

1- Page de garde.docx
2.REMERCIEMENTS.docx
3.Dédicaces (1).docx
4.Sommaire.docx
5.Liste Abréviations.docx
6.Liste Tableaux.docx
7.Liste Figures.docx
8.INTRODUCTION.docx
9.chap.I.Final.docx
10.chap.II.Final.docx
11.chap.III.Mat. et Mét-Final.docx
chap.IV.Résultats et Dis.Final corrigé.docx
13.CONCLUSION.docx
14.Liste Références.Final.docx
15.Annexe I.docx
16.Annexe II.docx
17.Annexe III.docx
18.Annexe IV.docx
19.Annexe V.docx
Intercalaires-Final.docx
20.Résumé FINAL-Page garde arrière.docx

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة محمد بوضياف/المسيلة

UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF- M'SILA



FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DES SCIENCES AGRONOMIQUES

MEMOIRE : MASTER ACADEMIQUE

FILIERE : SCIENCES AGRONOMIQUES

OPTION: ECOPHYSIOLOGIE ANIMALE ET BIOSECURITE

ALIMENTAIRE

Thème :

*Écopathologie et facteurs de risque de la fièvre vitulaire
bovine dans la région de M'Sila*

Présenté par

1) Ferahtia Nora

2) Deghiche Hanane

DEVANT LE JURY :

Président : Benchikh N.

M.A.A

Examineur : Debeche E.

M.A.A

Promoteur : Mammeri A.

M.A.B

Promotion : 2015-2016

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a donné la force et la patience afin de réaliser ce modeste travail.

*Nos vifs remerciements s'adressent tout d'abord à notre promoteur **Mr MAMMERI ADEL** qui a fait preuve d'une grande volonté en assurant l'encadrement de ce travail en dépit de son temps fort chargé et de ses multiples occupations.*

Nos vif remerciements vont également au Membres de jury ;

*En l'occurrence l'examineur de ce mémoire, **Mr DEBECHE EL HAOUAS** pour avoir accepté de juger notre travail.*

*Et **Mr BENCHIKH NADIR** qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury.*

Nous remercions le staff du laboratoire de biochimie du département d'agronomie de l'université de MSILÀ, pour leurs orientations et support en réactifs nécessaires.

Vifs remerciements aussi, à tous les éleveurs et les vétérinaires ayant accepté de participer dans cette enquête.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mon très cher père qui m'a toujours soutenu.

*A la plus chère au monde, ma mère qui m'a
toujours encouragé durant mes études.*

A mes sœurs

A mes frères

A toutes mes amies surtout ma coéquipière et ma sœur Nora

A toute la grande famille.

Dédicace

Je dédie Ce travail

A ma chère mère

Celle qui m'a toujours comblé d'amour et de tendresse, que Dieu te protège .Je suis extrêmement fière de vous.

A mon père

Celui qui représente un symbole de bravoure et qui était toujours présent pour me soutenir.

A mes sœurs et mes frères.

Aux membres de la grande famille Ferahtia.

A toutes mes chères collègues ; Deghiche Hanane, Ferahtia Hanane, Hamrit Ahlem, Boudaoued Meriem et aussi Berrik Chouaib.

Pour tous les bons moments et les souvenirs inoubliables.

A tous mes camarades du tronc commun, de la promotion d'agronomie 2015/2016 et surtout ceux de ma classe.

A tous ceux qui me connaissent.



Nora

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

SommaireI

Liste des abréviations.....II

Liste des tableaux.....III

Liste des figures.....IV

IntroductionV

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : METABOLISME DU CALCIUM CHEZ LES BOVINS

1. Définition du calcium.....	01
2. Métabolisme du calcium.....	01
2.1. Les mécanismes d'absorption.....	01
2.1.1. Transport actif.....	01
2.1.2. Transport passif	01
3. Rapport phosphocalcique.....	02
4. Régulateurs du métabolisme calcique.....	03
4.1. La parathormone.....	03
4.2. La calcitonine.....	03
4.3. La vitamine D3.....	03
5. Influence du Bilan Alimentaire cation-anion (BACA) sur le métabolisme de calcium..	04
5.1. Influence de BACA sur l'absorption intestinale.....	04
5.2. Influence de BACA sur la résorption osseuse.....	05
5.3. Influence de BACA sur l'excrétion urinaire de calcium.....	05
5.4. Influence de BACA sur la calcémie selon le rang de mises bas.....	05
6. Variation du BACA selon les types d'aliments.....	05
7. Rôle du calcium dans l'organisme des bovins.....	05

7.1. Fonctions cellulaires du calcium.....	06
7.1.1. Processus de sécrétion cellulaire.....	06
7.1.2. Rôle du calcium dans la contraction musculaire.....	06
7.1.3. Rôle du calcium en tant que second messenger.....	07
7.1.4. Le calcium et la dépolymérisation du glycogène musculaire.....	07
8. Variabilité des besoins spécifiques des bovins en calcium.....	07
8.1. En fonction de l'âge	08
8.2. En fonction de l'état physiologique.....	08
8.2.1. Durant la gestation.....	08
8.2.2. Durant la lactation.....	08

Chapitre II: PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOCALCEMIE CHEZ LA VACHE LAITIERE

1. Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	09
2. Evolution et pronostic.....	12
3. Symptômes.....	12
3.1. Forme classique : le coma vitulaire.....	12
3.2. Forme nouvelle : parésie vitulaire.....	12
4. Mesures thérapeutiques lors d'hypocalcémie.....	13
5. Importance du rationnement dans la prophylaxie contre l'hypocalcémie.....	13
6. Facteurs de risque de l'hypocalcémie bovine.....	15
6.1. Influence de l'âge de la vache.....	15
6.2. Facteurs de risque coïncidant avec le dernier stade de gestation.....	16
6.3. Facteurs de risque coïncidant avec la mise bas.....	16
6.4. Influence du niveau de production laitière.....	16
7. Complications et maladies associées à l'hypocalcémie.....	17

PARTIE PRATIQUE

Chapitre III : Matériel et méthodes

A. Région d'étude.....	18
1. Situation géographique.....	18
2. Situation du secteur agricole.....	19
B. Matériel et méthodes.....	20
1. Matériel.....	20
• Appareillage	20
• Réactifs.....	20
2. Méthodes.....	20
2.1. Enquête écopathologique sur la fièvre vitulaire bovine.....	20
2.2. Dosage du calcium du lait bovin par spectrophotométrie de flamme.....	21
a) Détermination de la matière sèche (MS) du lait	21
b) Détermination de la cendre totale (CT) du lait.....	22
c) détermination du taux de calcium.....	22
3. Analyse statistique.....	22

Chapitre IV: Résultats et discussion

A. Résultats.....	23
1. Enquête écopathologique sur la fièvre vitulaire bovine.....	23
1.1. Localisations et effectifs des élevages bovins visités.....	23
1.2. Modalités de gestion des élevages visités.....	23
1.3. Niveau d'instruction des éleveurs/gérants.....	24
1.4. Types de stabulation observés.....	24
1.5. Races (ou phénotypes) de vaches dominantes.....	25
1.6. Distribution des moyennes de lactation des vaches laitières.....	25
1.7. Distribution des moyennes d'âge des vaches en lactation.....	26
1.8. Distribution des âges de réforme.....	26

1.9. Mode de reproduction.....	26
1.10. Distribution des taux de gémellité.....	27
1.11. Distribution des modalités d'alimentation.....	27
1.12. Antécédents d'hypocalcémie chez les VL.....	28
1.13. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies.....	28
1.14. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la saison.....	29
1.15. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la race.....	29
1.16. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies par rapport au vêlage.....	29
1.17. Symptômes dominants lors des hypocalcémies.....	30
1.18. Actions menées lors des cas d'hypocalcémie.....	31
1.19. Médicaments souvent utilisés lors d'une hypocalcémie.....	31
1.20. Séquelles souvent observées suite aux cas d'hypocalcémie.....	32
2. Dosage du calcium du lait bovin par spectrophotométrie de flamme.....	32
2.1. Caractéristiques des vaches de l'échantillon	32
2.2. Préparation des solutions d'étalonnage.....	32
2.3. Mesure de la matière sèche et de la cendre totale des échantillons.....	33
2.4. Mesure de la concentration en calcium dans les échantillons de lait.....	33
4. Analyse statistique	34
B. Discussion.....	36
Conclusion.....	39
Références bibliographiques	40
Annexe I.....	41
Annexe II.....	42
Annexe III.....	43
Annexe IV.....	44
Annexe V.....	45

Liste des abréviations

AG : Age

AGV : Acide Gras Volatile

AH : Antécédents d'hypocalcémie

AMPc : Adénosine Mono Phosphate cyclique

ATP : Adénosine Triphosphate

BACA : Bilan Anion-Cation

BLM : Bovin Laitier Moderne

°C : Degré Celsius

Ca : Calcium

CA : Teneur en calcium

CaBP : Calcium-binding protéine

CL : Chlorure

CT : Cendre Totale

DSA : Direction des Services Agricoles

E : Elevage

EG : Etat de gravidité

G : Gramme

HCL : Acide chlorhydrique

Kg : Kilogramme

Km : Kilomètre

L : Litre

µM : Micromètre

meq: Milliéquivalent

MS : Matière sèche

N : Sodium

Nb .VL : Nombre de Vaches Laitières

NL : Numéro de lactation

1,25-(OH) D : Dihydrocholécalférol

25-(OH) D3: 25-Hydroxycholécalférol

P : Phosphore

PH : Potentiel d'hydrogène.

PV : Poids vif

RC : Race

RE : Réticulum Endoplasmique

S : Sulfate

VC : Vache

VL : Vache Laitière

VLHP : Vache Laitière Haute Productrice

Liste des tableaux

Tableau 01 : Phénomènes de régulation du métabolisme du calcium et du phosphore....	04
Tableau 02 : Valeurs de BACA des déférents aliments (en meq /kg).....	05
Tableau 03 : Symptômes de la forme classique de l’hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d’évolution et durée des différents stades.....	13
Tableau 04 : Comparaison des voies d’administration des traitements de la fièvre de lait...	14
Tableau 05 : Evolution des effectifs bovins dans la wilaya de M’Sila entre 2010 et 2014...	19
Tableau 06 : Evolution de la production laitière bovine dans la wilaya de M’sila entre 2010 et 2014	20
Tableau 07 : Localisations et effectifs des élevages bovins visités.....	23
Tableau 08 : Modalités de gestion des élevages bovins visités.....	23
Tableau 09 : Races (ou phénotypes) de vaches dominantes dans les élevages visités...	25
Tableau 10 : Distribution des taux de gémellité.....	27
Tableau 11 : Caractéristiques des vaches de l’échantillon.....	32
Tableau 12 : Particularités des solutions d’étalonnage.....	32
Tableau 13 : Mesure de la matière sèche et de la cendre totale des échantillons.....	33
Tableau 14 : Mesure de la concentration en calcium dans les échantillons de lait.....	34
Tableau 15 : Résultats de l’application du test de Khi-deux de Pearson entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG).....	34
Tableau 16 : Résultats de l’application du test de Kruskal-Wallis ANOVA 1 entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG).....	35
Tableau 17 : Résultats de l’application du test de Jonckheere-Terpstra entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG).....	35

Liste des figures

Figure 01 : Métabolismes du calcium chez la vache laitière.....	02
Figure 02 : Métabolismes du Phosphore chez la vache laitière.....	02
Figure 03 : Diagramme récapitulatif de la pathogénie de l’hypocalcémie puerpérale.....	11
Figure 04 : Relations entre différentes maladies pendant la période de vêlage	17
Figure 05 : Situation et découpage administratif de la wilaya de M’Sila.....	18
Figure 06 : Schéma représentatif de l’approche globale de l’étude.....	21
Figure 07 : Distribution des niveaux d’instruction des éleveurs/gérants	24
Figure 08 : Types de stabulation observés.....	24
Figure 09 : Distribution des moyennes de lactation des vaches laitières.....	25
Figure10 : Distribution des moyennes d’âge des vaches en lactation.....	26
Figure11 : Distribution des âges de réforme.....	26
Figure12 : Distribution des modalités de reproduction.....	27
Figure 13 : Distribution des modalités d'alimentation.....	28
Figure14 : Pourcentage des antécédents (oui/non) d’hypocalcémie chez les vaches laitières....	28
Figure 15 : Distribution des fréquences d’occurrence des hypocalcémies.....	29
Figure 16 : Distribution des fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la saison.....	29
Figure 17 : Distribution des fréquences d'occurrence des hypocalcémies par rapport au vêlage.	30
Figure 18 : Vache <i>Holstein</i> hypocalcémique en stade 1 (difficultés de se lever durant le pré)....	30
Figure 19 : Vache <i>Montbéliarde</i> Pie Rouge hypocalcémique en stade 2 (décubitus sternal).....	31
Figure 20 : Distribution des actions menées lors des cas d'hypocalcémie.....	31
Figure 21 : Courbe d’étalonnage du calcium	33

INTRODUCTION

La fièvre de lait, l'hypocalcémie, syndrome vitulaire, ou encore appelée parésie puerpérale, est une maladie métabolique consécutive à une hypocalcémie brutale survenant juste, généralement, après le vêlage. Elle résulte du déséquilibre soudain entre les besoins en calcium au début de lactation et l'inertie des capacités de mobilisation des réserves calciques (PAYNE, 1983 ;VOUILLOT, 2006).L'hypocalcémie a des conséquences importantes sur la santé animale et la reproduction. Elle est en effet souvent associée à des difficultés au vêlage, une rétention placentaire, une métrite, et un retard d'involution utérine. Indirectement, elle augmente également le risque de certaines pathologies, telles que les mammites et les déplacements de caillette (CUVELIER et DUFRASNE, 2014).

L'incidence, le cout de traitement, les complications, et les pertes de production de lait font de la fièvre de lait un enjeu économique important dans les élevages (VOUILLOT, 2006).

Le but de notre travail est d'étudier l'écopathologie et les facteurs de risque de l'hypocalcémie chez les vaches laitières hautes productrices (HPLC) de la région de M'Sila.

Ainsi, ce travail était subdivisé en deux parties ; la première partie (synthèse bibliographique) qui traite au (Chapitre I) le métabolisme du calcium chez les bovins, alors que le (Chapitre II) expose la physiopathologie de l'hypocalcémie chez la vache laitière.

