

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة

PROJET DE FIN D'ETUDES *EN VUE DE L'OBTENTION*

DU DIPLÔME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES FACTEURS ETIOLOGIQUES ET
MOYENS DE PREVENTION DE L'ACIDOSE RUMINALE**

Présenté par: HIMMI Kahina

Soutenu le : 11/06/2015

Le jury :

- Président : Pr Hamdi TM (ENSV)**
- Promoteur : Dr Goucem R (ENSV)**
- Examineur : Dr Baazizi R (ENSV)**
- Examineur : Pr Khelef D (ENSV)**

Année universitaire: 2014/2015

REMERCIEMENTS

À travers ce travail, je tiens à remercier :

Monsieur le Directeur de l'ENSV et, à travers lui, tout le

Personnel administratif.

*Monsieur Goucem Rachid, mon promoteur, qui s'est toujours
évertué à nous donner un enseignement de qualité. J'admire sa
compétence, sa disponibilité, sa courtoisie et sa simplicité.*

Monsieur ... pour avoir accepté de présider le jury.

*Messieurs ... pour l'honneur qu'ils me font de bien vouloir juger
ce travail.*

*À tous les autres Professeurs de l'ENSV, permanents et
vacataires, qui ont eu à me transmettre de leur savoir.*

*À tous mes camarades de promotion et autres collègues de
l'ENSV.*

DÉDICACES

*Je dédie ce modeste travail, à mes très chers parents
en témoignage de l'amour, du respect et de la profonde
et éternelle gratitude que je leur porte, et ma
reconnaissance pour leur soutien. Je ne les remercierai
jamais assez pour tout ce qu'ils ont fait.*

A mes frères Mourad, Mohamed et Djamel

A mes sœurs Samia et Meriem

A toute ma famille

A tout mes amis et collègues

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail, et à ceux qui m'ont aidée et
apporté leurs soutien et conseils.*

Sommaire

Introduction

1. Rappels anatomiques et physiologiques.....	01
1.1. Anatomie des réservoirs pré-gastriques.....	01
1.2. Les bactéries du rumen.....	02
2. Définitions.....	03
3. Étiologie.....	04
3.1. Insuffisance de fourrages grossiers.....	04
3.2. Excès de sucres fermentescibles.....	04
3.3. Modalités de distribution de la ration alimentaire.....	05
3.4. La conduite d'élevage.....	05
3.5. L'animal.....	05
4. Pathogénie.....	06
4.1. Perturbations ruminales.....	06
4.2. Perturbations du secteur gastro-intestinal.....	07
4.3. Perturbations de l'équilibre acido-basique et hydro électrolytique.....	07
5. Symptômes.....	09
5.1. Troubles digestifs.....	09
5.2. Modifications et lésions de la paroi ruminale.....	10
5.3. Complications infectieuses et locomotrices.....	11
5.4. Acidose métabolique.....	12
6. Diagnostic.....	13
6.1. Acidose aiguë.....	13
6.2. Diagnostic différentiel.....	13
6.3. Acidose subaigüe.....	13
7. Traitement.....	17
7.1. Dans les cas aigus.....	17
7.2. Dans les cas subaigus et chroniques.....	18
8. Prévention.....	18

Conclusion

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales modifications de paramètres physico-chimiques et microbiens dans le rumen lors d'une acidose (Martin., 2006).....	08
Tableau 2 : Moment recommandé pour prélever un échantillon de liquide ruminal pour en mesurer le pH (Mutsvangwa.,2003).....	14

Listes des figures

Figure1 : Le système digestif de la vache(Michel <i>et al.</i> ,2008).....	01
Figure 2 : Mécanisme simplifié des acidoses subclinique et aiguë (Desnoyers, 2008).....	06
Figure 3 : Principalesconséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (INRA, 2006).....	13
Figure 4 : Brebis affaiblie, suite à une surcharge de grains de blé entraînant une acidose métabolique(Brard,2005).....	15
Figure 5 : Muqueuse ruminale présentant des zones d'hyperhémie, avec muqueuse arasée par endroits (bovin)(Picoux,2004).....	15
Figure 6 : Contenu abondant en céréales lors de brusque changement d'alimentation(Mercier et Chartier,2002).....	16
Figure 7: Ulcère ruminal observé suite à une période d'acidose (Poncelet, 1993).....	16

