation d'AGV (**Allen, 1997 ; Mertens, 1997 ; Dohme et al., 2008**). Malheureusement, ces fibres ont une valeur d'encombrement importante, ce qui diminue la capacité d'ingestion de l'animal (**Beauchemin et Buchanansmith, 1989 ; Allen, 1997**). Il en résulte une balance énergétique négative qui s'accompagne d'un risque augmenté de céto-acidose clinique ou subclinique. Un compromis est nécessaire. Il ont dit que la ration d'une vache laitière doit comporter au minimum 40% de fourrages, les peNDF ne devant représenter qu'au maximum 27-30% de la matière sèche, et 5 à 10 % des fibres présente dans la ration doivent avoir une longueur respectivement supérieure à 13 mm (**Enemark, 2008**).

4.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile à établir et il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse : une consommation excessive d'une quantité de glucides facilement fermentescibles, avec des animaux tristes, figés ou ayant des difficultés à se déplacer. L'inrumination, les selles molles, parfois la présence de fourbure, la température rectale normale sont des signes qui doivent faire penser à l'acidose du rumen.

La mesure du pH ruménal est un indice précieux qui permet de confirmer ou d'infirmer la suspicion : si le pH est inférieur à 5 l'état d'acidose est confirmé.

De nombreuses méthodes sont disponibles pour la collecte de liquide ruminal pour analyser le pH ruminal (**Dirksen et Smith, 1987**). Le liquide ruminal peut facilement être recueilli par une canule qui est chirurgicalement placée dans le rumen. Divers types de tubes d'estomac (**Dirksen et Smith, 1987 ; Geishauser, 1993**) ont été utilisés pour recueillir le liquide ruminal ; toutefois, le liquide ainsi recueilli est contaminé avec des quantités variables de salive des mesures de pH inexactes (**Dirksen et Smith, 1987 ; Nordlund et Garrett, 1994 ; Oetzel et Nordlund, 1998**).

Le pH ruminal varie considérablement à différents endroits dans le rumen (**Bryant, 1964 ; Lane et al., 1968**), donc, liquide ruminal pour l'évaluation du pH doit être recueilli à partir de la même région du rumen à chaque échantillonnage. Le plus échantillon représentatif de liquide ruminal pour la détermination du pH serait un échantillon composite prélevé provenant de plusieurs sites dans le rumen ou d'un seul échantillon prélevé au centre du rumen (**Bryant, 1964**).

Les expériences actuelles se concentrent sur la rumenocentèse ou par ponction percutanée à partir du caudoventral rumen. La rumenocentèse a causé une pathologie locale lésions dans la zone du site de ponction (**Hollberg, 1984**).

Cependant, la rumenocentèse dans cette étude a été fait avec une très grande aiguille (2,4 mm) avec fenêtres latérales près de sa pointe. Un grand volume de liquide (200 ml) a été recueilli sur une période prolongée (> 100 s) dans cette étude (**Hollberg, 1984**). Nordlund et Garrett en 1994, ils ont utilisé aussi une aiguille plus petite (1,6 mm de diamètre) sans fenestrations latérales et ne recueille que 3 ml de liquide ruminal.

L'évaluation des résultats du pH à partir des échantillons peut aider à détecter objectivement l'acidose du rumen dans un troupeau laitier.

Le diagnostic peut encore être aussi affiné par l'autopsie d'un animal mort : l'encombrement ruminal est faible. Le contenu du rumen est riche en graines entières ou moulurées, en betteraves ou ses feuilles. Un échantillon de suc ruminal apparaît plus fluide que normalement. Il a une couleur gris laiteux, une odeur piquante, acidulée d'odeur-acétone et laisse apparaître une rapide sédimentation de particules solides : il n'y a pratiquement aucune flottaison de particules solides. Une coloration de Gram permet de mettre en évidence l'abondance des germes gram positifs (80 %). En raison de la concentration en acides et de la pression osmotique élevée, un œdème sous-muqueux se développe dans l'épaisseur de la paroi du rumen, principalement au niveau du sac ventral.

A la ruménotomie, la muqueuse ruminale présente des zones d'hyperhémie focales ou diffuses qui ne sont parfois visibles qu'après avoir raclé la muqueuse ruminale. On peut également

observer des lésions inflammatoires ulcératives avec des parties entières d'épithélium arasées et une muqueuse détachée par zone (**DSHUROV, 1976**). Des foyers de péritonite localisée sont parfois visibles aux abords du rumen. Des lésions à distance peuvent exister comme un œdème pulmonaire, des hémorragies de l'épi et de l'endocarde, une dégénérescence du parenchyme hépatique, des abcès locaux au foie dus à *Fusobactérium necrophorum* qui a transité du rumen au foie par l'artère hépatique (**Dominique et al., 2002**)

4.7. Traitement

Dans les formes aiguës, le pronostic est très réservé. Il faut lutter en premier lieu contre la déshydratation et l'acidose lactique : perfusion par voie intraveineuse d'une solution de bicarbonate de sodium à 5 % ou de sodium isotonique (300 ml/heure pendant 24 à 48 heures) (**Braun, 1992 ; Le Guillou et Pollack, 1993**). La réponse favorable à ce traitement est la reprise de la miction.

Une ruménotomie avec vidange du contenu ruminal est envisageable. Elle doit cependant être très précoce, si possible avant les fermentations et la formation d'acide lactique (**Dominique et al., 2002**).

Une autre solution est l'administration intraruminale de fortes doses d'antibiotiques de type pénicilline ou tétracyclines qui vont détruire toute la flore lactique et arrêter les fermentations. Ensuite, il faut vidanger le rumen à la sonde. Les selles doivent redevenir normales en trois à quatre jours.