Dans la deuxième partie (partie pratique), on a d'abord, effectué une enquête écopathologique via questionnaire et interviews menés avec un échantillon d'éleveurs dans la région de M'Sila, en visant d'identifier les facteurs de risque le l'hypocalcémie bovine. Puis, 13 échantillons de lait issus de vaches vivant dans deux fermes différentes, ont été analysés par une spectrophotométrie de flamme afin d'estimer leurs teneurs en calcium. Finalement, les résultats sont analysés via le logiciel statistique SPSS 20, et puis sont discutés, sous la lumière des facteurs de variabilité retenus, pour en conclure des recommandations pratiques pour les éleveurs de la région d'étude.

CHAPITRE I : METABOLISME DU CALCIUM CHEZ LES BOVINS

1. Définition du calcium

Est l'un des sels minéraux constitutifs majeurs de l'organisme animal. Presque, sa totalité (99 %) est stockée dans le squelette où il sert, entre autres fonctions, de réserve (*Figure 1*). Pour la très petite proportion restant (1 %) qui circule dans les liquides organique et tissus mous, elle possède un rôle important dans fonctionnement de l'organisme. La quantité totale de calcium contenue dans le corps représente environ 1% de son poids et est légèrement plus élevée chez les jeunes animaux que chez les adultes (PAYNE, 1983).

2. Métabolisme du calcium

2.1. Les mécanismes d'absorption

2.1.1. Transport actif

L'absorption active de calcium intervient principalement dans le duodénum au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle et se déroule en trois étapes :

- **Première étape** : pénétration du calcium dans l'entérocyte au niveau de la bordure en brosse, selon un processus de diffusion passive dans le sens du gradient de concentration en Ca^{2+} , c'est-à-dire de la lumière intestinale ($>1\text{mM}$) vers l'entérocyte ($<1\mu\text{M}$).
- **Deuxième étape** : diffusion du pôle apical vers le pôle basal de l'entérocyte au cours de laquelle le calcium se lie à des protéines transporteuses (notamment la Ca-binding protein : Ca BP).
- **Troisième étape** : sortie de l'entérocyte par la membrane baso-latérale qui met en jeu un transport actif contre le gradient de concentration. Ce mécanisme implique soit une ATPase, soit un échange entre le Ca^{2+} cytoplasmique et Na^+ extracellulaire. Ce mécanisme est facilité par l'action de la vitamine D (1,25-(OH) D) (GOFF, *et al*, 1991, cités par VOUILLOT, 2006).

2.1.2. Transport passif

Ce mécanisme s'effectue entre les cellules de l'épithélium de l'intestin grêle et dépend du gradient de concentration en calcium ionisé de part et d'autre de la barrière épithéliale. Par conséquent une concentration en calcium supérieure (1mM) (THILSTING-HANSEN, *et al*, 2002, cités par VOUILLOT, 2006). de la lumière intestinale favorise le passage vers le milieu extracellulaire. Lorsque les besoins sont faibles et ou que l'apport calcique est important, le transport passif est favorisé (GOFF, *et al*, 1991, cités par VOUILLOT, 2006).

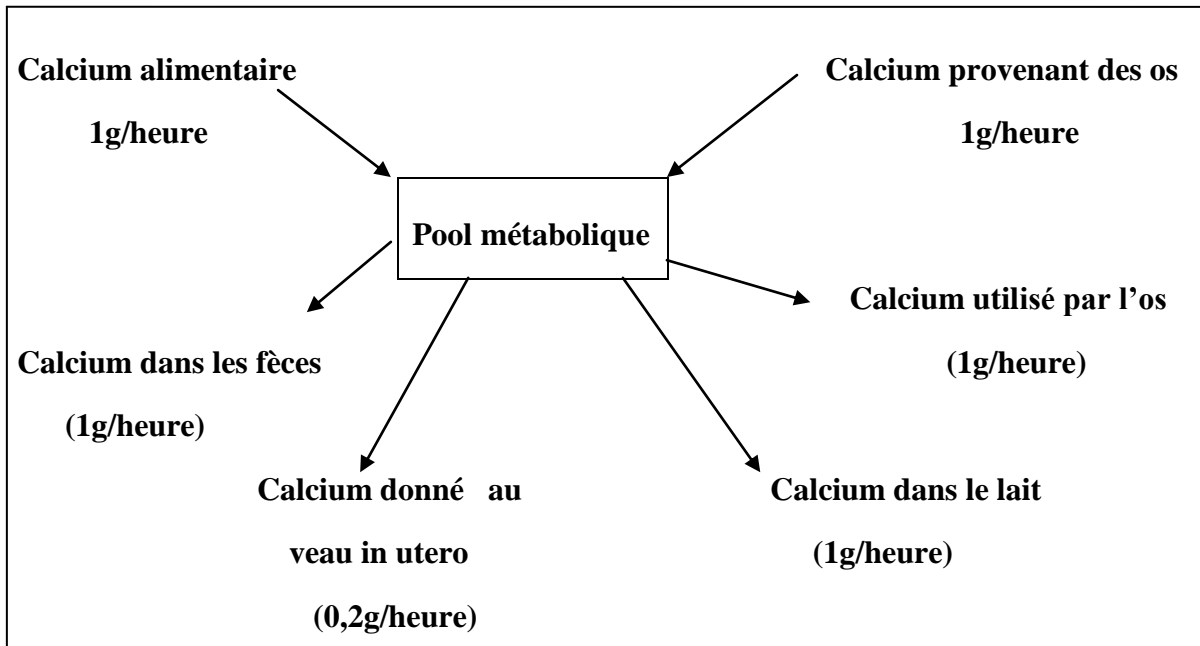


Figure 1 : Métabolismes du calcium chez la vache laitière (PAYNE, 1983)

3. Rapport phosphocalcique

Le rapport phosphocalcique (Ca/P) dans le lait est égal à 1, alors que dans la plupart des rations il est supérieur à 3, ceci explique pourquoi la carence relative en phosphore est une cause fréquente de troubles métaboliques chez les bovins. De plus, dans l'os, le rapport (Ca/P) est égal à 2, de sorte que la mobilisation de ses réserves minérales pour la production laitière provoque de nouveau un certain excès de calcium et un manque de phosphore. Ainsi, un excès de calcium peut être aussi nocif qu'un manque de phosphore (PAYNE, 1983) (Figure 2).

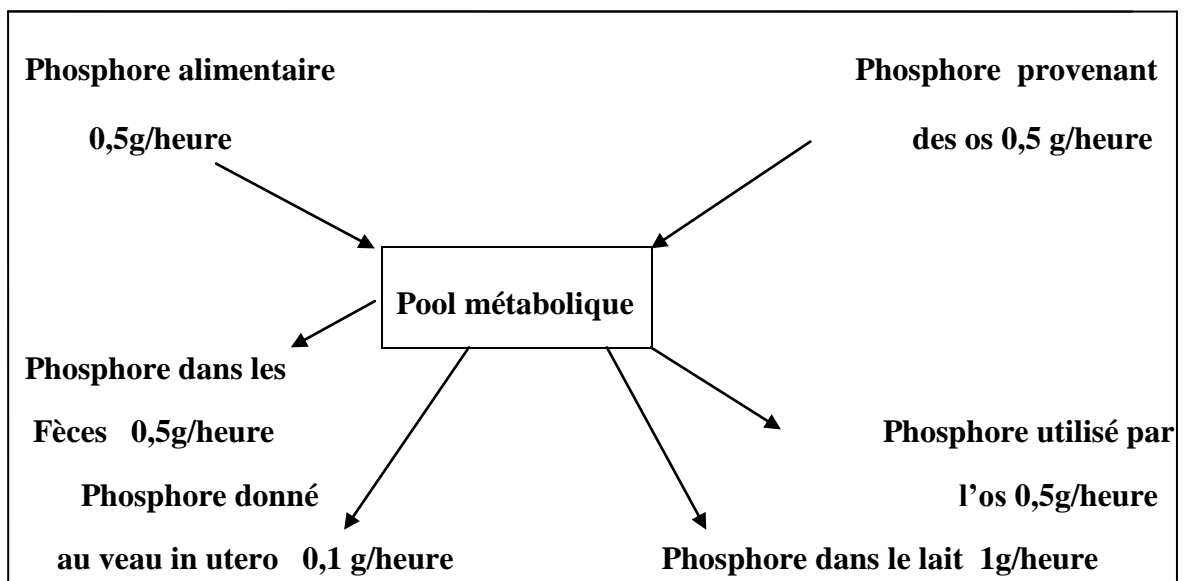


Figure 2 : Métabolisme du Phosphore chez la vache laitière (PAYNE, 1983)

3. Régulateurs du métabolisme calcique

3.1. La parathormone

La PTH (Para Thyroïde Hormone) est sécrétée par les glandes parathyroïdes. La concentration de cette hormone est liée à la concentration plasmatique en Ca. La parathormone est la principale hormone participant à la régulation des échanges de calcium entre l'os et le sang. Elle participe dans la mobilisation de Ca des os vers le sang (VOUILLOT, 2006) (*Tableau 1*).

3.2. La calcitonine

Est une autre hormone contribuant à l'homéostasie de la concentration sanguine en Ca, en exerçant un effet sur les. Lorsque le taux sanguin de Ca s'élève au dessus de la normale, les cellules para-folliculaires de la glande thyroïde, sécrètent la calcitonine, qui inhibe l'activité de l'ostéoclaste, accélère la captation des ions de Ca du sang et leur dépôt dans l'os. La calcitonine facilite donc la formation osseuse et diminue la calcémie (*Tableau 1*).

3.3. La vitamine D3

L'activation de la vitamine D3 est initiée dans le foie par une hydroxylation en C25 pour former l'hydroxylécalciferol [25-(OH)D3] qui est la forme majeure de la vitamine D dans la circulation sanguine chez la vache (MESCHY, 1995, cité par VOUILLOT, 2006).

La 25-hydroxylécalciferol est elle-même hydroxylée par l'enzyme 1α -hydroxylase dans le rein pour former la 1,25 hydroxylécalciférol. La voie 1,25 est stimulée par une hypocalcémie et la PTH alors que la voie 24,25 est stimulée par une calcémie élevée et la calcitonine (GOFF *et al.*, 1987, cités par VOUILLOT, 2006) et (*Tableau 1*).

Tableau 1: Phénomènes de régulation du métabolisme du calcium et du phosphore (Source ; BOWEN, 2003)

	Déficit en calcium	Excès de calcium
Parathormone	Stimulation de la sécrétion	Inhibition de la sécrétion
Vitamine 1,25-D3	Augmentation de PTH stimule la synthèse de vitamine 1,25-D3	Diminution de PTH inhibe la synthèse de vitamine 1,25-D3
Calcitonine	Faible concentration	Concentration augmentée
Absorption intestinale de calcium	Augmentée du fait de la stimulation par la vitamine 1,25-D3	Diminuée du fait de la faible concentration de vitamine 1,25-D3
Libération de calcium et de phosphore osseux	Stimulée par PTH et vitamine 1,25-D3	Inhibée par une faible concentration de PTH et vitamine 1,25-D3
Excrétion rénale de calcium	Diminuée du fait de la réabsorption tubulaire stimulée par la PTH et la vitamine 1,25-D3. L'hypocalcémie active des récepteurs dans l'anse de Henlé pour faciliter la réabsorption	Augmentée du fait de la réabsorption tubulaire diminuée par la faible concentration de PTH et de la vitamine 1,25-D3.
Excrétion rénale de phosphore	Très stimulée par la PTH, pour prévenir les effets de la résorption osseuse	Diminuée

4. Influence du Bilan Alimentaire cation-anion (BACA) sur le métabolisme de calcium

Le (BACA) représente la différence de la somme des quantités de cations (Na, K) et les quantités d'anions (chlorure, sulfate) présentes dans la ration. Le BACA est utilisé pour mesurer l'acidité ou l'alcalinité d'un aliment. La formule utilisée est la suivante (GOFF *et al*, 2004, cités par VOUILLOT, 2006) ;

$$\text{BACA} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$$

4.1. Influence de BACA sur l'absorption intestinale

Un régime anionique permet une augmentation de l'absorption de calcium au niveau intestinale (BLOCK, 1984, cités par VOUILLOT, 2006).

4.2. Influence de BACA sur la résorption osseuse

Une ration riche en cation réduit la mobilisation de calcium osseux (GOFF *et al*, 1991, cités par VOUILLOT, 2006).

4.3. Influence de BACA sur l'excrétion urinaire de calcium

Un BACA négatif entraîne une augmentation de l'excrétion rénale de calcium (BECK *et al*, 1976 ; ROCHE *et al*, 2003, cités par VOUILLOT, 2006). Dans le cas de régimes anioniques, l'excrétion urinaire en Ca augmente chez les sujets adultes. L'excrétion urinaire de Ca est un indicateur de la disponibilité du Ca sanguin pour le métabolisme (TUCKER *et al*, 1991 ; TUCKER *et al*, 1992, cités par VOUILLOT, 2006).

4.4. Influence de BACA sur la calcémie selon le rang de mises bas

La calcémie autour du vêlage est élevée avec les régimes à faible BACA chez les multipares. Selon TUCKER *et al*, (1992, cités par VOUILLOT, 2006) aucune évolution n'a été constatée chez les primipares.

5. Variation du BACA selon les types d'aliments

Plusieurs différences ont été enregistrées selon la nature des aliments (Tableau 2).

Tableau 2 : Valeurs de BACA des différents aliments (en meq /kg) (SAUVANT *et al*, 2002 ; SALAT, 2006, cités par VOUILLOT, 2006)

BACA négatif	BACA 0 à 100	BACA 100 à 200	BACA 200 à 1000	BACA > à 1000
-Drèche de brasserie -Blé -Mais -Tourteaux de colza	-Sel -Orge -Paille -Pulpe de betterave	-Ensilage de maïs -Pois -Tourteaux de tournesol -Tourteaux de lin -Tourteaux d'arachide - Son de blé	-Herbe et dérivés de foin -Enrubannage -Ensilage de luzerne -Tourteau de soja Betterave	-Bicarbonates de sodium

6. Rôle du calcium dans l'organisme des bovins

Le calcium est nécessaire à l'organisme pour la formation des os, les contractions musculaires, les transmissions nerveuses, la coagulation du sang (PAYNE, 1983). Il intervient également dans la régulation de beaucoup d'hormones (HORST *et al*, 1994, cités par VOUILLOT, 2006) (Figure 1).

6.1. Fonctions cellulaires du calcium

6.1.1. Processus de sécrétion cellulaire

Le calcium a un rôle multiple dans le fonctionnement cellulaire. Tout d'abord, il intervient dans les processus de sécrétion de catécholamine, de l'ocytocine, de la prolactine, de la thyroxine, de l'insuline ainsi que de la vasopressine.