Introduction

Des chutes d'ingestion et de l'acidose ont été observées depuis longtemps dans les élevages intensifs de ruminants (Uhart et Carroll, 1967 ; Tremere *et al.*, 1968). L'acidose ruminal résulte le plus souvent de la distribution d'aliments concentrés riches en énergie (à dégradation généralement rapide) à des animaux fondamentalement adaptés à valoriser des fourrages (à dégradation plus lente). Elle affecte à la fois la digestion et la santé des animaux. Elle est donc très souvent rencontrée chez les animaux à haut potentiel de production recevant des rations riches en concentrés afin de satisfaire leurs besoins énergétiques élevés (Kleen *et al.*, 2003 ; Sauvant *et al.*, 2006).

Même si les animaux laitiers reçoivent des rations généralement plus riches en fibres que les animaux à l'engraissement, le risque d'acidose est équivalent car les quantités ingérées sont plus importantes pour les premiers que pour les seconds (Krause et Oetzel, 2006). De plus, Sauvant *et al.* (1999) ont montré que le maintien d'un pH ruminal élevé maximisait la production de matière grasse dans le lait. Or, c'est la maximisation de la production de protéines qui est actuellement valorisée par la filière laitière, ce qui n'est possible qu'avec des pH ruminiaux relativement bas, et donc des risques importants d'acidose (Sauvant *et al.*, 1999). Les effets bénéfiques des rations riches en concentrés, sur les volumes de lait produits, sont donc souvent contrebalancés par des conséquences négatives sur la santé des animaux (Krause et Oetzel, 2006).

L'acidose est donc la manifestation d'une mauvaise adaptation du ruminant à l'ingestion d'aliments riches en concentrés (Uhart et Carroll, 1967 ; Tremere *et al.*, 1968 ; Kleen *et al.*, 2003) car ce sont des animaux physiologiquement adaptés à la valorisation de fourrages, aliments fibreux, et non d'aliments concentrés généralement pauvres en fibres. Deux types d'acidoses peuvent être distingués (Owens *et al.*, 1998) : l'acidose aiguë (grave et parfois mortelle) et l'acidose subclinique (ou chronique, ou latente) qui semble toucher les animaux de manière plus subtile, et qui est la plus difficile à diagnostiquer en élevage.

La forme la plus fréquente est l'acidose ruminale latente, conséquence d'un déséquilibre entre une production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs de compensation pouvant limiter les effets de cette production (tapis fibreux, absorption, papilles, salive, bicarbonates). Elle se traduit par une alternance entre un état d'équilibre et une situation de déséquilibre. Elle est caractérisée par un pH très variable au cours de la

journée. En effet, il chute fortement après les repas, puis remonte progressivement. Ces variations de pH favorisent le bon fonctionnement de la flore microbienne. C'est lorsque le pH est inférieur à 6 pendant plus de 4 heures que l'animal est considéré en état d'acidose.

L'acidose subclinique, ou latente, se caractérise par un nombre plus important d'animaux atteints (forte morbidité), et par des pertes limitées (faible mortalité). L'acidose latente constitue une des principales préoccupations de la nutrition moderne des ruminants (caprins, ovins et bovins) laitiers ou à viande (Nocek, 1997 ; Garrett *et al.*, 1999) car son installation dans un troupeau a un impact négatif sur les coûts de production et donc sur la rentabilité financière des élevages (Stone, 1999 ; Galyean et Rivera, 2003). En effet, cet état est à l'origine d'un ensemble de perturbations d'ordre nutritionnel, zootechnique (Sauvant *et al.*, 1999 ; Espinasse *et al.*, 1995) et pathologique (Krause et Oetzel, 2006).