Dans les formes moins graves ou lors d'acidose chronique, l'administration intra-ruminale de substances tampons permet de pallier une insuffisance de production naturelle de tampons salivaires. Les tampons contenus physiologiquement dans la salive sont des bicarbonates et des phosphates, principalement sous forme de sel de sodium (**Dominique et al., 2002**).

On peut utiliser du bicarbonate de sodium, du phosphate de sodium ou du carbonate de potassium. Par contre, le carbonate de calcium n'a pas d'effet tampon, en tout cas au niveau du rumen. L'oxyde de magnésium est davantage un alcalinisant qu'un tampon ruminal. Les excès de cet oxyde de Mg peuvent être dangereux, mais ce produit permet la restauration rapide d'un pH normal que les tampons pourront ensuite maintenir.

En pratique, on ajoute de façon journalière de bicarbonate de soude, ainsi que du sorbitol et de la méthionine qui apporte un acide aminé soufré favorable à la multiplication de la flore cellulolytique **(Le Guillou et Pollack, 1993)**.

L'administration de ferments lactiques et jus de rumen lyophilisé ou naturel par exemple peut accélérer le rétablissement. L'administration de 50 à 100 ml d'huile de paraffine une fois par jour accélère l'évacuation du contenu du rumen.

Il faut arrêter toute l'alimentation glucidique et la remplacer par une ration riche en fibres (un bon foin par exemple) jusqu'à guérison complète. Enfin, un traitement adjuvant doit permettre d'éviter les complications d'une acidose lactique : la vitamine B1 (solution de thiamine par voie I.V.) contre la polioencéphalomalacie **(Braun, 1992)**, les antibiotiques contre les ruminites et les abcès du foie. Les corticoïdes sont totalement contre-indiqués.

4.8. Prévention

Les besoins en agents tamponnant dans l'alimentation sont basés sur capacité tampon de la salive sécrétée, capacité tampon de l'acidité des aliments et du régime alimentaire **(Erdman, 1998)**.

La supplémentation en substances tampons peut être un moyen de limiter les effets néfastes de l'acidose ruminale et peut être ajoutés dans des rations entières de 0,5 à 2,5 %. Voici les composés utilisés : bicarbonate de sodium, disodium carbonate, oxyde de magnésium, carbonate de potassium et calcaire anhydre **(Gastaldello et al. 2013)**.

Le bicarbonate de sodium peut augmenter l'osmolarité, la consommation de l'eau, la production de salive et donc augmente le taux de dilution du AGV dans le rumen **(Gastaldello et al. 2013)**. Bicarbonate Sodium agit de deux façons : comme une source de sodium à satisfaire aux exigences et contribuer à un équilibre positif dans le rapport cation-anion chez les vaches laitières **(Hu et Murphy, 2005 ; Lean et al., 2007)** et comme tampon dans les régimes ensilage de maïs (200 à 300g/animal/jour) **(Lean et al., 2007)**.

En plus du bicarbonate de soude, le sesquicarbonate de sodium le régime alimentaire peut être utilisé et son effet est plus prononcé sur les régimes alimentaires utilisés à la fin de la lactation **(Clark et al., 2009)**. L'ajout de bicarbonate de sodium chez les vaches laitières est limitée par l'élimination du sodium par l'urine et alcalinisation subséquente du sol **(Rauch et al., 2012)**.

Un autre tampon utilisé dans la prévention de l'acidose ruminale est le calcaire ; chez les agneaux, l'addition de 1,3% dans pH du rumen maintenu entre 5,7 et 6,0 et sa digestibilité de la matière est améliorée, de sorte qu'il peut être utilisé dans les régimes alimentaires avec des concentrations élevées de maïs (**Gastaldello et al., 2013**). Pour les bovins de boucherie en phase de finalisation (**Anderson, 1982**) trois niveaux de calcaire 1, 2 et 4% ont été utilisés. La performance productive était meilleure dans les régimes alimentaires avec 1 et 2%, niveaux plus élevés appétit inhibé et efficacité réduite, l'ajout de l'oxyde de magnésium 0,05% dans le concentré améliore le gain quotidien (**Hashemi et al., 2012**).

4.8.1. Aditifs zootechniques et vaccins

En 2003, l'Union européenne a interdit l'utilisation d'antibiotiques comme additifs dans les aliments pour les espèces domestiques. L'ancienne catégorie de « micro-organismes » et le terme « probiotiques » disparaît pour être trop général et est remplacé par « additifs zootechniques » dans lesquels les micro-organismes et les enzymes sont inclus. L'un des points d'intérêt de l'utilisation des additifs zootechniques chez les ruminants l'accumulation de lactate dans le rumen et stimuler la synthèse du propionate, le plus couramment utilisé chez les ruminants sont les levures (*Saccharomyces cerevisiae* et *bouardii*) ainsi que *Aspergillus niger* et *oryzae* (**Caja et al 2003 ; Bach et al 2007**).