Ensuite, il agit au niveau des sécrétions du tube digestif. Premièrement, il intervient dans les processus de sécrétion salivaire, deuxièmement, dans les processus enzymatiques avec une action sur la fonction excrétrice du pancréas et notamment vis-à-vis de la sécrétion de l'amylase. Le calcium intervient aussi dans la sécrétion d'HCL (acide chlorhydrique) au niveau de la muqueuse gastrique

Enfin, un autre rôle qui concerne le système immunitaire avec une fonction envers la sécrétion de protéines par les leucocytes et d'histamine par les mastocytes.

Le système circulatoire a lui aussi des besoins propre en calcium, en effet il agit envers les phénomènes de vasoconstrictions, et de coagulation (VOUILLOT, 2006).

6.1.2. Rôle du calcium dans la contraction musculaire

Le calcium intervient dans les phénomènes de contraction musculaire. Lors de la contraction musculaire, les têtes flexibles des chaînes de myosine activées par l'hydrolyse d'ATP, poussent les filaments d'actine adjacents vers le centre du filament de myosine, générant ainsi la force contractile (*Figure 1*).

La contraction du muscle, est enclenchée par un accroissement du taux de Ca^{2+} cytosolique. L'afflux d'ions Ca^{2+} mis en réserve dans la lumière des vésicules du réticulum endoplasmique (RE) est déclenché par la dépolarisation.

La membrane du RE possède une puissante activité d'ATPase qui pompe le Ca^{2+} du cytosol vers la lumière du RE, celle-ci contient deux protéines capables de fixer une quantité importante d'ions Ca^{2+} . Ainsi la dépolarisation de la membrane de la cellule musculaire provoque l'ouverture de la protéine conductrice de Ca^{2+} de la membrane du RE ce qui enclenche la contraction musculaire.

Dans le muscle strié, le Ca^{2+} provoque la contraction en se fixant à l'une des trois troponines. Cette fixation modifie la conformation de la protéine dont dépend son attachement aux

monomères d'actine des filaments, en sorte que les têtes de myosine peuvent alors se fixer à l'actine. Aussi longtemps que la concentration en ATP et en calcium est élevée, les ponts d'actines-myosines continuent de se former et le muscle poursuit sa contraction.

Contrairement aux muscles striés, les muscles lisses sont dépourvus du complexe des troponines, la régulation de la contraction par Ca^{2+} fait appel principalement à des interactions avec des chaînes légères de myosines. Par différence avec les muscles striés, les muscles lisses ne possèdent pas une membrane sarcoplasmique très développée. De ce fait les variations du taux de calcium cytosolique sont plus lentes. Ainsi il s'établit une contraction plus lente et durable dans le temps (VOUILLOT, 2006).

6.1.3. Rôle du calcium en tant que second messenger

Si l'AMPc est le messenger secondaire clé des systèmes de transmission des signaux, il en va de même des ions calcium. La concentration d'ions calcium libres dans le cytosol est en générale inférieure à 0,2 $\mu\text{M/L}$. des ATPases pompent les ions Ca^{2+} vers l'extérieur à travers la membrane plasmique ou dans les vésicules intracellulaires qui accumulent le calcium (VOUILLOT, 2006).

6.1.4. Le calcium et la dépolymérisation du glycogène musculaire

La stimulation du muscle par les influx nerveux induit la contraction musculaire ainsi que la dépolymérisation du glycogène en glucose, lequel sert de carburant à la contraction musculaire. La glycogène-phosphorylase-kinase ne dépend pas seulement de sa phosphorylation mais aussi du taux de Ca^{2+} dans le cytosol. Dès que la stimulation nerveuse baisse, le calcium est re-pompé par le réticulum sarcoplasmique, le taux de calcium diminue et l'activité phosphorylase kinase du glycogène ralentie (VOUILLOT, 2006).

7. Variabilité des besoins spécifiques des bovins en calcium

Les besoins phosphocalciques pour la croissance, la gestation et la lactation font l'objet d'un bon accord international. (*Figures 1 et 2*). Le besoin de croissance correspond à la minéralisation du squelette, qui diminue avec l'âge en fonction de la proportion relative des tissus déposés (osseux puis musculaire et lipidique). Les équations allométriques proposées par L'AFRC (1991) présentent l'intérêt de prendre en compte cette évolution ; elles ont d'ailleurs été reprises par la plupart des standards nutritionnels récents. Elles reposent sur le poids vif instantané (PVi) et le poids vif adulte (PVa) et s'expriment en g /Kg de gain de poids (MESCHY, 2010).

7.1. En fonction de l'âge

Au fur et à mesure que l'âge des vaches, avance, leurs productions augmente, et la demande brutale en calcium s'élève proportionnellement à la production et par conséquent devient considérablement élevée. Malheureusement, avec l'âge, la capacité de mobilisation du calcium à partir des réserves osseuses diminue et l'absorption digestive devient moins effective (MESCHY, 2010).

7.2. En fonction de l'état physiologique

7.2.1. Durant la gestation

Le besoin de gestation n'est à prendre en compte que pendant son dernier tiers. Pour les bovins, le besoin correspondant à la minéralisation du fœtus et de ses enveloppes a été établi par HOUSE et BELL(1993) (cités par MESCHY, 2010). Leurs équations ont été reprises par le NRC (2001), MESCHY (2002), SEHESTED (2004) et MESCHY et CORRIAS (2005) (cités par MESCHY, 2010), et sont basées sur une augmentation quotidienne de la minéralisation du fœtus et de ses annexes à partir du 190^{ème} jour de gestation .pour des raisons pratiques, elles ont été ramenées à la semaine (INRA France, 2007 ; cité par MESCHY, 2010).

7.2.2. Durant la lactation

Le besoin de lactation est directement déduit de la composition minérale du lait, qui correspond à une exportation nette ; la teneur en phosphore et en calcium du lait est très peu variable. Les systèmes d'alimentation s'accordent à retenir une valeur moyenne pour l'ensemble de la lactation, même s'il est bien connu que le lait de début de lactation est plus riche .Seul le NRC (2001) prend en compte un effet de race pour le calcium en augmentant ce besoin pour la race *Jersiaise* (MESCHY, 2010).

CHAPITRE II : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOCALCEMIE CHEZ LA VACHE LAITIERE

1. Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

La fièvre de lait est un trouble métabolique qui intervient généralement dans les 48 à 72 heures suivant le part. Elle est liée à une brutale augmentation de la demande en calcium liée à l'entrée en lactation (PAYNE, 1983).

En fin de gestation, l'exportation calcique vers le veau représente environ 4 à 5g par jour. Au démarrage en lactation, cette exportation passe à 35g par jour. Le jour du vêlage la calcémie chute d'environ 15 %. Elle passe de valeurs comprises entre 95 à 100 mg/L à des valeurs de 80-85mg/L. Il y a donc une hypocalcémie physiologique au vêlage, cependant celle-ci est accentuée chez certaines vaches qui présentent alors les symptômes de la fièvre vitulaire (VOUILLOT, 2006).

La concentration en calcium est de 1,7 à 2,3 g/L dans le colostrum, mais elle n'est que de 1,25 g/L dans le lait (IMBEAULT et NOËL, 2004; cités par HELEN et al., 2008). Il faut donc 40 g de calcium pour produire 20 L de colostrum et la quantité de calcium disponible chez une vache est d'environ 14 g au total. Il existe donc un déficit si la vache ne mobilise pas efficacement les réserves osseuses (HELEN et al., 2008).

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie.

En effet, selon la *Figure 3* les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour combattre les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (AUBADIE-LADRIX et al, 2005 ; cités par JULIETTE, 2007).

L'hypocalcémie s'explique par une exportation soudaine et marquée du calcium sanguin par la mamelle : ce drainage mammaire ne peut être compensé par l'absorption intestinale ou la résorption osseuse de calcium en raison d'un retard temporaire de la régulation hormonale (GOURREAU et BENDALI, 2008).

Ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il

serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage.

Le retard de la mise en place de ces mécanismes de correction de la calcémie a une origine hormonale. Plusieurs hypothèses ont été émises :

- ✓ Une insuffisance de production en hormones hypercalcémiantes (PTH et vitamine D) ;
- ✓ Ou une sur production d'hormone hypocalcémiante (calcitonine) ont dans un premier temps été soupçonnées ;

Néanmoins ces suppositions ont été remises en cause car les dosages de ces hormones se sont révélés identiques chez les vaches atteintes de fièvre de lait ou chez les vaches saines. La théorie retenue de nos jours repose sur plusieurs mécanismes :

- ✓ un défaut de réponse des tissus cibles (intestins, os ou reins) aux hormones hypercalcémiantes ;
- ✓ une raréfaction des récepteurs osseux à la vitamine D proportionnelle à l'âge des animaux (*Figure 3*) ;
- ✓ et enfin une existence de sujets à risque chez qui cette augmentation du temps de réponse serait d'origine génétique (JULIETTE, 2007).

Aussi, il est essentiel de savoir que ;

- le phosphore inhibe l'action stimulante de la PTH sur l'activation de la vitamine D et limite donc la production de calcitriol. Ainsi, une hyperphosphatémie est donc néfaste à la mobilisation de calcium (*Figure 3*).
- de même le magnésium dispose d'un rôle important dans la régulation calcique. En effet il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes (sécrétion de la PTH, stimulation de la résorption osseuse par la PTH, libération des messagers intracellulaires de la PTH). Une hypomagnésiémie provoque donc une réduction de la sécrétion de PTH, diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (*Figure 3*).
- Enfin les variations de pH sanguin sont aussi responsables des retards à la régulation de la calcémie. Une alcalose métabolique est à l'origine d'une baisse de sensibilité des récepteurs osseux à la PTH (JULIETTE, 2007).

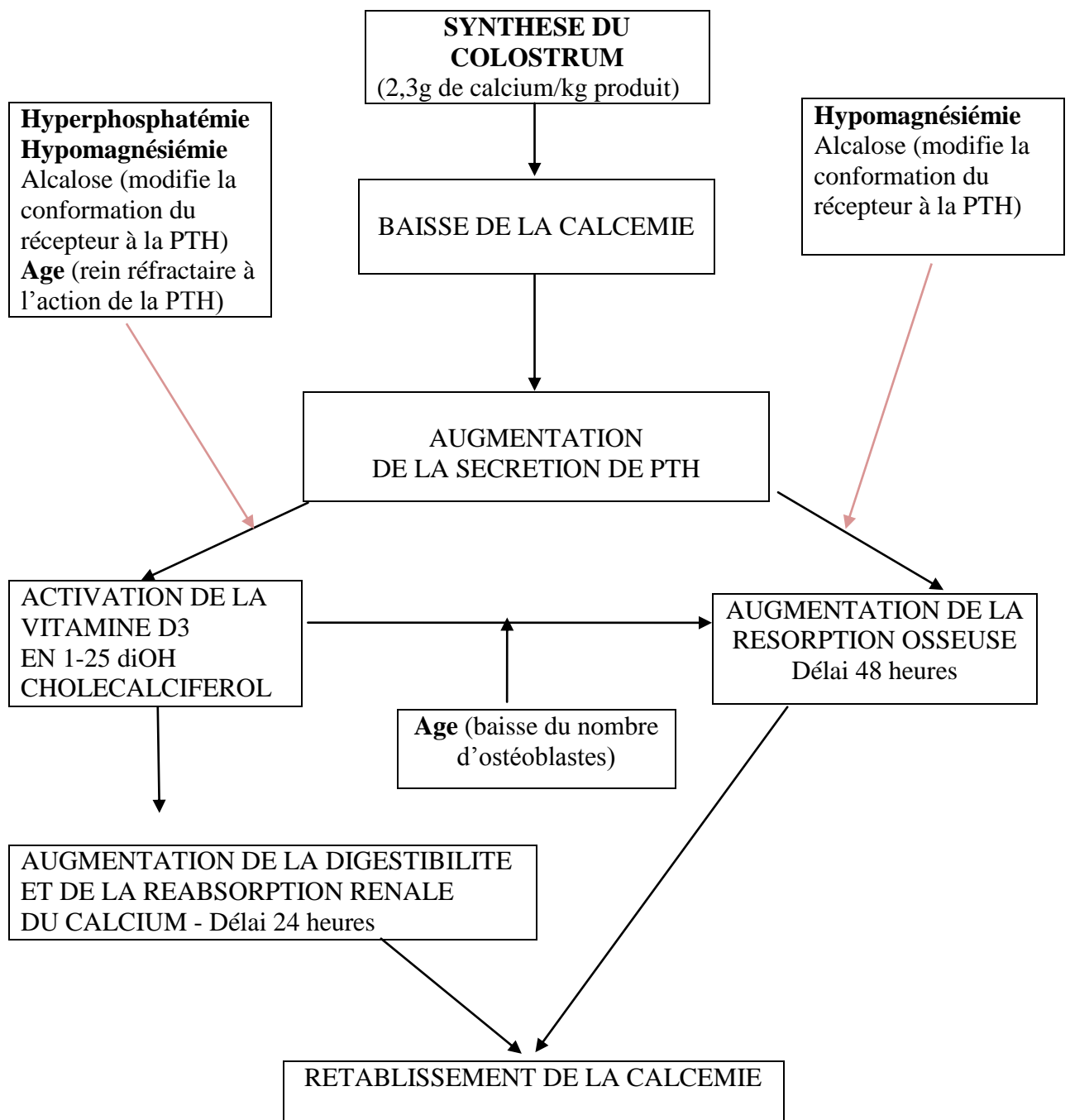


Figure 3 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (BRUGERE H et al, 2001, cités par HELEN et al, 2008).

2. Evolution et pronostic

Le taux de guérison est compris entre 60 et 80% (SCHELCHER et al, 2002; cités par JULIETTE, 2007). Le pronostic s'améliore avec la rapidité de la mise en place de la calcithérapie (BRUGERE-PICOUX et BRUGERE, 1987; cités par JULIETTE, 2007). Si celle-ci ne suffit pas pour guérir l'animal, il est alors touché par le syndrome de « la vache couchée ».

Néanmoins, il est important de noter que les animaux se rétablissant après la première calcithérapie, restent fragiles vis à vis de cette affection pour les années suivantes et présentent un vieillissement prématuré (JULIETTE, 2007).

3. Symptômes

On distingue aujourd'hui deux formes d'hypocalcémie puerpérale : la forme classique et la forme nouvelle.

3.1. Forme classique : le coma vitulaire

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage qui est normal ou éventuellement languissant (suite à une atonie utérine due à l'hypocalcémie). On distingue trois stades dans la forme classique, les symptômes sont présentés sur le *Tableau 3* (BAILLET, 2009).