1. Rappels anatomiques et physiologiques

1.1. Anatomie des réservoirs pré-gastriques

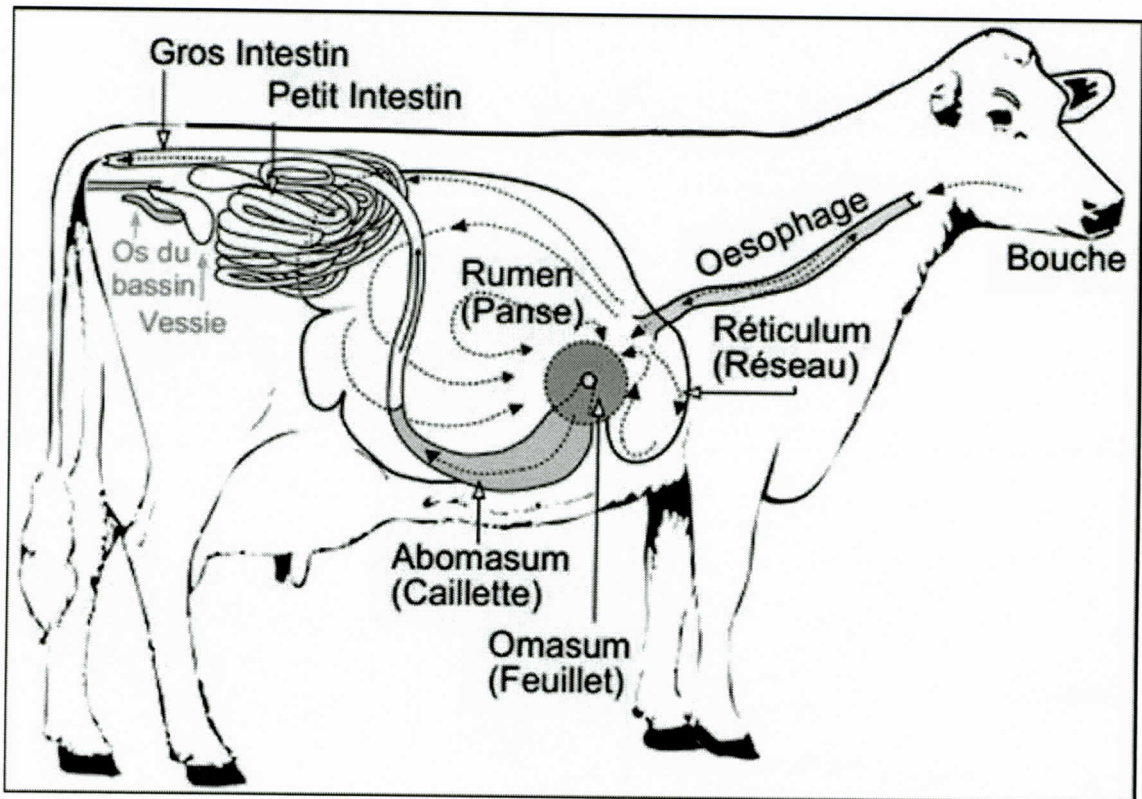


Figure1 : Le système digestif de la vache(Michel *et al.*,2008)

L'appareil digestif des ruminants est composé de 3 compartiments, placés avant la caillette qui est le véritable estomac. Ce sont successivement le rumen (panse)le réseau (réticulum) et le feuillet (omasum).

Le rumen est de loin le plus volumineux des réservoirs pré-gastriques. Selon les types de ruminants et de rations, il renferme 70 à 75% du contenu total du tube digestif et représente 50 à 60% de son volume. Il s'ouvre très largement vers l'avant sur le réseau qui peut être considéré comme un diverticule du rumen. Quand on parle de la digestion dans le rumen, on inclut toujours le réseau. La surface intérieure du rumen, à l'exception des piliers charnus qui le divisent en plusieurs sacs, est constituée par un épithélium corné, hérissé de papilles de formes et de dimensions variables, nombreuses, serrées les unes contre les autres, et qui jouent un rôle majeur dans l'absorption des produits du métabolisme des microorganismes du rumen : acides gras volatils(AGV),ammoniac.