Dans la supplémentation de levure vivante aux vaches en lactation (5 g/jour) équivalent à 1010 UFC de *Saccharomyces cerevisiae*, le pH ruminal moyen était plus élevé chez les vaches supplémentées de ceux qui n'ont pas reçu de levure (6,05 c. 5,49). L'effet de la supplémentation en levure sur le pH ruminal est évident une semaine après le début de la supplémentation (**Bach et al., 2007**). La supplémentation en levure est efficace pour durée pendant laquelle le pH du rumen est inférieur à 5,8 (**Vyas et al., 2014a**). L'utilisation de levures chez les ruminants réduit l'acidose (**Bach et al., 2007 ; Vyas et al., 2014a**), cependant, la supplémentation en levure n'a eu aucun effet sur le pH, l'induction expérimentale de l'acidose aiguë chez les bovins suggèrent que les effets de la supplémentation de levures vivantes aux vaches en période de lactation intermédiaire à tardive peut se limiter à la composition microbienne et à la fermentation caractéristiques dans le rumen (**Vyas Uyeno et al., (2017)**).

L'administration de *Megasphaera elsdenii* 1011 UFC, souche NCIMB 41125 chez le mouton, peut contrôler l'acidose ruminal pendant la période de transition du fourrage au grain, parce que

Megasphaera elsdenii est capable d'utiliser l'acide lactique du rumen et le maintien constant à <10 mmole/L (**Henning et al., 2010a ; Henning et al 2010b**).

4.8.2. Préparation d'anticorps polyclonaux (PAP)

Non seulement les levures sont utilisées dans le contrôle de l'acidose ruminale, préparation d'anticorps polyclonaux (PAP) peut également être utilisé qui sont un mélange d'immunoglobulines sécrétées contre un antigène spécifique qui peut être efficace pour réduire l'incidence de l'acidose au cours de la transition d'alimentation fourragère à haute teneur en grains. Les principales bactéries cibles pour le PAP est Streptococcus bovis, c'est la principale cause de l'acidose ruminal, mais elle n'est pas pertinente dans la pratique (**Blanch et al 2009**).

Immunisation intramusculaire contre le streptocoque souche SB-5 de bovis et une dose de rappel à 28 jours, elle sert à améliorer le pH ruminal et l'absorption de la matière sèche, réduction de l'incidence de diarrhée et a augmenté le volume de la poche de globules chez les moutons nourris d'une ration contenant 90% de céréales de blé et 10% luzerne (**Shu et al., 2000**). Outre Streptococcus bovis dans recherche sur l'acidose ruminale, l'importance de Pediococcus acidilactici a également été démontré (**Cobos et al., 2011**).

4.8.3. Huiles essentielles et antioxydants

Il y a un avantage potentiel à utiliser certains extraits de plantes améliorer le profil de la fermentation ruminale dans les systèmes de production de bœuf lorsque le pH ruminal est faible (pH5.5). Allium sativa, Capsicum anuum, Yucca schidigera et extraits de Cinnamomum cassia modifient la fermentation de micro-organismes du rumen en faveur du propionate (**Cardozo et al., 2006**).

In vitro : étude avec des huiles essentielles « essential oils (EO) » elle prouve que l'activité microbienne est modifiée dans le rumen et peut-être une alternative naturelle pour modifier la fermentation microbienne du rumen. EO Syzygium aromaticum à une dose de 500 mg/L augmente la AgV totale (**Castillejos et al., 2008**). De même, le mélange de cinnamaldehyde (0,18 g/d) et l'eugénol (0,09 g/d) se sont révélés utiles comme aliments additifs dans le régime alimentaire des génisses et de bœuf (**Cardozo et al., 2006**).

L'effet d'un composé chimique d'huile d'ail, le propyl-propane thiosulfonate (PTSO), dans une dose efficace entre 50 à 100 mg/L modifient la fermentation ruminale dans un sens correspondant à une proportion molaire de propionate plus élevée (**Foskolos et al., 2015**).

Le terme général vitamine E est utilisé pour désigner un groupe de huit espèces naturelles de tocophérols et de tocotriénols (α , β , γ et δ) (**Sayago et al 2007**). La fonction principale de la vitamine E doit être un antioxydant qui réagit avec radicaux solubles dans les membranes lipidiques (**Cespedes, 2012**).

Dans l'acidose lactique ruminale il y a un stress oxydatif (**Kirbas et al 2014**) afin que la vitamine E puisse être utilisée dans la prévention des effets nocifs de l'acidose lactique, car elle aide à maintenir le statut acide-base, au niveau mitochondrial (**Morán et al. 2013**).

4.8.4. Fourrages et concentré

La finalisation des bovins à régime énergétique réduit le coût par animal et réduit le temps d'alimentation, poids élevé gains sont également obtenus. Cependant, ces rations augmentent l'incidence de l'acidose (**Anderson, 1982**), alors il est nécessaire d'inclure les fourrages dans les régimes de finition des ruminants.

La diminution du pourcentage de concentrés fermentescibles dans l'alimentation des parcs d'engraissement, et lorsque le niveau de fourrage est augmenté, l'incidence de l'acidose ruminale peut diminuer mais ces stratégies sont généralement peu pratiques en raison d'une diminution de l'efficacité alimentaire (**Krause, 2002**).

Les ruminants ont besoin de quantité suffisante d'aliments de texture fibreuse pour prévenir les troubles métaboliques. Le niveau de fibres et grosses particules d'aliments nécessaires au maintien de la santé du rumen dépendent à la fois de la source et de la taille (**NRC, 2001**). Pour prévenir l'acidose chez les moutons, un 30% de NDF est recommandé (**Lean et al 2007 ; Ferreira et al 2011**). Et pour les bovins laitiers, au moins 25 % de l'ACNP est recommandé dans l'alimentation totale sur une base sèche, et 75% de cette contribution doit provenir du fourrage grossier.

Chez les vaches laitières hautement productives, il est recommandé d'utiliser un NDF efficace de 31,2 % et des particules de taille supérieure à NDF efficace de 1,18 mm ou 18,5 % avec des particules de plus grande taille de plus de 8 mm (**Yang et Bauchemin, 2006 ; Zebeli et al., 2012**).