3.2. Forme nouvelle : parésie vitulaire

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage. Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique (*Tableau 3*) est moins sévère que dans la forme classique, l'état de santé des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.

Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère (BAILLET, 2009).

Tableau 3 : Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades (ALEXANDER et al, 1995 ; cité par BAILLET, 2009)

Stade	Symptômes	Calcémie corrélée	Durée
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination - Etat ensommeillé, si couchée difficultés à se relever - Température rectale diminuée de 0,5°C - Fasciculations musculaires de la tête et des membres - Progression de la langue lors de stimulations - Baisse des sécrétions nasales - Hyperesthésie fréquente, vache inquiète - Ataxie localisée aux postérieurs 	55-75 mg/L	Une heure, rarement observée
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus sternal - Vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen) - Atonie ruminale et début de météorisation - Augmentation de la fréquence cardiaque (> 90 bpm), extrémités froides - Pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminués 	30- 65 mg/L	Dix à douze heures
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - Stade comateux - Hypothermie - Décubitus latéral ou auto-auscultation - Météorisation - Absence de réflexes photomoteurs - Mort de l'animal en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires 	< 30 mg/L	Quelques heures

4. Mesures thérapeutiques lors d'hypocalcémie

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium. Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché (FOUCRAS, 1995 ; cité par JULIETTE, 2007).

L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (BRUGERE- PICOUX, 1987 ; SCHELCHER, 2002, cités par JULIETTE, 2007).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale (JULIETTE, 2007).

✓ **Dans le cas d'une administration par voie orale** : on utilise un gel de calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium.

✓ **Dans le cas d'une l'administration par voie parentérale** ; huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intraveineuse (BRUGERE- PICOUX, 1987 ; SCHELCHER ,2002; cités par JULIETTE, 2007).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intraveineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (SCHOLTZ, 1998; cité par JULIETTE, 2007).

Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le *Tableau 4*.

Tableau 4: Comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (JULIETTE, 2007).

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

5. Importance du rationnement dans la prophylaxie contre l'hypocalcémie

On a parfaitement démontré que les aliments contenant du calcium en excès peuvent être utilisés expérimentalement pour induire une fièvre de lait et que la situation inverse constitue une mesure de prophylaxie efficace. Il y a plusieurs façons d'appliquer cette méthode.

Malheureusement, ces rations étaient difficiles à formuler, peu appétantes et conduisaient aussi à une balance minérale négative au moment où les vaches doivent être en train de reconstituer leur réserve corporelle (PAYNE, 1983).

STOTT (2001) pense que la plupart des cas d'hypocalcémie peuvent être évités avec une alimentation équilibrée, sans excès de calcium et avec suffisamment de phosphore. C'est un bon conseil et cette pratique devrait être adoptée comme première ligne de défense contre la fièvre de lait (STOTT, 2001, cité par PAYNE, 1983).

Ainsi, alimenter des vaches en fin de gestation avec une ration contenant moins de 20g de calcium par jour réduit drastiquement l'incidence des fièvres de lait (GOFF et al., 1991 ; cité par VOUILLOT, 2006).

Selon RERAT (2005), on a plusieurs conseils pour la prophylaxie contre l'hypocalcémie :

- ✓ bonne conduite alimentaire durant le tarissement ;
- ✓ affouragement de sels acides durant les deux à trois semaines précédant le vêlage ;
- ✓ apport de vitamine D en fin de gestation.

6. Facteurs de risque de l'hypocalcémie bovine

6.1. Influence de l'âge de la vache

Les facteurs de risque individuels sont essentiellement l'âge et la survenue d'une fièvre vitulaire lors de la lactation précédente (GOURREAU et BENDALI, 2008).

Le vieillissement est associé au ralentissement du métabolisme osseux et à une diminution de l'absorption digestive. Plus précisément, la quantité de calcium échangeable dans le squelette diminue avec l'âge de même que le flux calcique entre le sang et les différents compartiments du corps. La situation s'exacerbe car, avec le vieillissement, l'excrétion de calcium augmente dans les fèces. De même, le temps de passage des nutriments à travers la barrière intestinale s'allonge. La plus grande taille du tractus digestif qui provoque un allongement à parcourir pour les nutriments, pourrait contribuer principalement au ralentissement de la progression des aliments dans l'intestin (PAYNE, 1983).

Ainsi, il s'avère que les échanges calciques se ralentissent avec l'âge et les mises bas successives, observation d'autant plus regrettable que la production de lait tend à augmenter

pendant cette période. On comprend donc aisément que l'incidence de la parésie augmente parallèlement avec l'âge (PAYNE, 1983).

6.2. Facteurs de risque coïncidant avec le dernier stade de gestation

Les facteurs de risque alimentaires de l'hypocalcémie du dernier stade de gestation sont :

- ✓ Un (BACA) positif et élevé, en lien notamment avec des concentrations de fourrages élevées en Potassium.
- ✓ Un excès d'apport de calcium, en lien avec un aliment minéral vitaminé inadapté ou avec des aliments naturellement riches en calcium (luzerne, betterave).
- ✓ Une carence en magnésium (traduit par une magnésiémie de 16 mg/l).
- ✓ Un excès de phosphore (80g/J).

6.3. Facteurs de risque coïncidant avec la mise bas

On a démontré que chez la vache laitière, le calcium circulant dans le sang provient d'échanges constants. Ils intéressent d'une part le calcium absorbé par le tube digestif et celui libéré par la résorption osseuse, d'autre part, le calcium dans les fèces et celui fixé par l'os nouvellement formé. Cet équilibre est perdu au moment de la parturition par la perte très importante nécessaire au commencement de la lactation. Cette demande est estimée à 1g/h, chez les VLHP, elle peut même dépasser les 50 g/j (PAYNE, 1983).

Il apparaît donc que l'hypocalcémie résulte de l'incapacité de certaines vaches à répondre convenablement aux troubles de l'homéostasie calcique déclenchés par le commencement de la lactation (PAYNE, 1983).

6.4. Influence du niveau de production laitière

On remarque que les VLHP, celles dont la courbe de lactation, avant la maladie, persiste plus longtemps que les autres, sont plus souvent atteintes, alors que les vaches qui donnent peu de lait (race à viande), souffrent rarement d'hypocalcémie puerpérale. Expérimentalement, les vaches amputées de la mamelle ne montrent pas d'hypocalcémie au vêlage (NIEDERMEIER et al 1949, cité par PAYNE, 1983). Il est vrai aussi que toutes les vaches grandes laitières ne sont pas atteintes d'hypocalcémie puerpérale. C'est pourquoi la production laitière, bien qu'initiatrice fondamentale de l'hypocalcémie, n'est certainement pas le seul facteur prédisposant (PAYNE, 1983).

7. Complications et maladies associées à l'hypocalcémie

Selon ALEXANDER, et al, (1995), les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont (*Figure 4*) :

- ✓ dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage ; elle est due à l'atonie utérine,
- ✓ prolapsus utérin,
- ✓ rétention placentaire, et métrite,
- ✓ kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- ✓ Mammite et baisse de la production laitière,
- ✓ acétonémie,
- ✓ pneumonie par fausse déglutition,
- ✓ déplacement de caillette,
- ✓ syndrome de la vache couchée.

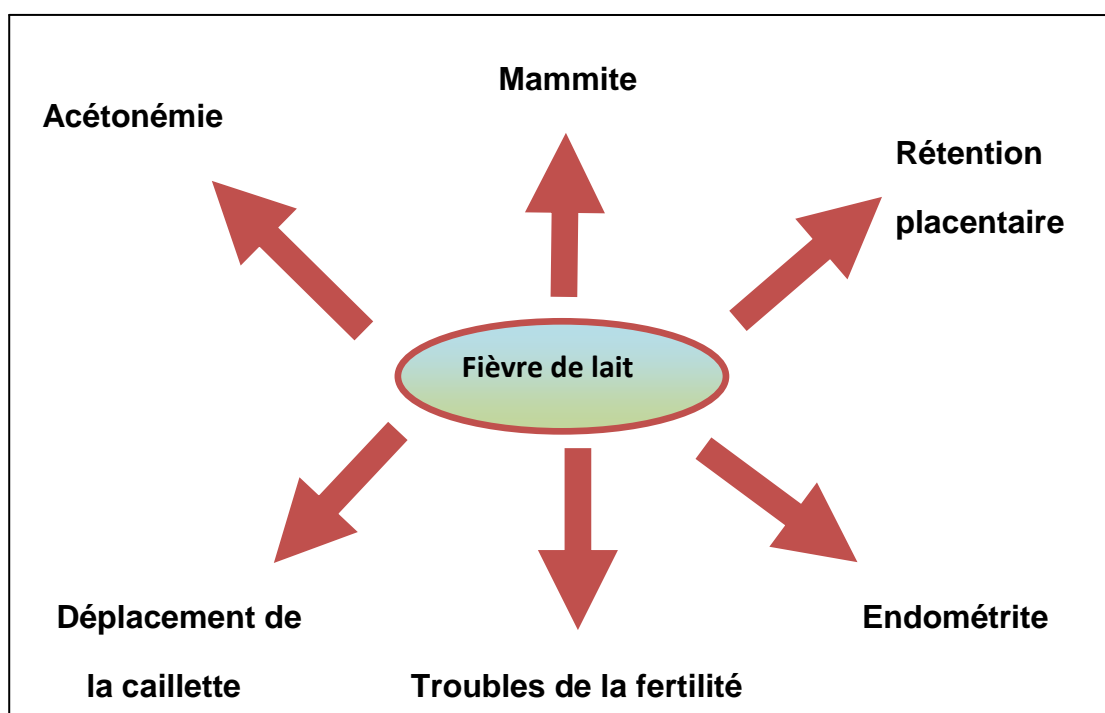


Figure 4: Relations entre différentes maladies pendant la période de vêlage (RERAT, 2005).

CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES

A. Région d'étude

1. Situation géographique

La wilaya de M'sila, dans ses limites actuelles, occupe une position privilégiée dans la partie centrale de Nord Algérie. Elle fait partie de la région des hauts plateaux du centre et s'étend sur une superficie de 18.175 km². Elle compte aujourd'hui 47 communes, regroupées en 15 daïrates comptant une population d'environ 1.115.000 personnes. Elle est limitée (Figure 5) (DSA, M'Sila, 2016):

- ✓ Au Nord Est : par les wilayas de Bordj Bou-Arreridj et Sétif ;
- ✓ Au Nord Ouest : par les wilayas de Médéa et Bouira ;
- ✓ A l'Est : par la wilaya de Batna ;
- ✓ A l'Ouest : par la wilaya de Djelfa ;
- ✓ Au Sud Est : par la wilaya de Biskra.



Figure 5 : Situation et découpage administratif de la wilaya de M'Sila (DSA, M'Sila, 2016)

2. Situation du secteur agricole

La wilaya de M'sila est située entre les deux l'Atlas, (Centre-Est des hauts plateaux) elle est caractérisée par un climat semi-sec à sec, et où la moyenne des précipitations ne dépasse pas 200 mm par an, avec des températures élevées en été et basses en hiver. La wilaya de M'Sila se présente comme une wilaya steppique à vocation agro-pastorale. Elle est caractérisée par trois espaces naturels qui sont :

✓ **Zone pastorale:** couvre une grande partie de la superficie totale de la wilaya, et d'une superficie estimée à 1 090 500 hectares, ce qui représente 60 % du total de la wilaya, et qui est exploitée principalement pour l'élevage du bétail.

✓ **Zone des plaines:** d'une superficie estimée à 527 075 hectares, ce qui représente 29% du total de la wilaya, et qui est principalement consacrée à la culture de légumes, les arbres fruitiers et l'élevage bovin laitier (*Tableaux 5 et 6*).

✓ **Zone montagnaise :** estimée à 199 925 hectares, représentant 11% de la superficie totale, inclus les arbres de forêts et les oliviers, elle est exploitée dans l'élevage de bétail et de volaille, et pour quelques grandes cultures.

Les ressources d'irrigation des structures agricoles sont ; les puits profonds, les puits traditionnels, les barrages, les barrières d'eau et les bassins (DSA, M'Sila, 2016).

Tableau 5 : Evolution des effectifs bovins dans la wilaya de M'sila entre 2010 et 2014(tête)

(Source : DSA de M'sila 2015, cité par Boumedouha et Dahmani,2015)

Communes	2010	2011	2012	2013	2014
M'Sila	700	700	1920	1820	1844
Magra	900	900	900	913	1289
Ouled Derradj	800	800	700	667	987
Hammam Dallâa	1000	1000	520	628	988
Chellal	250	250	420	425	262
Boussâada	3000	3500	2600	2085	2044
Khoubana	1500	1500	1630	1363	777
Ouled Sidi Brahim	250	250	220	170	108
Sidi Ameer	950	950	970	1047	1430
Sidi Aissa	1300	1300	600	1057	2077
Ain El'Hedjel	400	400	190	337	876
Ben Srour	350	350	200	297	479
Ain El Melh	350	350	250	505	646
Medjedel	150	150	525	428	689
Djebal Messâad	70	70	185	127	153
TOTAL	26000	26800	26800	27650	32700

Tableau 6 : Evolution de la production laitière bovine dans la wilaya de M'sila entre 2010 et 2014(L) (Source : DSA de M'sila 2015, cité par Boumedouha et Dahmani, 2015)

	Année					Taux de croissance (%)
	2010	2011	2012	2013	2014	
Quantité produite en (L)	47108000	49700000	53717000	56455000	66465000	41
Quantité collectée en (L)	4554000	10500000	24259414	27802143	28742791	531
Nombre de vaches en production	2790	5252	7128	7128	7215	143
Nombre de producteurs	668	1032	1109	919	793	19

B. Matériel et méthodes

1. Matériel (Annexe I)

- Echantillons de lait cru de vache (n=13)
- Creusets en porcelaine
- Fioles de 100ml
- Papier filtre
- Entonnoir

• Appareillage (Annexe I)

- Etuve
- Four à moufle
- Balance électronique sensible
- Plaque chauffante
- Spectrophotomètre de flamme

• Réactifs (Annexe I)

- Acide nitrique à 20%
- Eau distillée

2. Méthodes

2.1. Enquête écopathologique sur la fièvre vitulaire bovine

Cette étude débute par une enquête épidémiologique transversale selon les recommandations de (TOMA et al., 2001) sur l'écopathologie et les facteurs de risque de l'hypocalcémie bovine

dans la région de M'Sila. Elle est réalisée par questionnaire (Annexe II) et interview d'un échantillon (N= 7) d'éleveurs de bovin laitier. Les visites aux exploitations sont programmées d'avance en fonction du calendrier de leurs propriétaires ou gérants. Les résultats de l'enquête sont ensuite discutés et comparés avec les normes et données rapportées par les recherches scientifiques relatives (Figure 6).