Le contenu du rumen est un milieu relativement constant qui évoque à certains égards celui d'un réacteur en continu de micro-organismes anaérobies. Il se caractérise par :

- Une concentration élevée en eau : 85 à 90% ;
- Une température constante, de 39 à 40°C ;
- Un potentiel d'oxydoréduction variant de -250 à -400 mV (milieu fortement anaérobie) ;
- Un pH généralement compris entre 6 et 7, tamponné par l'apport régulier de grandes quantités de bicarbonates et de phosphates contenus dans la salive ;
- Une pression osmotique constante, proche de celle du sang ;
- Un apport régulier de nutriments et d'eau fournis à la fois par l'ingestion des aliments et par la rumination ;
- Une élimination continue des produits du métabolisme, soit par absorption à travers la paroi du rumen (acides gras volatils, ammoniac), soit par passage dans la partie postérieure du tube digestif (résidus alimentaires, cellules microbiennes), soit par éructation (méthane, gaz carbonique) ;
- Une relative constance de l'atmosphère gazeuse située au niveau du sac dorsal : (CO₂ 60-70% ; CH₄ 30-40%) ;
- Un brassage permanent assuré par les contractions périodiques de la paroi et par la rumination.

Le rumen est donc un milieu particulièrement bien adapté au développement d'une population microbienne anaérobie dont les principaux constituants sont les bactéries et les protozoaires (Thivend *et al.*, 1985).

1.2. Les bactéries du rumen

Le rumen fournit un environnement idéal avec, en général, une quantité d'aliments quasi illimitée pour la croissance et la reproduction bactérienne. L'absence d'air (oxygène) dans le rumen favorise la croissance de certaines espèces de bactéries, en particulier celles capables de dégrader les fibres végétales. Les microbes fermentent les sucres de la paroi cellulaire végétale pour en obtenir de l'énergie (figure 2).

Durant ce processus, ils produisent les acides gras volatils (AGV) qui sont les produits finaux de leur fermentation. Les AGV, qui sont sans valeur pour les microbes, traversent la paroi du rumen et deviennent la source d'énergie principale dans les cellules de la vache.

L'énergie disponible aux bactéries du rumen leur permet d'utiliser l'ammoniac pour synthétiser les acides aminés et leurs propres protéines. La plupart des protéines bactériennes ainsi

formées dans le rumen sont digérées dans l'intestin où elles deviennent la source principale d'acides aminés pour la vache (Michel *et al.*, 2008).

2. Définitions

- L'acidose aiguë correspond à une chute importante et prolongée du pH ruminal (Oetzel, 2000), jusqu'à des valeurs inférieures à 5,0. Elle correspond à un état de perturbation extrême de l'organisme, et se caractérise par des bouleversements importants du milieu ruminal, conduisant à diverses complications et souvent à la mort de l'animal (Elam, 1976 ; Martin *et*

al., 2006).

- L'acidose subclinique est plus difficile à caractériser, si ce n'est par son instabilité (Martin *et al.*, 2006).

Elle est définie par des périodes de baisse du pH relativement courtes et modérées (Oetzel, 2000), mais qui peuvent se répéter plus ou moins fréquemment. Les critères de détermination sont soit le pH ruminal moyen, compris entre 5,5 et 6,25 (Sauvant *et al.*, 2004), soit la valeur minimale qui peut être comprise entre 5,0 et 5,5 (Bauer *et al.*, 1995) ou inférieure à 6,0. En effet, le temps passé sous des pH de 6,0 (Krehbiel *et al.*, 1995) modifie la composition de la flore ruminale au détriment des bactéries cellulolytiques (Prins et Clarke, 1980), et la valeur de 5,5 correspond au seuil partir duquel une chute d'appétit apparaît (Fulton *et al.*, 1979 ; Oetzel, 2003).

Devant les difficultés rencontrées pour caractériser l'acidose subclinique, le temps et l'aire sous des pH seuils de 5,5 ou 6,0 sont de plus en plus utilisés (Maekawa *et al.*, 2002 ; Beauchemin *et al.*, 2003).

Cependant, Sauvante *et al.* (1999) et Dragomir *et al.* (2008) ont montré que la durée pendant laquelle le pH est inférieur à 6,0 était fortement corrélée au pH moyen, mais qu'elle pouvait également être très variable à pH moyen égal un pH moyen ruminal de 6,25, ce qui correspondrait à environ 4 h sous un pH de 6,0, a été proposé comme seuil de détermination de l'acidose subclinique (Sauvant *et al.*, 1999). La concentration ruminale en acide lactique pourrait également être un moyen de distinguer les acidoses aiguës des acidoses subcliniques (Bauer *et al.*, 1995 ; Oetzel, 2000 ; Krause et Oetzel, 2006)..