Fourrager de grosses particules favoriser la rumination et la sécrétion de salive, qui aider à tamponner l'acidité résultant de la fermentation de l'amidon (**Dijkstra et al., 2012 ; Gonzalez et al., 2012**).

La texture fibreuse de l'aliment est reflétée quantitativement sur l'activité de mastication des ruminants, stimulant la production de salive contenant des substances tampons, la stabilité de l'écosystème ruminal. La taille appropriée des particules d'aliments pour les vaches à maintenir rumination inchangée devrait se situer entre 2,83 et 3,29mm (**Grant et al., 1990**).

4.8.5. Types de céréales et gestion des grains

La digestion de l'amidon dans le rumen diffère entre les céréales, de digestibilité élevée à faible, comme suit : blé, orge, maïs et sorgho, et le classement des grains selon le risque d'acidose est : blé, triticale, orge, avoine et sorgho. (**Herrera-Saldana et al 1990 ; Tomankova et Homlka 2004 ; Lean et al., 2013**).

Conclusion

Les maladies métaboliques d'origine nutritionnelles sont les affections les plus fréquentes dans les élevages des ruminants et beaucoup plus chez les vaches laitières hautes productrices. Plusieurs facteurs influencent l'apparition de ces maladies et peuvent être liés à l'animal par : sa génétique ou par le stade physiologique (gestation, mise bas) ou bien pendant la période de tarissement ou l'éleveur doit préparer la vache pour la mise bas et le prochain stade de lactation. Elles peuvent être dues à l'alimentation de point de vue qualitatif (aliments mal conservés dont sa valeur nutritionnelle diminue) ou quantitative (une suralimentation ou sous-alimentation) qui conduit à la modification de la note d'état corporel de la vache en diminuant ou en l'augmentant. Les maladies métaboliques d'origine nutritionnelles peuvent être fatales pour la vache conduisant parfois à des réformes (hypocalcémie) dues aux complications que subit la vache ou par les séquelles (avortement) ou mort subite si l'état s'aggrave avec absence de traitement, ce qui cause des pertes économiques énormes pour l'éleveur par diminution de production et perte d'effectif dans le troupeau. Ces conséquences peuvent être évitées par application de mesures de prophylaxie qui consiste à être plus vigilant en ce qui concerne l'alimentation donnée à la vache (qualité, quantité) et d'avoir des connaissances dans le domaine de rationnement pour chaque stade physiologique de la vache (gestation, mise bas, tarissement). Ainsi que chez les petits ruminants (ovins et caprins), les maladies métaboliques d'origines nutritionnelles engendrent un grand souci pour l'éleveur et des pertes économiques dues à la chute de production (lait, laine, viande). En plus des problèmes de reproduction, ces pathologies peuvent atteindre jusqu'à la mort de l'animal tel que la toxémie de gestation qui cause un grand risque sur la vie de la femelle et surtout lors de la mise bas, l'inertie et la faiblesse de la femelle causée par la toxémie de gestation peut être un facteur principal de la mort de l'animal.

Parmi les maladies métaboliques d'origine nutritionnelles qu'on a étudié l'hypocalcémie, peut s'aggraver est causer des complications graves voire irréversibles pour la santé et la productivité de la vache, de la brebis et la chèvre.

L'hypocalcémie, la cétose ou bien acétonémie qui sévit chez les petits ruminants sous le nom de la toxémie de gestation et reste comme chez les vaches due à des troubles énergétiques résultant de l'accumulation des corps cétoniques. Ainsi que l'acidose ruminale est un haut risque sur les ruminants surtout en forme subaiguë qui est liée à un trouble de la fermentation du

rumen, dû à un défaut d'absorption ou à un excès de production des acides gras volatils, ou à un manque de tampons salivaires.

L'alimentation et un bon rationnement restent un facteur clé pour diminuer de la prévalence de ces maladies plutôt non rentables pour l'éleveur.

Une enquête sur le terrain et une étude expérimentale serait très intéressante comme site à ce modeste travail pour voir l'impact réel dans nos élevages Algériens.

Et reste toujours la meilleure solution de luttés contres ses maladies c'est la prévention «vaut mieux prévenir que guérir ».

Références bibliographiques

- Adler, J., H., Roberts, S. J., Dye, J. A., 1958.** Further observations on silage as a possible etiological factor in bovine ketosis. *Am. J. Vet. Res.*
- Allen M. S., 1997.** Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. Dairy Sci.*
- Anderson VL., 1982.** Limestone as a buffer in finishing rations. *Farm Research.*
- Andersson, L., Lundstrom. K., 1985.** Effect of feeding silage with high butyric acid content on ketone body formation and milk yield in postparturient dairy cows. *Zentralbl. Veterinaermed. Reihe A* 32:15.
- André., 1985.,** Comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton. In : Le Mouton et ses Maladies (1985), 5^{ème} édition, MALOINE, Paris, 196 p.
- Aschenbach, JR., Penner, GB., Stumpff F., Gabel G., 2011.** Ruminant Nutrition Symposium: Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *J Anim Sci* 89, 1091-1107.
- Bach, A., Iglesias, D., Devant M., 2007.** Daily rumen pH pattern of loosehoused dairy cattle as affected by feeding pattern and live yeast supplementation. *Anim Feed Sci Tech* 136, 146-153.
- BAILLET M., 2009.** Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse Méd Vét, ENVA, Alfort, 222 pages.
- Balogh, O., Szepes, O., Kovacs, K., Kulcsar, M., Reiczigel, J., Alcazar, J. A., Keresztes, M., Febel H., Bartyik, J., Fekete S., Fesus L., Huszenicza Gy. 2008.** Interrelationships of growth hormone *AluI* polymorphism, insulin resistance, milk production and reproductive performance in Holstein-Friesian cows. *Veterinari Medicina*, 53, 604–616.
- Batchelder, M.A., Bell, J.A., Erdman, S.E., Marini, R.P., Murphy, J.C., Fox, J.G., 1999.** Pregnancy toxemia in the European ferret (*Mustela putorius furo*). *Laboratory Animal Science*, 49, 372–379.
- Bauman D.E., 2000.** Regulation of nutrient partitioning during lactation: homeostasis and homeorhesis revised. In: Cronje P.J. (ed.): *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism and Growth and Reproduction*. CAB Publishing, New York. 311–327.
- Behrens H., 1987.** Lehrbuch der Schafkrankheiten. 3^{ème} Edition Paul Parey Verlag- Berlin, p 297
- Behrens, H., G. Matshullat, K., Tuch.,1975.** Über die Verträglichkeit öliger Vitaminlösungen beim Schaf nach intramuskulärer Applikation. *Dtsch. tierärztl. Wschr*, 82, 27-31.