2.2. Dosage du calcium du lait bovin par spectrophotométrie de flamme

Les échantillons de lait de vache utilisés (n=13), sont issus de 2 exploitations différentes parmi celles ayant subi à l'enquête écopathologique (N=7). Lors de chaque visite, une fiche de prélèvement (Annexe III) est remplie avant de collecter le lait pour l'analyse. Les résultats du dosage du calcium par spectrophotométrie de flamme d'après les recommandations d'ALAIS C. (1984), sont raccordés avec les données de la fiche de prélèvement correspondante et discutés sous la lumière des résultats de l'enquête écopathologique (Figure 6).

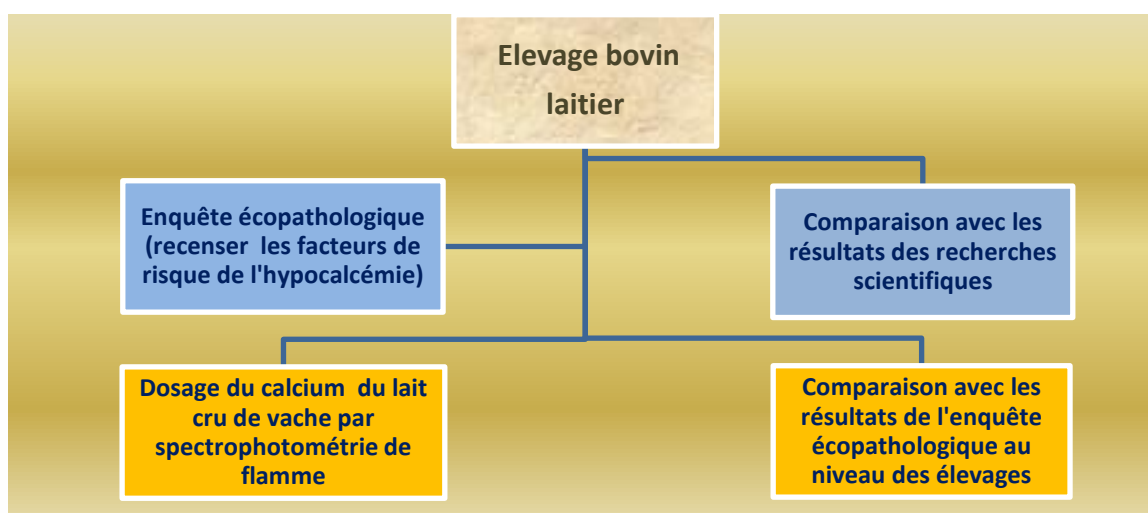


Figure 6 : Schéma représentatif de l'approche globale de l'étude (Conception MAMMERI, 2016)

a. Détermination de la matière sèche (MS) du lait

En suivant les étapes suivantes ;

- Peser les creusets vides sur la balance sensible (P1) ;
- Mettre 3ml de chaque échantillon de lait dans un creuset puis peser le lait (P2) ;
- Laisser sécher le lait dans une étuve à 150C° pendant 24h ;
- Après 24 h peser les creusets avec les résidus (P3).

La valeur de MS (%) est obtenue par l'équation suivante ;

$$MS (\%) = (P3) - (P1) / (P2) \times 100.$$

b. Détermination de la cendre totale (CT) du lait

- Placer les creusets à résidus (P3) dans le four à moufle à 550 °C pendant 4h ;
- Après la calcination peser ces creusets (P4) ;

La valeur de CT (%) est obtenue par l'équation suivante ;

$$CT (\%) = (P4) - (P1) / (P2) \times 100.$$

c. détermination du taux de calcium

- Après calcination ajouter 10ml d'acide nitrique (20%) à chaque échantillon ;
- Chauffer le tout pendant 20 mn sur une plaque chauffante (à 100C°) ;
- Filtrer les échantillons puis compléter les fioles avec de l'eau distillée jusqu'à 100 ml ;
- Faire la lecture de l'absorbance (densité optique) des échantillons dans le spectrophotomètre de flamme.

3. Analyse statistique

Les résultats de l'enquête écopathologique dans les élevages et ceux du dosage de calcium du lait ont été introduits dans un logiciel statistique *SPSS 20* (IBM, 2011), afin de les analyser et d'en déduire les facteurs interférant avec un risque élevé d'hypocalcémie dans les conditions réelles d'élevage bovin de la région de M'Sila.

A. Résultats

1. Enquête écopathologique sur la fièvre vitulaire bovine

1.1. Localisations et effectifs des élevages bovins visités

Ces données sont récapitulées sur le *Tableau 7*. L'enquête a touché deux dairates ; M'Sila (commune de M'Sila) et Ouled Daradj (commune de Metarfa).

Tableau 7 : Localisations et effectifs des élevages bovins visités

Daira	Commune	Elevage	Effectif total (tête)	Nb.VL (tête)
M'sila	M'sila	E1	246	138
M'sila	M'sila	E2	100	45
Ouled Daradj	Metarfa	E3	700	490
M'sila	M'sila	E4	17	17
M'sila	M'sila	E5	27	12
M'sila	M'sila	E6	26	26
M'sila	M'sila	E7	32	32

1.2. Modalités de gestion des élevages visités

La gestion des exploitations est assurée dans 85,71% des cas par les éleveurs-propriétaires et seulement 14,29 % sont gérées par un Ingénieur agronome salarié (*Tableau 8*).

Tableau 8 : Modalités de gestion des élevages bovins visités

Elevage	Gérant
E1	Ingénieur agronome (salarié)
E2	Eleveur-propriétaire
E3	Eleveur-propriétaire
E4	Eleveur-propriétaire
E5	Eleveur-propriétaire
E6	Eleveur-propriétaire
E7	Eleveur-propriétaire

1.3. Niveau d'instruction des éleveurs/gérants

43 % des éleveurs/gérants possèdent un niveau d'étude moyen, suivis de 29% ayant un niveau lycéen, seulement 14 % qui ont un niveau universitaire, et un pourcentage similaire d'éleveurs qui n'ont pas dépassé le niveau primaire (14 %) (Figure 7).

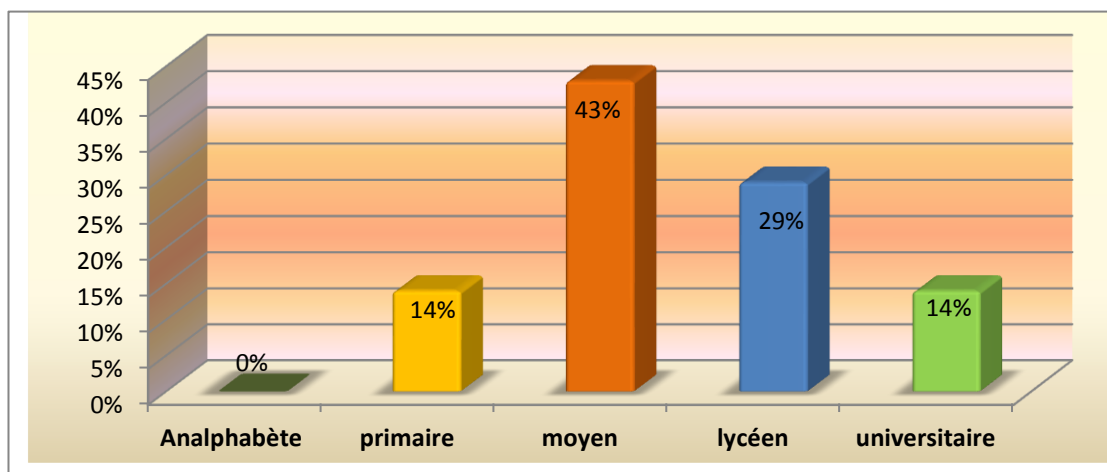


Figure 7 : Distribution des niveaux d'instruction des éleveurs/gérants

1.4. Types de stabulation observés (Annexe IV)

14 % appartiennent au **Profil I**: stabulation entravée ;

14 % appartiennent au **Profil II**: stabulation semi-entravée ;

72 % appartiennent au **Profil III**: stabulation libre (Figure 8).

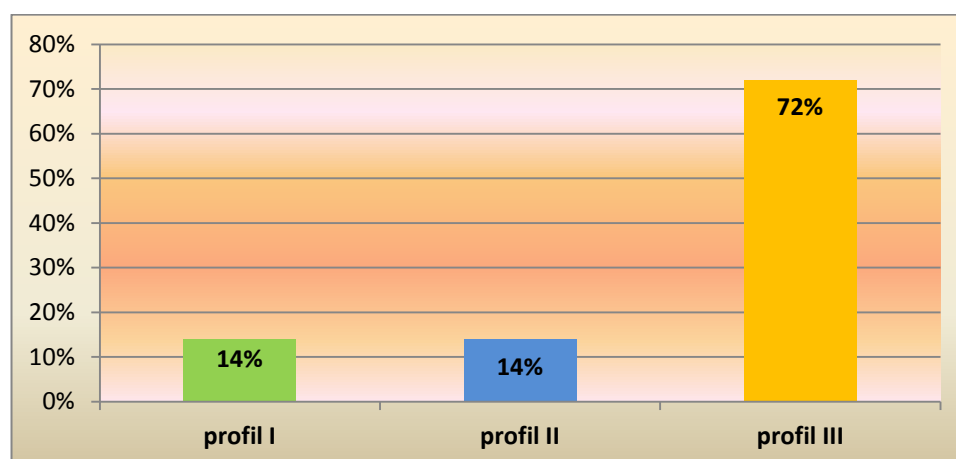


Figure 8 : Types de stabulation observés

1.5. Races (ou phénotypes) de vaches dominantes

On observe une domination des deux races importées *Holstein* et *Montbéliarde*. En effet, ces races sont enregistrées dans tous les élevages visités. Aussi, on remarque une absence quasi-totale des races bovines Algériennes (Tableau 9).

Tableau 9 : Races (ou phénotypes) de vaches dominantes dans les élevages visités

Élevage	Commune	Races (ou phénotypes) de vaches dominantes
E1	M'sila	<i>Holstein, Montbéliarde</i>
E2	M'sila	<i>Holstein, Normande, Montbéliarde</i>
E3	Metarfa	<i>Holstein, Normande, Montbéliarde, Fleckvieh, Jersiaise</i>
E4	M'sila	<i>Holstein, Montbéliarde</i> , phénotypes locaux (hybrides)
E5	M'sila	<i>Holstein, Montbéliarde</i> , phénotypes croisés (<i>Holstein*Montbéliarde</i>)
E6	M'sila	<i>Holstein, Montbéliarde</i>
E7	M'sila	<i>Holstein, Montbéliarde</i>

1.6. Distribution des moyennes de lactation des VL

Dans la majorité des élevages visités (57 %), la moyenne de lactation (ML) des vaches est égale à 2, alors que dans 43 % des élevages, cette moyenne est égale à 3 (Figure 9).

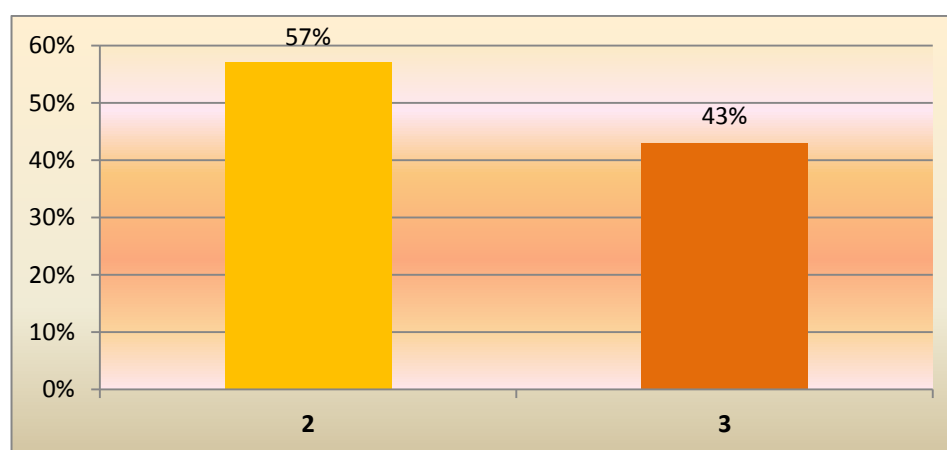


Figure 9 : Distribution des moyennes de lactation des VL

1.7. Distribution des moyennes d'âge des vaches en lactation

La majorité des vaches en lactation (58 %) ont un âge moyen de 3 ans, alors qu'un pourcentage estimé de (28 %) possède un âge moyen allant de 4 à 5 ans. Seulement (14 %) des vaches ont un âge moyen de 2 ans (*Figure 10*).

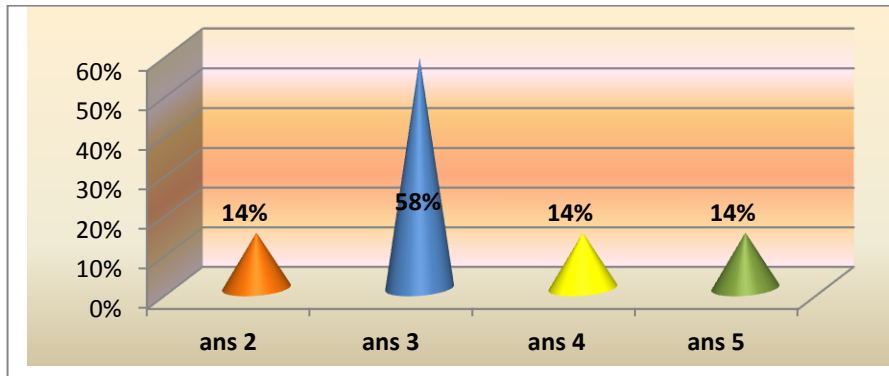


Figure 10 : Distribution des moyennes d'âge des vaches en lactation

1.7. Distribution des âges de réforme

La majorité des vaches (28 %) sont réformées à un âge de 8 ans, alors qu'un pourcentage estimé de (16 %) à un âge estimé de 9 ans. Aussi, (28 %) des vaches sont réformées à un âge allant de 5 à 7 ans (*Figure 11*).