Bezille P., 1995 . Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In : Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.

Blanch, M., Calsamiglia, S., Di-Lorenzo, N., Di-Costanzo, A., Muetzel, S., 2009. Physiological changes in rumen fermentation during acidosis induction and its control using multivalent polyclonal antibody preparation in heifers. *J Anim Sci* 87, 1722-1730.

Bossaert, P., Leroy, J.L.M.R., de Vlieghe, S., Opsomer, G., 2008. Interrelation between glucose induced insulin response, metabolic indicators, and the time of first ovulation in high-yielding dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 91, 3363–3371.

Braun, U., T. Rihs, U. Scheffer.,1992. Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Rec.*, **130**, 343-349.

Braun W., 1989. Ketosis or pregnancy toxemia: *Dairy Goat Journal*, **67**, 768-769.

Broqua, C., Chartier, C., 1995 . Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : Le point vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 787-799.

Brugere-Picoux J., 1994. Maladies des moutons, Manuel Pratique, Ed. France Agricole, Paris, 239p

Brugere-Picoux, J., Brugere, H., 1987. Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 71 (5), 271-282

Bryant A. M., 1964. Variations in the pH and volatile fatty acid concentration within the bovine reticulo-rumen. *N. Z. J. Agric. Res.* 7:694–706.

Caja, G., Gonzlez, E., Flores, C., Carro, M., Albanell, E., 2003. Alternativas a los antibioticos de uso alimentario en rumiantes: probioticos, enzimas y ácidos orgánicos. *FEDNA XIX Curso de especializacon*, Madrid, España.

Canada Agriculture et Agroalimentaire., 2012. Canadian dairy industry profile. [en ligne]. Adresse URL : [http:// www.dairyinfo.gc.ca](http://www.dairyinfo.gc.ca), consulté le 31/5/2012

Candau, M., L. Massengo., 1982. Evidence of a thiamin deficiency in sheep fed maize silage. *Ann. Rech. Vet.*,13, 329-340.

Cardozo, P., Calsamiglia, S., Ferret, A., Kamel, C., 2006. Effects of alfalfa extract, anise, capsicum, and a mixture of cinnamaldehyde and eugenol on ruminal fermentation and protein degradation in beef heifers fed high-concentrate diet. *J Anim Sci* 88, 2801-2808.

Carrier, J., Godden, S., Fetrow, J., Rapnicki, P., 2004. Evaluation and use of threecowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J.Dairy Sci.* 87, 3725–3735.

Castillejos, L., Calsamiglia, S., Martin-Tereso, J., Ter-Wijlen, H., 2008. In vitro evaluation of effects of ten essential oils at three doses on ruminal fermentation of high concentrate feedlot-type diets. *Anim Feed Sci Tech* 155, 259-270.

Céspedes, M., 2012. Efecto de la vitamina E en el crecimiento y en la calidad du canal y de la carne en corderos ligeros. *Disertacin MSc*, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Espaoa.

Cobos, M., Ley de Coss, A., Ramerez, N., Gonzllez, S., Ferrera Cerrato, R., 2011. *Pediococcus acidilactic* isolated from the rumen of lambs with rumen acidosis, 166 rRNA identification and sensibility to monensin and lasalocid. *Res Vet Sci* 90, 26-30.

De Garis, PJ., Lean IJ. 2008. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*, 76, 58-69.

Dijkstra, J., Ellis, J., Kebrab, E., Strathe, A., Lopez, S., 2012. Ruminal pH regulation and nutritional consequences of low pH. *Anim Feed Sci Tech* 172, 22-23.

Dirksen G., 1972. Über eine Massenerkrankung von Schafen nach dem Beweiden von abgernteten Getreidefeldern und ausgewachsenem Lagergetreide (Gutachten). *Prakt. Tierärztl.*, 53, 321-322.

David, F., Yvon, C., 2014. Manuel de médecine des bovins. med'com.

Dirksen G., 1976. L'acidose du rumen. *Point Vét.* 18, 9-18.

Dirksen, G. U., Smith, M. C., 1987. Acquisition and analysis of bovine rumen fluid. *Bovine Pract.* 22:108–116.

Dominique, Joseph, Marx, 2002. Les maladies metaboliques chez les ovins. ALFORT(Ecole Nationale Veterinaire D'alfort) s.n.

Dshurov A. 1976. Über pathomorphologische Veränderungen bei der Pansenazidose beim Schaf. *Arch. Exp. Vet. Méd.*, 30, 881-887.

Duffield, T.F., Lissemore, K.D., McBride, B.W., Leslie, K.E., 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J.Dairy Sci.* 92, 571–580.

Dunlop R.H., 1970. Discussion of the paper by Dirksen G. In: *Physioly of digestion on metabolism in the ruminant.* Oriel Press Newcastle, 626-629.

- Enemark, JMD., Jorgensen, R., Enemark, PS., 2002.** Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinarija ir Zootechnika* 20, 16-29.
- Enjalbert F., 1991.** L'acidose des ruminants. Publication pour Laboratoire I.P.A.
- Erdman R., 1998.** Dietary buffering requirements of the lactating cows: a review. *J Dairy Sci* 71, 3246-3266
- Ferreira, E., Pires, A., Susin, I., Mendes, C., Queiroz, M., 2011.** Apparent digestibility, nitrogen balance, and ruminal constituents in ramlambs fed high-concentrate diets containing soybean hulls. *J Anim Sci* 89, 4127-4133.
- Foskolos, A., Siurana, A., Rodriguez-Prado, M., Ferret, A., Bravo, D., 2015.** The effect of a garlic oil chemical compound, propyl-propane thiosulfate, on ruminal fermentation and fatty acid outflow in a dual-flow continuous culture system. *J Dairy Sci* 98, 5482-5491.
- Garrett, E. F., Nordlund, K. V., Goodger, W. J., Oetzel, G. R., 1997.** A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80(Suppl. 1):169.
- Gastaldello, A., Pires, A., Susin, I., Mendes, C., Quiroz, M., 2013.** Limestone with different particle size and sodium bicarbonate to feedlot lambs fed high grain diets with or without monensin. *Small Ruminant Res* 114, 80-85.
- Geishauser, T., 1993.** An instrument for collection and transfer of ruminal fluid and for administration of water-soluble drugs in adult cattle. *Bovine Pract.* 27:38-42.
- Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., Bashiri, A., 2000.** Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J. DairySci.* 83, 296-299.
- Giger-Reverdin, S., Desnoyers, M., Duvaux-Ponter, R., Sauvant, D., 2006.** TI72 Rumen and metabolic acidosis in dairy goats are independent. *J Anim Sci* 84, 215.
- Herrear-Saldáa R, Huber, J., Poore, M., 1990.** Dry matter, crude protein, and starch degradability of five cereal grains. *J Dairy Sci* 73, 2386-2393.
- GOFF JP., 2006.** Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for the prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Animal Feed Science and Technology*, 126, 237-257.
- GOFF JP., 2008.** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176, 50-57.
- GOFF JP., 2014.** Calcium and magnesium disorders. *Vet Clin Food Anim*, 30, 359-381.

- GOFF, JP., LIESEGANG, A., HORST, RL., 2014.** Diet-induced pseudohypoparathyroidism: a hypocalcemia and milk fever risk factor. *J Dairy Sci*, **97**, 1520-1528.
- Gourreau., 2012.** Guide pratique des maladies des bovins. France Agricole. Agriproduction
- Gonzlez, L., Manteca, X., Calsamiglia, S., Schwartzkopf-Genswein, K., Ferret, A., 2012.** Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review). *Anim Feed Sci Tech* 172, 66-79.
- Gordon, J.L., LeBlanc, S., Duffield, T., 2013.** Evaluation of the accuracy of an electronic beta-hydroxy-butyrate meter using fresh and stored whole blood and serum from dairy cows. *J. Dairy Sci.* 96, 56.
- Grant, R., Colenbrander, V., Mertens, D., 1990.** Milk fat depression in dairy cows role of silage particle size. *J Dairy Sci* 73, 1834-1842.
- Haji-Hajikolaei, M., Mouri, M., Saberi-Afshar, F., Jafari-Dekkordi, A., 2006.** Effects of experimentally induced ruminal lactic acidosis on blood pH, bicarbonate and pCO₂ in the sheep. *Pakistan Journal of Biological Sciences* 9,
- Harmon D.L., 1992.** Impact of nutrition on pancreatic exocrine and endocrine secretion in ruminants: a review. *Journal of Animal Science*, 70, 1290–1301
- Henze, P., Bickhardt, K., Fuhrmann, H., Sallmann, H.P., 1998** Spontaneous pregnancy toxaemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, 45, 255–266.
- Hewson J., 2003.** What is animal welfare? Common definition and their practical consequences. *Can Vet J* 44, 496-499.
- Hollberg, W., 1984.** Vergleichende Untersuchungen von mittels SCHAMBYE-SØRENSEN-Sonde oder durch Punktion des kaudoventralen Pansensacks gewonnenen Pansensaftproben. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 91:317–320.
- Horst, RL., Goff, JP., Reinhardt, TA., Buxton, DR., 1997.** Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 80 (7), 1269-1280.
- Hu, W., Murphy, M., 2005.** Statistical evaluation of early and mid lactation dairy cow responses to dietary sodium bicarbonate addition. *Anim Feed Sci Tech* 119, 43-54.
- HUNT E. R., 1976.** Treatment of pregnancy toxaemia in ewes by induction of parturition. *Aust. Vet. J.*, 52, 338-339.