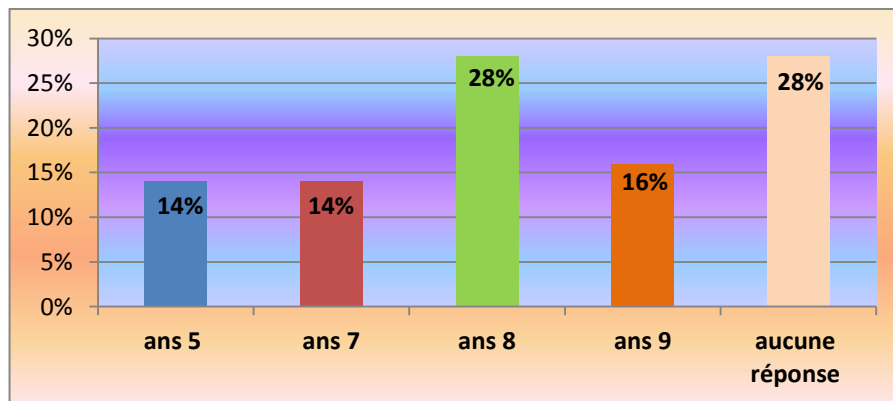


Figure 11 : Distribution des âges de réforme

1.8. Mode de reproduction

La monte naturelle (MN) domine au niveau des élevages visités avec (42 %), alors que l'insémination artificielle (IA) est pratiquée chez (29 %) des éleveurs. Aussi, (29 %) pratiquent les deux méthodes selon les circonstances (*Figure 12*).

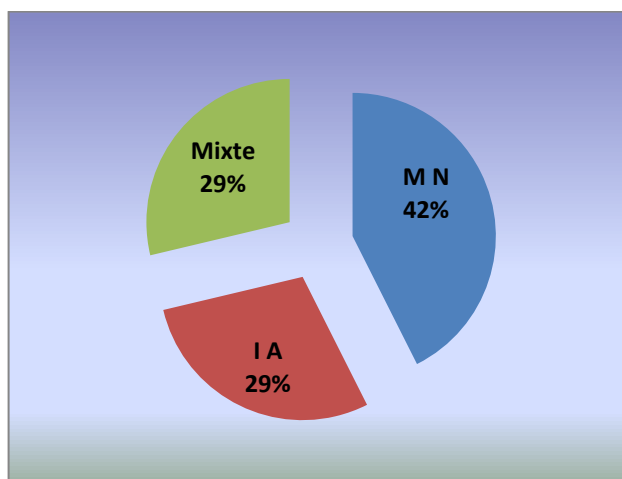


Figure 12 : Distribution des modalités de reproduction

1.9. Distribution des taux de gémellité

L'élevage (E2) enregistre un taux de gémellité élevé estimé de (40%), suivi de l'élevage (E1) avec un taux de gémellité estimé de (2 %). Pour les autres élevages, les taux de gémellité vont de (0,1 %) à (1 %) (Tableau 10).

Tableau 10: Distribution des taux de gémellité

Elevage	Taux de gémellité observé
E1	2 %
E2	40 %
E3	0 %
E4	0 %
E5	1 %
E6	0.1%
E7	1 %

1.11. Distribution des modalités d'alimentation

Aucun élevage n'appartient au **Profil I** : alimentation aléatoire liée à la pluviométrie (selon la disponibilité des parcours vert et des fourrages)

14 % appartiennent au **Profil II** : aléatoire liée aux tarifs du marché (selon la disponibilité et le prix des concentrés (maïs, orge, avoine...))

86 % appartiennent au **Profil III** : respecte les normes de rationnement (besoins, poids, type de production...) (Figure 13).

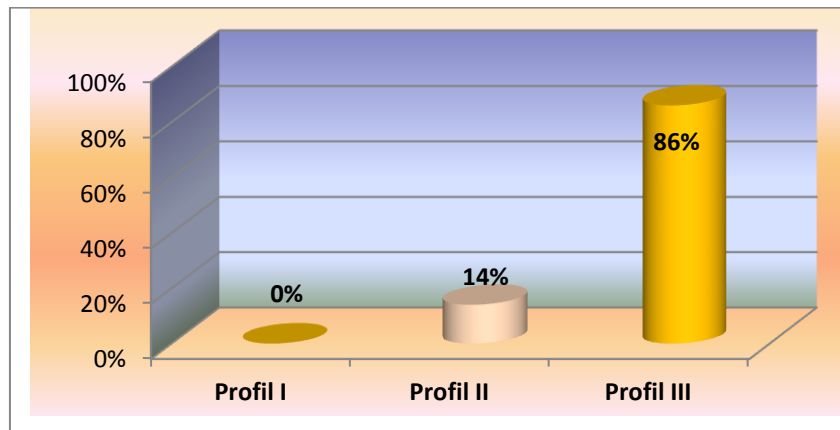


Figure 13 : Distribution des modalités d'alimentation

1.12. Antécédents d'hypocalcémie chez les VL

85 % des interviewés ont déclaré avoir observé des cas d'hypocalcémie chez les vaches auparavant (Figure 14).

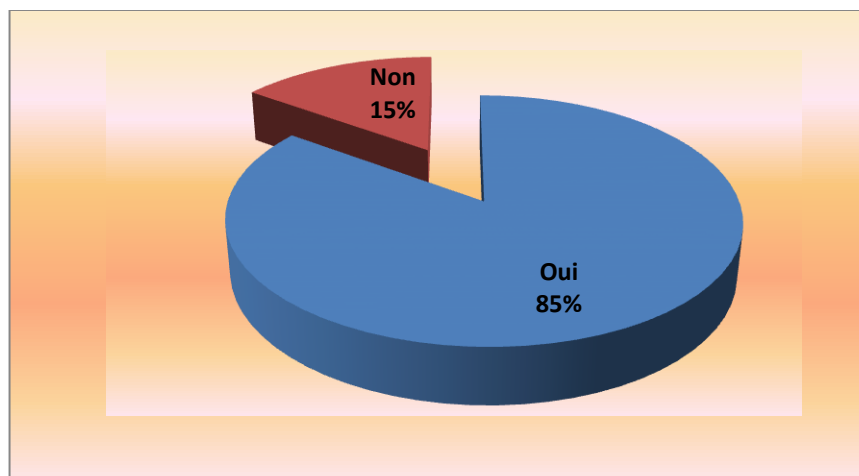


Figure 14: Pourcentage des antécédents (oui/non) d'hypocalcémie chez les VL

1.13. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies

D'après les éleveurs en à enregistrant des cas d'antécédents d'hypocalcémies bovines, (72 %) les qualifient de rares, contre (14 %) qui les observent d'un an à un autre. Alors que (14 %) n'ont spécifié aucune fréquence (Figure 14).

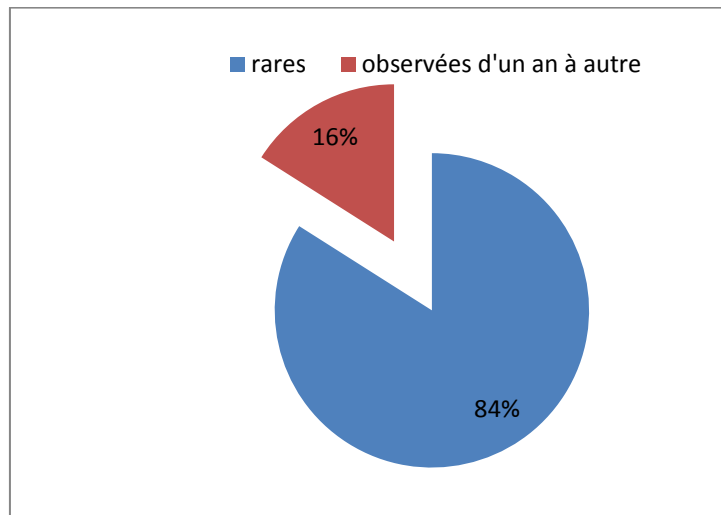


Figure 15 : Distribution des fréquences d'occurrence des hypocalcémies

1.14. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la saison

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, (72 %) les ont souvent observées durant l'hiver, contre (14 %) qui les ont observées durant l'été. Alors que (14 %) n'ont spécifié aucune saison (Figure 16).

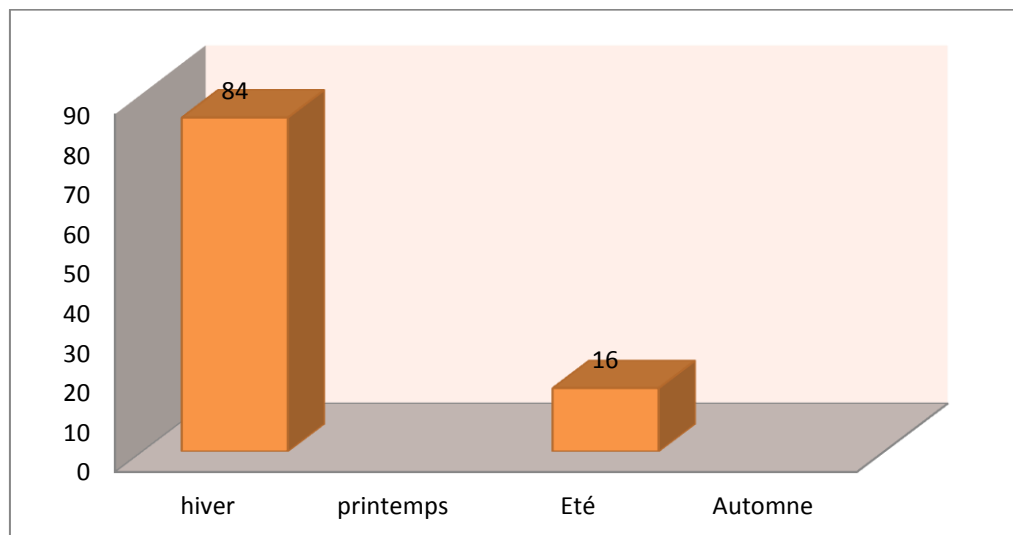


Figure 16 : Distribution des fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la saison

1.15. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies selon la race

Tous les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, ont affirmé que la race la plus touchée par l'hypocalcémie est la race *Holstein*.

1.16. Fréquences d'occurrence des hypocalcémies par rapport au vêlage

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, (85 %) les ont souvent observées après le vêlage. Alors que (15 %) n'ont spécifié aucune réponse (*Figure 16*).

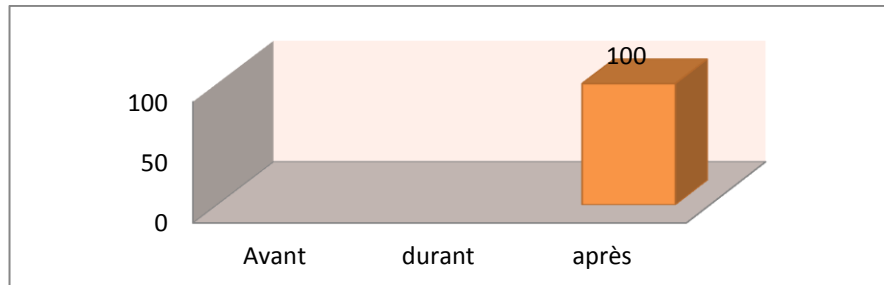


Figure 17: Distribution des fréquences d'occurrence des hypocalcémies par rapport au vêlage

1.17. Symptômes dominants lors des hypocalcémies

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, le tableau clinique est dominé en concomitance par une ;

- ✓ Baisse d'appétit ;
- ✓ Réduction de la rumination ;
- ✓ Faiblesse générale des vaches ;
- ✓ Chute de la production laitière ;
- ✓ Difficultés de locomotion et de se lever (*Figures 17 et 18*).



Figure 18 : Vache Holstein hypocalcémique en stade 1 (difficultés de se lever durant le pré) (Ferahtia et Deghiche, 2016)



Figure 19: Vache Montbéliarde Pie Rouge hypocalcémique en stade 2 (décubitus sternal)
(Ferahtia et Deghiche, 2016)

1. 18. Actions menées lors des cas d'hypocalcémie

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, (43 %) ont souvent sollicité un vétérinaire, contre (43 %) qui pratiquent une automédication sans appeler un vétérinaire. Alors que (14 %) n'ont spécifié aucune réponse (*Figure 19*).

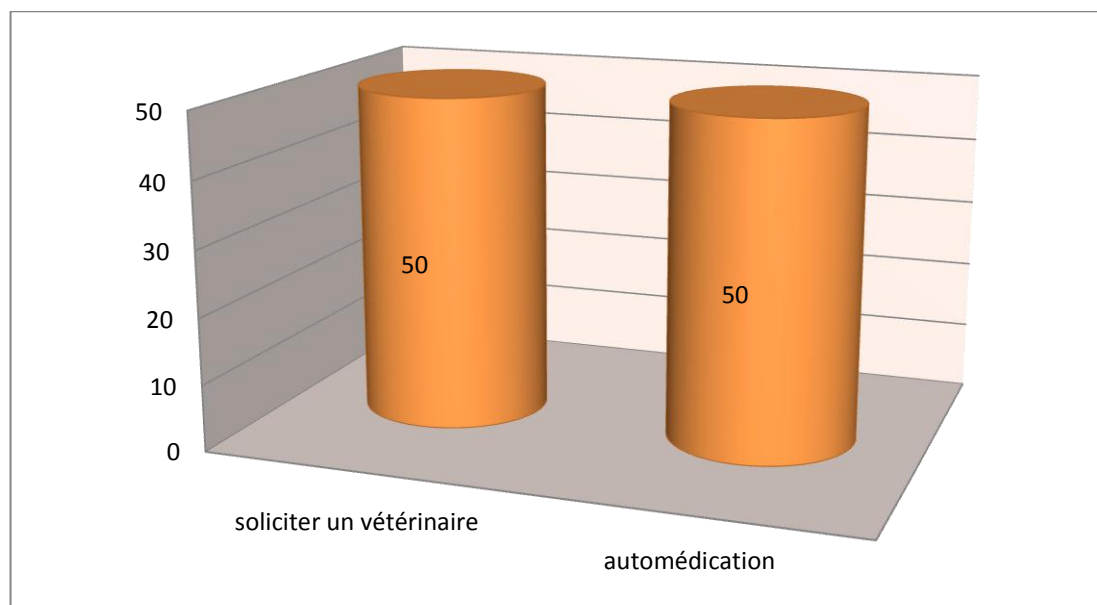


Figure 20 : Distribution des actions menées lors des cas d'hypocalcémie

1. 19. Médicaments souvent utilisés lors d'une hypocalcémie (Annexe V)

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, les produits souvent utilisés pour le traitement des hypocalcémies sont :

- ✓ Théracalcium (Fabriquant ; Vetoquinol)
- ✓ Bioveine (Fabriquant ; Biovet)

1. 20. Séquelles souvent observées suite aux cas d'hypocalcémie

D'après les répondants ayant des antécédents d'hypocalcémies bovines, les séquelles (réversibles ou irréversibles) les plus observées chez les VL suite à un état d'hypocalcémie sont ;

- ✓ Chute de production laitière ;
- ✓ Troubles de locomotion.