- Huntington G., 1997.** Starch utilization by ruminants : from basic to the bunk. *J Anim Sci* 75, 852-857.
- Institut de l'élevage., 2008.** Maladies des bovins. 4e edition. Editions France Agricole, 800 p
- Jnj-Art, Eric brugère., Jeanne brugère-picoux., 2016.** *Maladies du mouton* (éd. 3e). France Agricol.
- Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., 2009.** Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92, 2618–2624.
- Jean-Blain C., 1991.** Rumen disfunctions. In: J.J. JOUANY. Rumen microbial metabolism and ruminant digestion. INRA Editions, Paris, 361-364.
- Kadokawa, H., Blache, D., Yamada Y., Martin, G.B., 2000.** Relationships between changes in plasma concentrations of leptin before and after parturition and the timing of first post-partum ovulation in high-producing Holstein dairy cows. *Reproduction, Fertility and Development*, 12, 405–411
- Kahl, S., Elsasser, T.H., Blum, J.W., 2000.** Effect of endotoxin challenge on hepatic 5'-deiodinase activity in cattle. *Domestic Animal Endocrinology*, 18, 133–143.
- Kirbas, A., Yildirim, A., Baydar, E., Kandemir, M., 2014.** Status of lipid peroxidation and some antioxidants in sheep with acute ruminal lactic acidosis. *Medycyna Weterynaryjna* 70, 357-361.
- Kleen, J.L., Hooijer, G.A., Rehage, J., Noordhuizen, J.P.T.M., 2003.** Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 50,
- Krause, K., Combs, D., Beauchemin, K., 2002.** Effects of forage particle size and grain fermentability in mid lactation cows. II Ruminal pH and chewing activity. *J Dairy Sci* 85, 1947-1957.
- Krause, K.M., OEtzel, G.R., 2006.** Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 126, 215-236.
- Kulcsar, M., Danko, G., Delavaud, C., Mircu, C., Nikolic, A.J., Gaspard, A., Cernescu, H., Chilliard, Y., Cseh, S., Rudas, P., Huszenicza, Gy., 2006.** Endocrine characteristics of late pregnant hyperketonaemic ewes and their reproductive performance following the induction of ovarian cyclicity out of the breeding season. *Acta Veterinaria Hungarica*, 54, 235–249.

Lane, G. T., C. H. Noller., V. F., Colenbrander, K. R., Cummings., Harrington, R. B., 1968., Apparatus for obtaining ruminoreticular samples and the effect of sampling location on pH and volatile fatty acids. *J. Dairy Sci.* 51:114–116.

Le Guillou S., Pollack., 1993. Maladies liées à l'alimentation et Système de production. In : Pathologie Caprine et Productions. 2^{ème} Colloque International de Niort, 26-29 juin 1989, Collection Etudes et Synthèses de l'I.E.M.V.T. n° 42, CIRAD / SRPC Ed., 1993 : 264-270.

Lean, I., Annison, F., Bramley, E., Browning, C., Cusack, P., 2007. Ruminant acidosis—understandings, prevention and treatment. A review for veterinarians and nutritional professionals. *Australian Veterinary Association* 3, 46.

Lean, I., Golder, H., Black, J., King R., Rabiee, A., 2013. In vivo indices for predicting acidosis risk of grain in cattle: Comparison with *in vitro* methods. *J Anim Sci* 91, 2823-2835.

Lean, IJ., De Garis, PJ., MC, Neil., DM, Block, E., 2006. Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J Dairy Sci.*

Lettat, A., Mozieré, P., Silberberg, M., Morgavi, D., Berger, C., 2010. Experimental feed induction of ruminal lactic, propionic, and butyric acidosis in sheep. *J Anim Sci* 88, 3041-3046.

Lewington J.H., 2007. Pregnancy toxemia. In: Lewington J.H. (ed.): *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery*. 2nd ed. Saunders Elsevier, Edinburgh. 94–95.

Lindsay D.B., Hoddy, V., 1985. Pregnancy toxemia in sheep. In : R.B. CUMMING. *A review of Recent Advances in Animal Nutrition in Australia in 1985*, 30, University of New England Publishing Unit, Australia

Lucy, C.M., 2008. Functional differences in the growth hormone and insulin-like growth factor axis in cattle and pigs: Implications for postpartum nutrition and reproduction. *Reproduction in Domestic Animals*, 43 (Suppl. 2), 31–39.

Marie, Valérie G., 2015. L'hypocalcémie subclinique chez la vache laitière : Etude terrain dans une clientèle vétérinaire des Ardennes. Thèse de doctorat. École Nationale Vétérinaire D'alfort. P 110-115.

McArt, J.A.A., Nydam, D.V., Oetzel, G.R., 2012b. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 95, 5056–5066.

McArt, J.A.A., Nydam, D.V., Overton, M.W., 2015. Hyperketonemia in early lactation dairy cattle: a deterministic estimate of component and total cost per case. *J. Dairy Sci.* 98, 2043–2054.

- McGuire, M.A., Beede, D.K., Collier, R.J., Buonomo, F.C., DeLorenzo, M.A., Wilcox C.J., 1991.** Effects of acute thermal stress and amount of feed intake on concentrations of somatotropin insulin-like growth factor
- Meikle, A., Kulcsar, M., Chilliard, Y., Febel H., Delavaud C., Cavestany D., Chilbroste P., 2004.** Effects of parity and body condition score at calving on endocrine and reproductive parameters of the dairy cow under grazing conditions. *Reproduction*, 127, 727–737.
- Meschy F., 2010.** *Nutrition minérale des ruminants*. Versailles, Quae, 208 pages.
- Moran, L., Giraldez, F., Bodas, R., Benavides, J., Prieto, N., 2013.** Metabolic acidosis corrected by including antioxidants in the diet of fattening lambs. *Small Rumin Res* 109, 133-135.
- Morand-Fehr, P., P., Bas, J., Hervieu, D., Sauvant., 1984.** Observation de cas d'acidose chez la chèvre. Etiologie et état métabolique. In : Les maladies de la chèvre, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n°28, 379-391.
- Nocek J., 1997.** Bovine acidosis: implications on laminitis. *J Dairy Sci* 80, 1005-1028.
- Nordlund, K. V., Garrett, E. F., 1994.** Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract.* 28:109–112.
- NRC, National Research Council., 2001.** The nutrient requirements of dairy cattle. 7th ed. National Academies Press, Washington, DC, USA.
- NRC., 2001.** Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC
- Pauline C., 2013.** Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique : création d'un outil d'estimation du risque. *Sciences agricoles*.
- Pethes, Gy., Bokori, J., Rudas, P., Frenyo, V.L., Fekete, S., 1985.** Thyroxin, triiodothyronine, reverse-triiodothyronine, and other physiological characteristics of periparturient cows fed restricted energy. *Journal of Dairy Science*, 68, 1148–1154.
- Plaizier, J.C., Krause, D.O., Gozho, G.N., McBride, B.W., 2008.** Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal* 176, 21–31.
- Poncelet J.L., 1993.** L'acidose aiguë du rumen ou l'acidose lactique aiguë. *La Dépêche technique*, 32, 37-39.
- Rauch, R., Robinson, P., Erasmus, L., 2012.** Effects of sodium bicarbonate and calcium magnesium carbonate supplementation on performance of high producing dairy cows. *Anim Feed Sci Tech* 177, 180-193.

Roberts, T., Chapinal, N., Leblanc, S.J., Kelton, D.F., Dubuc, J. et Duffield, T.F., 2012. metabolic parameters in transition cow as indicators for early-lactation culling risk. *Journal of Dairy Science*

Rook J.S., 2000. Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 16, 293–317.

Salat O., 2005. Les troubles du peripartum de la vache laitière: risques associés et moyens de contrôle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*

Sartin, J.L., Kemppainen, R.J., Cummins, K.A., Williams, J.C., 1988. Plasma concentrations of metabolic hormones in high and low producing dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 71, 650–657.

Sauvant, D., P. Morand-Fehr, Bas, P., 1984. Facteurs favorisant l'état de cétose chez la chèvre. In : *Les maladies de la chèvre*, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ. Les colloques de l'INRA n° 28, 369-378.

Sauvant, D., Chilliard, Y., Morand-Fehr, P., 1991. Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In : P. MORAND-FEHR. *Goat Nutrition*, Wademinggen, Netherlands, 124-142.

Sayago, A., Moran, M., Aparicio, R., Morales, M., 2007. Vitamina E y aceites vegetales. *Grasas y Aceites* 58, 74-79.

Shearer, DVM., J.K. MSc., 2005. Rumen Acidosis, Heat Stress and Laminitis. Dans: University of Florida: College of Veterinary Medicine

Shu, Q., Gill H, Leng R., Browe J., 2000. Immunization with *Streptococcus bovis* vaccine administered by different routes against lactic acidosis in sheep. *Vet J* 159, 262-269.

SMITH M.C, D.M. SHERMAN .1994:Goat medicine. LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620 p.

Tomankova, O., Homlka, P., 2004. In vitro ruminal degradation of cereal grain starch. *Czech Journal of Animal Science* 49, 151-155.

Van Saun R.J., 2000. Pregnancy toxemia in a flock of sheep. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217, 1536–1539.

Vernon, R. G., Clegg, R.A. Flint, D.J., 1981. Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. Adaptation and regulation . *Biochemical Journal* , 200, 307-314.

Vouillot, A., 2006. Prévention de la fièvre de lait chez la vache laitière. Thèse Méd Vét. Lyon,

Vyas, D., Uwsvizeye, A., Mohammed, R., Yang, WZ., Walker, ND.,2014a. The effects of active dried, killed dried yeast on subacute ruminal acidosis, ruminal fermentation and nutrient digestibility in beef heifers. *J Anim Sci* 92, 724-732.

Vyas, D., Uwsvizeye, A., Yang, WZ., Beauchemin, KA., 2014b. Importance of yeast viability for reducing the effects of ruminal acidosis in beef heifers during and following an imposed acidosis challenge. *Anim Feed Sci Tech* 197, 103-113.

Wallach, I.D., Boever, W.J., 1983. Diseases of Exotic Animals Medical and Surgical Management. WB Saunders, Philadelphia. 93 pp.

Weaver, L., Hernandez, L., 2016. Serotonin and calcium homeostasis during the transition period. *Domestic Animal Endocrinology*.

Wenping H, Kung JL., Murphy MR., 2007. Relationship between dry matter intake and acid-base status of lactating dairy cows as manipulated by dietary cation-anion difference. *Anim Feed Sci Tech* 136, 216-225.

Wolf A. M., 2008. *Le manuel vétérinaire Merck*. Troisieme edition francaise.

Yang, Z., Beauchemin, KA., 2006. T177 Effect of physically effective fiber on chewing and ruminal pH of dairy cows fed diets containing barley or corn grain. *J Anim Sci* 84, Suppl. 1, 215.

Zebeli, Q., Aschenbach, JR., Tafaj, M., Boguhn, J., Ametaj, BN.,2012. Role of physically effective fiber and estimation of dietary fiber adequacy in high-producing dairy cattle. *J Dairy Sci* 95, 1041-1056.

Zelal, A., 2017. Hypomagnesemia Tetany in Cattle. Dans: Hama(Hama University, Agricultural Faculty, Animal Production Department).