2. Dosage du calcium du lait bovin par spectrophotométrie de flamme

2.1. Caractéristiques des vaches prélevées

Celles qui sont intéressantes pour notre étude sont groupées dans le *Tableau 11*.

Tableau 11 : Caractéristiques des vaches prélevées

Code de la vache	Race	N.L	Age app. (ans)	Antécédents d'hypocalcémie	Etat de gravidité (mois)
E1V1	<i>Holstein</i>	2	4	Oui	Non
E1V2	<i>Prime Holstein</i>	1	2	Non	Non
E1V3	<i>Prime Holstein</i>	1	2	Oui	Non
E1V4	<i>Holstein</i>	1	2	Non	Non
E1V5	<i>Prime Holstein</i>	1	2	Non	Non
E1V6	<i>Prime Holstein</i>	1	2	Non	Non
E1V7	<i>Brune des Alpes</i>	1	2	Non	Non
E1V8	<i>Montbéliarde</i>	2	4	Oui	Non
E1V9	<i>Montbéliarde</i>	2	4	Oui	Non
E1V10	<i>Montbéliarde</i>	2	4	Non	Non
E4V1	<i>Holstein</i>	4	7	Non	Oui (9 ^{ème})
E4V2	<i>Holstein</i>	3	5	Non	Oui (8 ^{ème})
E4V3	<i>Montbéliarde</i>	3	5	Non	Non

N.L ; Numéro de Lactation-Age app. ; Age approximatif

2.2. Préparation des solutions d'étalonnage

Les particularités de ces solutions sont groupées sur le *Tableau 12*.

Tableau 12 : Particularités des solutions d'étalonnage

Volumes des solutions mères (ml)	0,5	1	2	4	8	10
----------------------------------	-----	---	---	---	---	----

Concentration massique (mg/ml)	5	10	20	40	80	100
Absorbance par spectrophotométrie de flamme	0,05	0,11	0,21	0,43	0,83	1

La courbe d'étalonnage du calcium obtenue pour ces solutions est sur la *Figure 20*.

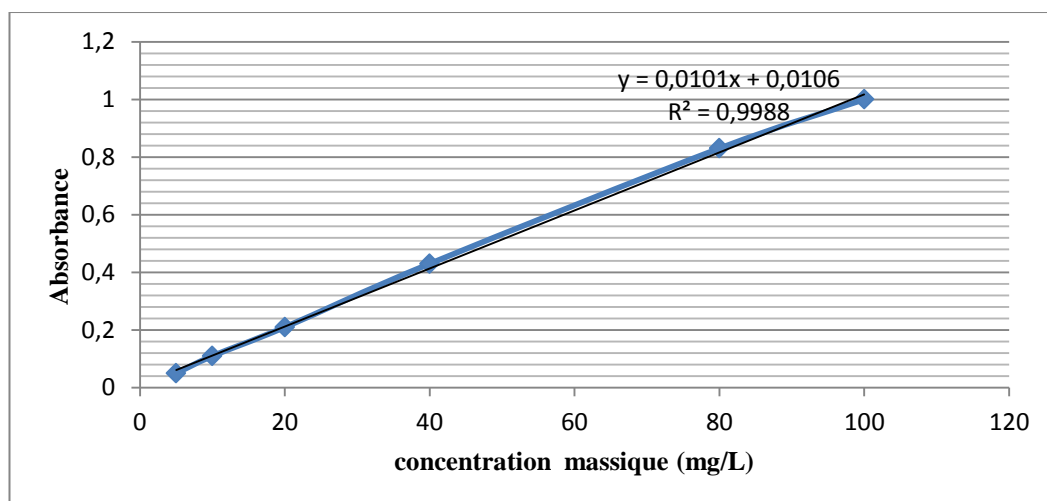


Figure 20: Courbe d'étalonnage du calcium

La linéarité de la courbe tracée sur la *Figure 20*, indique un bon fonctionnement du système expérimental.

2.3. détermination de la matière sèche et de la cendre totale des échantillons

Les résultats de cette étape sont résumés sur le *Tableau 13*.

Tableau 13: détermination de la matière sèche et de la cendre totale des échantillons

Échantillon	Poids du creuset vide	Poids de 3 ml de lait (g)	Poids du creuset +résidu	MS (%)	Poids de creuset +résidus après calcination	CT (%)
E1V1	22.7297	2.9180	23.0722	11.73	22.7547	0.85
E1V2	22.2637	3.1508	22.6063	10.87	22.3024	1.28
E1V3	23.7652	2.9257	24.0515	9.78	23.7891	0.81
E1V4	22.8190	3.0630	23.2028	12.53	22.8519	1.07
E1V5	20.5455	2.9040	20.8198	9.33	20.5658	0.69
E1V6	35.4796	2.8600	35.7228	8.50	35.4984	0.65
E1V7	20.0847	3.1349	20.4053	10.22	20.1119	0.86
E1V8	19.4770	2.8340	19.7641	10.13	19.4990	0.77
E1V9	60.4035	3.097	60.8481	14.35	60.5329	4.17
E1V10	35.4456	2.9098	35.7199	9.42	35.4659	0.69
E4V1	61.1015	3.1276	61.4511	11.17	61.7609	21.08
E4V2	33.1207	2.9789	33.5081	13.004	33.1440	0.78
E4V3	31.2377	2.8896	31.5730	11.60	31.2609	0.80

2.4.détermination de la concentration en calcium dans les échantillons de lait

Les résultats de la spectrophotométrie de flamme ainsi que des estimations de la concentration en calcium des échantillons de lait, sont exposés sur le *Tableau 14*.

Tableau 14 : détermination de la concentration en calcium dans les échantillons de lait

Echantillon	Absorbance	Concentration du Calcium (mg/L)
E1V1	0.03	67
E1V2	0.04	100
E1V3	0.03	67
E1V4	0.04	100
E1V5	0.04	100
E1V6	0.04	100
E1V7	0.04	100
E1V8	0.04	100
E1V9	0.04	100
E1V10	0.03	67
E4V1	0.02	34
E4V2	0.03	67
E4V3	0.04	100

3. Analyse statistique

Via *SPSS 20* (IBM, 2011), l'utilisation du test de Khi-deux de Pearson à ($p < 0,05$), a révélé l'existence d'une corrélation très significative entre la variable « teneur en calcium » (CA) d'une part, et les variables ; (NL) ($p = 0,021$), (AG) ($p = 0,018$) (*Tableau 15*). Le même test à ($p < 0,01$), a révélé l'existence d'une corrélation très significative entre la variable (CA) d'une part, et la variable (EG) ($p = 0,008$) (*Tableau 15*).

Tableau 15: Résultats de l'application du test de Khi-deux de Pearson entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG)

Variabes	Corrélation de Pearson	Signification bilatérale
VC	-0,194	0,524
RC	0,338	0,258
NL	-0,630*	0,021
AG	-0,644*	0,018
AH	-0,040	0,896
EG	-0,698**	0,008

** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

* La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

VC : Vache- RC : Race- NL : Numéro de lactation.

AG : Age - AH : Antécédents d'hypocalcémie

EG : Etat de gravidité (gestation)

Afin de détecter les corrélations statistiques les plus solides, on a appliqué un test de Kruskal-Wallis ANOVA1 (*comparaison multiple pas à pas descendantes*) à ($p < 0,05$), après avoir choisi l'application (*Tests non paramétriques*), puis l'application (*échantillons indépendants*), entre la variable (CA) d'une part comme (*Groupes du test*), et les variables du (*Champs de test*) ; (VC, RC, NL, AG, AH et EG). (MDSA). Le test de Kruskal-Wallis a révélé une corrélation statistique significative entre les variables (CA) et (EG) ($p < 0,035$) (Tableau 16).

Tableau 16 : Résultats de l'application du test de Kruskal-Wallis ANOVA 1 entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG)

Test de Kruskal Wallis ^a	VC	RC	NL	AG	AH	EG
Khi-deux	1,154	1,381	3,962	3,962	1,167	6,682
ddl	2	2	2	2	2	2
Signification asymptotique	,562	,501	,138	,138	,558	,035*

a. Critère de regroupement : CA

*La corrélation est significative au niveau ($p < 0,05$)

Pour les mêmes variables étudiées, et afin de tester les possibilités ordonnées via le test de Jonckheere-Terpstra ($p < 0,05$), qui est une alternative à Kruskal-Wallis plus puissante lorsque les k échantillons ont un ordre naturel, on a d'abord défini les deux applications (*ordre d'hypothèse : du plus petit au plus grand*) et (*comparaison multiple pas à pas descendantes*). L'application du test de Jonckheere-Terpstra a montré une corrélation significative seulement entre les deux variables (CA) et (EG) ($p = 0,029$) (Tableau 17).

Tableau 17 : Résultats de l'application du test de Jonckheere-Terpstra entre la variable (CA) et les variables (VC, RC, NL, AG, AH et EG)

Test de Jonckheere-Terpstra ^a	VC	RC	NL	AG	AH	EG
Nombre de niveaux dans CA	3	3	3	3	3	3
N	13	13	13	13	13	13
Test de Jonckheere-Terpstra observé	19,000	29,000	10,000	10,000	20,000	12,500
Moyenne du test	22,000	22,000	22,000	22,000	22,000	22,000
Ecart-type du test	6,976	5,997	6,512	6,512	5,582	4,363
Test de Jonckheere-Terpstra standardisé	-,430	1,167	-1,843	-1,843	-,358	-2,177
Signification asymptotique (bilatérale)	,667	,243	,065	,065	,720	,029*

a. Critère de regroupement : CA

*La corrélation est significative au niveau ($p < 0,05$)

B. Discussion

La gestion des exploitations est assurée, généralement, par les propriétaires ayant un niveau d'instruction insuffisant, et dans ce contexte il serait judicieux d'obliger les vachers à suivre des formations complémentaires, ou bien de leur exiger d'employer des gérants à niveau culturel et scientifique adéquats, capables de bien maîtriser les plans de rationnement et les pathologies nutritionnelles éventuelles. En effet, selon PRADERE, (2014), les maladies animales provoquent des pertes importantes et réduisent la productivité.

Les races dominantes dans la région d'étude sont, l'*Holstein* puis la *Montbéliarde Pie Rouge*. D'après une expérience menée par BARLET, (1976), chez tous les animaux, quels que soient la race et le numéro de lactation, on observe une hypocalcémie et une hypophosphatémie post-partum, mais selon des degrés de gravité différents. Cette hypocalcémie et cette hypophosphatémie sont plus accentuées chez les vaches *Frisonne* et *Holstein* en 3^{ème} lactation et au-delà que chez les animaux de même race en 2^{ème} lactation, ce qui corrobore avec nos observations durant l'enquête (*Tableau 11*).

D'après BARLET, (1976), la parturition est associée à une hypocalcémie et à une hypophosphatémie dont l'intensité s'accroît entre le 1^{er} et le 3^{ème} vêlage. Le syndrome vitulaire semble donc résulter de l'exacerbation des variations physiologiques de la calcémie et de la phosphatémie survenant au moment de la parturition. Le nombre élevé de cas d'hypocalcémie vitulaire observés chez les animaux en 3^{ème} lactation (ou au-delà) semble résulter de plusieurs facteurs. D'une part il s'agit d'animaux à très haut potentiel laitier, atteignant leur production maximale (3^{ème} lactation). Or, la fréquence du syndrome vitulaire semble liée au niveau de production laitière. Ainsi, il s'avère que l'âge de réforme pratiqué dans notre région d'étude (supérieur à 7 ans) pour les vaches hautes productrices, n'est pas idéal vue leurs obligations physiologiques de production (vaches surexploitées).

La monte naturelle pratiquée en majorité dans la région de M'Sila, ne permettrait pas d'assurer un contrôle rigoureux de la descendance des vaches d'un point de vue sensibilité aux hypocalcémies, performances de production, caractéristiques morphologiques (squelette) des veaux et taux de gémeauté.

En effet la gémellité influe sur les réserves en calcium des vaches, surtout durant la gestation et le début de lactation. Aussi, elle possède un impact sur la structure osseuse (densité des minéraux) des nouveaux nés. D'après HANZEN, (1994), il est unanimement admis que la gémellité dépende de la race, augmente avec l'âge et varie avec la saison. Elle est habituellement plus élevée chez les vaches dont la production laitière est supérieure à la moyenne.

La fièvre vitulaire peut également contribuer à augmenter le risque de dystocie. Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal (HANZEN, 1994), ce qui a été démontré par les corrélations statistiques durant cette enquête.

Des différences des taux de la fièvre vitulaire entre races ont été constatées, en partie imputables aux différences de production laitière. Ses relations avec le sexe, le nombre et la viabilité du nouveau-né ont fait l'objet d'observations contradictoires. Il en est de même en ce qui concerne l'effet de la saison (HANZEN, 1994).

D'après BARLET, (1976), la diminution de la calcémie et de la phosphatémie varie selon les animaux et le nombre de lactations. Dans la plupart des cas, les symptômes cliniques de l'hypocalcémie vitulaire (hypoesthésie, hypothermie, parésie) apparaissent seulement chez les animaux dont la calcémie est inférieure à 6 mg/100 ml.

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences. Elle constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique et de pathologies du post-partum. Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu mais non confirmé (HANZEN, 1994).

Même si les éleveurs de notre région d'étude ont déclaré pratiquer le rationnement selon les normes requises, il est évident que la composition chimique et la valeur nutritionnelle des aliments n'est pas facile à contrôler, surtout à cause des variations météorologiques saisonnières et la nature des sols, ainsi que les pratiques anarchiques d'épandage qui tendent à déséquilibrer la qualité édaphique des parcours de pré.

Cette étude a révélé que la grande majorité des vaches ont des antécédents d'hypocalcémie, signalant un manque de mesures prophylactiques contre cette pathologie.

L'enquête a montré que l'hiver est la saison à haut risque pour la fièvre vitulaire, ceci pourrait être attribué à un déficit en pâturage et l'utilisation d'aliments concentrés ou de fourrages pauvres en calcium. Mais (HANZEN, 1994), rapporte que l'effet de la saison fait l'objet d'observations contradictoires.

En tant qu'acte thérapeutique, seulement 43 % des éleveurs sollicitent un vétérinaire, alors que 43 % se contentent de pratiquer une automédication, souvent associée à une mauvaise estimation des posologies (doses) et des fréquences de traitements, ainsi que le non usage de la vitamine D ou ses dérivés durant le traitement. Ceci serait la cause des rechutes et de l'aggravation des séquelles observées chez les vaches hypocalcémiques, qui sont essentiellement ; des troubles de locomotion et donc des difficultés de pré, et une diminution des productions.

En effet, l'usage des sérums calciques seuls n'est pas efficace sans y joindre de la vitamine D ou ses équivalents par voie injectable. Ceci étant confirmé par les travaux de BARLET, (1976) réalisés chez les bovins, qui ont montré que l'administration intraveineuse de 20 mg de 5,6 trans-25-OH-D₃ dans les 30 mn suivant la perfusion calcique chez 2 vaches atteintes d'hypocalcémie vitulaire a évité toute récurrence, et la calcémie de ces animaux s'est maintenue à un niveau normal.

D'après OLSON et al., (1973b), l'utilisation du 25-OH-D₃ pour la prophylaxie du syndrome vitulaire exige la prévision de la date de mise bas, et diminue d'environ 20 % la fréquence des cas d'hypocalcémie vitulaire s'il est injecté à une dose de (8 mg/animal) entre le 10^{ème} et le 3^{ème} jour avant la mise bas.

Dans ce contexte, BARLET, (1976), recommande l'administration systématique intraveineuse du 25-OH-D au moment du vêlage aux animaux susceptibles d'être atteints d'hypocalcémie vitulaire (animaux ayant présenté le syndrome au vêlage précédent, animaux à forte production laitière en 3^{ème} lactation ou au-delà). L'auteur insiste aussi sur l'administration de 20 mg de cet isomère (25-OH-D), par voie intraveineuse, après la perfusion calcique, afin de diminuer les récurrences chez les animaux hypocalcémiques.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Cette présente étude a révélé une ignorance et un manque d'application des mesures prophylactiques contre la fièvre vitulaire bovine dans la région de M'Sila, surtout en ce qui concerne les pratiques erronées du rationnement du bétail (non concordance de l'alimentation avec le poids, la race, le stade physiologique et le niveau de production), aussi, la mauvaise utilisation des sols fourragers.

Les races bovines hautes productrices, sont plus sensibles à l'hypocalcémie, vue leurs structures morphologiques ainsi que leurs rendements laitiers élevés dans les conditions idéales d'élevage.

L'automédication pratiquée par certains éleveurs, tend à accroître les risques de récurrences d'hypocalcémie, et rend l'acte thérapeutique aléatoire. Les pertes économiques dues ; à la chute de production, au syndrome de vache couchée, à l'inappétence et ainsi à la perte de poids, ne sont pas à négliger.

Les facteurs de risque qu'il faudrait bien maîtriser pour pallier contre la fièvre vitulaire sont, la période de gestation (surtout le dernier tiers), l'alimentation après le vêlage, le numéro de lactation et l'âge de réforme des productrices.

La prophylaxie contre l'hypocalcémie bovine est primordiale et nécessite de mener des actions à plusieurs niveaux entre autre ; les analyses physicochimiques des parcours fourragers, des aliments de bétail ainsi que du lait produit. En effet, l'estimation de la teneur de ces spécimens en sels minéraux (essentiellement en calcium et en phosphore), est indispensable afin de tracer des plans de thérapie et/ou de prophylaxie contre les pathologies carencielles majeures en élevage laitier.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A. Ouvrage, thèses et mémoires :

1. ALAIS C.1984.Science de lait : principes des techniques laitières. 4^{ème} édition. Ed. SEPAIC, Paris. 814 p.
2. ALEXANDER P. 1995, Parturient Paresis. In: Control and therapy of diseases of cattle. Sydney : T.G. Hungerford. 139-142 p.
3. BOUMEDOUHA I. et DAHMANI A.2015.Contribution a l'étude des pathologies dominantes chez les vaches importées introduites dans la région semi aride (cas de M'Sila). Mémoire de Master Académique en Ecophysiologie Animale et Biosécurité alimentaire. Université de M'Sila. 50-51p.
4. BOWEN R. 2003. Endocrine Control of Calcium and Phosphate Homeostasis. Thèse pour le doctorat vétérinaire.
5. CUVELIER C. et DUFRASNE I., 2014.L'alimentation de la vache laitière. Aliments, calculs de ration, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine nutritionnelle. Livret de l'agriculture-Université de Liège.105 p.
6. GOURREA J.M. et BENDALI .F.2008.Maladies des bovins , France Agricole, 4^{ème} édition, 576-586 p.
7. HANZEN CHRISTIAN.1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et viandeuse. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction, Thèse d'agrégation, FMV, ULG. Belgique.
8. HELEN et al.2008. Cétose de la vache laitière ; dosage du bêta-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur *optium xceed*, université Paul-Sabatier de Toulouse, Thèse pour le doctorat vétérinaire, 136 p.
9. IBM.2011.Guide de l'utilisateur du Système central IBM SPSS Statistics 20. © Copyright IBM Corporation 1989, 2011. Disponible sur <http://www.ibm.com/spss>.
- 10.JULIETTE JOLY, 2007. Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaire, thèse pour le doctorat en médecine vétérinaire, 245 p.
- 11.BAILLET MARIE.2009. Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse pour le doctorat vétérinaire, 24-26p.
- 12.MESCHY F.2010.Nutrition minérale des ruminants domestiques. Editions Quae, 7 mai 2010-208 p.
- 13.PAYNE J.M. 1983.Maladie métaboliques du ruminant domestique, Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort (France), dépôt légal : deuxième trimestre.190 p.
- 14.TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J., ELLIS P., MOUTOU F. et LOUZA A., 2001 : Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Edition AEEMA, Paris, Maisons-Alfort.551 p.
- 15.VOUILLOT ALEXANDRE, 2006, prévention de la fièvre de lait chez la vache laitière, Thèse de docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Lyon, 98,54-55p.

B. Publications et fiches techniques :

- 16.BARLET J. P., 1976. Prophylaxie et thérapeutique de l'hypocalcémie vitulaire par les isomères ou les métabolites de la vitamine D. *Ann. Biol. Anim. Bioch.Biophys.* 16 (5), 709-718.
- 17.D.S.A., M'Sila.2016.Direction des services agricoles. Monographie de la wilaya de M'Sila.
- 18.NEDJRAOUI D. (2001). Profil fourrager. FAO, disponible on-line sur : <http://www.fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/counprof/PDF%20files/AlgeriaFrench.pdf>. Visité le (15/06/2016)
- 19.OLSON W. G., JORGENSEN N. A., SCHULTZ L. H., DE LUCA H. F., 1973 b. 25-hydroxycholecalciferol. Efficacy of parenteral administration in prevention of parturient paresis. *J. Dairy Sci.*, 56, 88.
- 20.PRADERE J-P.2014. Améliorer la santé animale et la productivité de l'élevage pour réduire la pauvreté. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 33 (3).
- 21.RERAT MICHEL, 2005.La fièvre de lait chez la vache laitière, fiche technique pour la pratique.

Annexe I : Quelques matériaux et réactifs utilisés au laboratoire



Plaque chauffante et creuset
(Ferahtia et Deghiche, 2016)



spectrophotomètre a flame
(Ferahtia et Deghiche, 2016)



Fioles
(Ferahtia et Deghiche, 2016)



Four à moufle
(Ferahtia et Deghiche, 2016)



Acide nitrique (Fabriquant : Biochem)
(Ferahtia et Deghiche, 2016)

UNIVERSITE DE M'SILA- Département des Sciences Agronomiques

FICHE DE PRELEVEMENT DU LAIT CRU DE VACHE

Date :.....

Propriétaire de l'élevage :.....

Numéro de l'échantillon (vache) :.....

1. Daïra :**Commune :**.....**Effectif total :**.....**NB. VL :**.....

2. Race de la vache prélevée (si pédigrée) :.....

3. Sinon ; phénotype de la vache prélevée (couleur du pelage) :.....

4. Numéro de lactation (correspond au nombre de mise-bas):.....

5. Age de la vache (approximatif) :.....

6. Composition de la ration alimentaire un jour avant et le jour du prélèvement de lait :

.....

7. Antécédent d'hypocalcémie : a- Oui b- Non c- Ne sais pas

8. Etat de gestation actuelle : a- Oui b- Non c- Précisez le mois.....

****MERCİ POUR VOTRE COLLABORATION****

Annexe IV : Modalités de logement de quelques élevages visités



E1 (Ferahtia et Deghiche, 2016)



E2 (Ferahtia et Deghiche, 2016)



E4 (Ferahtia et Deghiche, 2016)



E7 (Ferahtia et Deghiche, 2016)

Annexe V : Quelques médicaments vétérinaires utilisés lors d'hypocalcémie



Théracalcium (Fabriquant ; Vetoquinol) (Ferahtia et Deghiche, 2016)



Bioveine (Fabriquant ; Biovet) (Ferahtia et Deghiche, 2016)

Introduction

Synthèse
Bibliographique

Chapitre I

Métabolisme du Calcium chez les Bovins

Chapitre II

Physiopathologie de l'Hypocalcémie chez la Vache Laitière

Partie Pratique

Chapitre III

Matériel

Et Méthodes

Chapitre IV

Résultats Et

Discussion

Conclusion

Références

Bibliographiques

Annexes

RESUME- L'hypocalcémie a des conséquences importantes sur la santé et les rendements des vaches laitières. Le but de notre travail est d'étudier l'écopathologie et les facteurs de risque de cette pathologie chez les vaches laitières hautes productrices de la région de M'Sila. Dans ce contexte, on a d'abord, effectué une enquête écopathologique via questionnaire et interviews menés avec un échantillon d'éleveurs dans la région de M'Sila. Puis, 13 échantillons de lait cru issus de vaches vivant dans deux fermes différentes, ont été analysés par une spectrophotométrie de flamme afin d'estimer leurs teneurs en calcium. Les analyses statistiques des résultats via *SPSS version 20*, et l'utilisation du test de Khi-deux de Pearson à ($p < 0,05$), ont révélé l'existence d'une corrélation très significative entre la variable (Teneur en calcium) d'une part, et les variables (Numéro de lactation) ($p = 0,021$) et (Age) ($p = 0,018$). Les tests de Kruskal-Wallis ANOVA 1 et de Jonckheere-Terpstra à ($p < 0,05$), ont révélé aussi une corrélation statistique significative avec la variable (Etat de gestation). Il en découle que les races bovines importées hautes productrices, sont les plus touchées par l'hypocalcémie. Aussi, l'automédication pratiquée par certains éleveurs, tend à accroître les risques de récurrences d'hypocalcémie. Les facteurs de risque qu'il faudrait bien maîtriser pour pallier contre la fièvre vitulaire sont, entre autres ; la période de gestation (surtout le dernier tiers), les méthodes d'alimentation après le vêlage, le numéro de lactation et l'âge de réforme des productrices.

Mots clés : Hypocalcémie bovine, enquête écopathologique, facteurs de risque, spectrophotométrie de flamme, M'Sila,

ABSTRACT- Hypocalcemia has important consequences on the health and yield of dairy cows. The aim of our work is to study the ecopathology and risk factors of this disease in high yielding dairy cows of the M'Sila region. In this context, we first, conducted an ecopathological survey via questionnaire and interviews conducted with a sample of cowherders in M'Sila region. Then, 13 samples of raw milk collected from cows living in two different farms, were analyzed by flame spectrophotometry to estimate their calcium content. Statistical analyzes of the results via *SPSS version 20*, and using the Pearson chi-square test ($p < 0.05$), revealed the existence of a highly significant correlation between the variable (calcium content) of one hand, and the variables (lactation number) ($p = 0.021$) and (Age) ($p = 0.018$). Tests of Kruskal-Wallis ANOVA 1 and Jonckheere-Terpstra ($p < 0.05$), also revealed a statistically significant correlation with the variable (Status of gestation). It follows that the high-producing imported cattle breeds, are the most affected by hypocalcemia. Also, self-medication practiced by some farmers, tends to increase the risk of recurrence of hypocalcemia. Risk factors that should be good master to mitigate against milk fever are, among others; the gestation period (especially the last trimester), feeding methods after calving, lactation number and producing reform age.

Keywords: bovine Hypocalcemia, ecopathological investigation, risk factors, flame spectrophotometry, M'Sila,

ملخص- إن لنقص الكالسيوم في الدم عواقب وخيمة على صحة وإنتاجية الأبقار الحلوب. يكمن الهدف من هذا العمل في دراسة البيئة المرضية وعوامل الخطر الخاصة بهذا المرض في الأبقار عالية الإنتاجية في منطقة المسيلة. في هذا السياق، تم أولاً، إجراء تحقيق بيئي مرضي عن طريق استبيان ومقابلات أجريت مع عينة من مربي الأبقار الحلوب في منطقة المسيلة بعد ذلك تم تحليل 13 عينة من الحليب الطازج لأبقار تعيش في مزرعتين مختلفتين عن طريق القياس الطيفي باللهب لتقدير نسبة الكالسيوم بها. كشفت التحليل الإحصائية للنتائج بواسطة *SPSS20*، وذلك باستخدام اختبار كاي 2 لبيرسون ($p > 0.05$)، عن وجود ارتباط كبير للغاية بين المتغير (محتوى الكالسيوم) من جهة، والمتغيرات (عدد مرات الإرضاع) ($p = 0.021$) و (العمر) ($p = 0.018$). اختبارات كروسكال واليس انوفا 1 و جنكير تيربسترا ($p > 0.05$)، أظهرت أيضاً وجود علاقة ذات دلالة إحصائية مع المتغير (حالة الحمل). ويترتب على ذلك أن سلالات الماشية العالية الانتاجية المستوردة، هي الأكثر تضرراً من نقص كلسيوم الدم. أيضاً، إن ممارسات الاستطباب الذاتي الذي يمارسها بعض المزارعين، تميل إلى زيادة خطر تكرار نقص كلسيوم الدم. إن عوامل الخطر التي يجب أن تكون تحت السيطرة للتقليل من انتشار مرض حمى الحليب هي، من بين أمور أخرى : فترة الحمل (وخاصة الثلث الأخير)، والتغذية بعد الولادة، و عدد مرات الإرضاع وبلوغ عمر تتراجع فيه الإنتاجية.

الكلمات المفتاحية : نقص كلسيوم الدم عند الأبقار، تحقيق بيئي مرضي، عوامل الخطر، القياس الطيفي باللهب، المسيلة.