Des valeurs fortes (> 40 mmol / l au pic) de concentration en acide lactique ont en effet été associées à des acidoses aiguës, et des valeurs faibles (< 3 mmol / l) à des acidoses subcliniques (Harmon *et al.*, 1985)

3. Étiologie

Dans le rumen, la fermentation lactique se développe(Thivend *et al.*, 1985) lorsque le pH descend dessous de 6.Cette chute de pH est liée plusieurs facteurs :

3.1. Insuffisance de fourrages grossiers

Normalement, ils interviennent par leurs fibres longues et par la teneur en cellulose.

3.1.1.Les fibres longues prolongent la durée de la mastication (ingestion + rumination), ce qui renforce la sécrétion salivaire.

La motricité ruminale (nombre de contractions/mn) est directement reliée à la durée de la mastication, mais elle peut être modifiée par la présence d'aflatoxines. (Cook *et al.*,1986). L'apport de salive joue un rôle indispensable dans le bon déroulement de la digestion dans le réticulo-rumen(Thivend *et al.*, 1985) :

- Par la fourniture de substances tampons qui tendent à maintenir le pH à l'intérieur d'une fourchette de valeurs permettant un bon développement des microorganismes (de 6 à 6,5)
- Par sa relation avec le renouvellement de la phase liquide du rumen, qui doit être suffisant(>9%/ h) pour ne pas handicaper la prolifération microbienne
- Par le recyclage d'urée dont la teneur dans la salive est liée à celle du sang.

Le broyage des grains

Avant d'être agglomérés au sein des granules des ensilages (pour faciliter la conservation et augmenter la digestibilité), ils présentent un danger d'acidose.

3.1.2.La cellulose

Elle est dégradée lentement, il faut un équilibre cellulose / amidon /saccharose.

3.2. Excès de sucres fermentescibles

Les amidons crus subissent, lorsqu'ils sont introduits modérément et progressivement, une fermentation propionique. S'ils sont introduits brutalement ou en quantité excessive, ils conduisent à un abaissement de pH, d'où acidose lactique.

Il faut distinguer :

- Amidon d'orge ou blé : fermente plus rapidement que le maïs
- Amidon de pomme de terre crue : hydrolyse lente

- Inuline des topinambours : hydrolysée rapidement

Les grains immatures ou germes augmentent également la vitesse de fermentation.

Le saccharose produit de l'acide lactique et de l'alcool (pommes, fèves, betteraves sucrières, mélasse).

3.3. Modalités de distribution de la ration alimentaire

La dose "toxique" de la ration est difficile à apprécier dans la mesure où le métabolisme microbien intraluminal interfère ("aptitude de la flore"), ce qui démontre en particulier le danger d'un changement de ration, sans ménager une période de transition permettant à la microflore de s'adapter au nouveau substrat.

Ainsi, chez le mouton, l'administration forcée de blé concassé se révèle létale à des doses variant de 40-60 g par kg de poids vif pour un animal en état de sous-nutrition, à 75-80 g par kg de poids vif pour un animal en excellent état d'entretien (Brard et Poncelet, 2005).

3.4. La conduite d'élevage

- Taux d'incorporation de concentré élevé
- Fourrage déstructuré de l'auge
- Insuffisance de fibres sèches et piquantes
- Absence de tapis fibreux
- Transitions mal gérées
- Changement brusque de régime : le passage d'un rationnement à base de fourrages grossiers, lentement consommés et digérés, à une alimentation à base d'aliments concentrés, rapidement ingérés, risque de déclencher une acidose lactique (concentré en salle de traite). Ceci est surtout valable au moment du démarrage d'un lot de taurillons, mais aussi chez la vache laitière (Anonyme, 2012).

3.5. L'animal

- Baisse d'ingestion liée au mauvais fonctionnement du rumen ;
- Primipares plus sensibles que les multipares (ingestion inférieure) ;
- Recyclage de salive variable en fonction de la fibrosité de la ration : une vache qui rumine fabrique 2 kg de bicarbonate de soude par jour (Anonyme, 2012)

4. Pathogénie

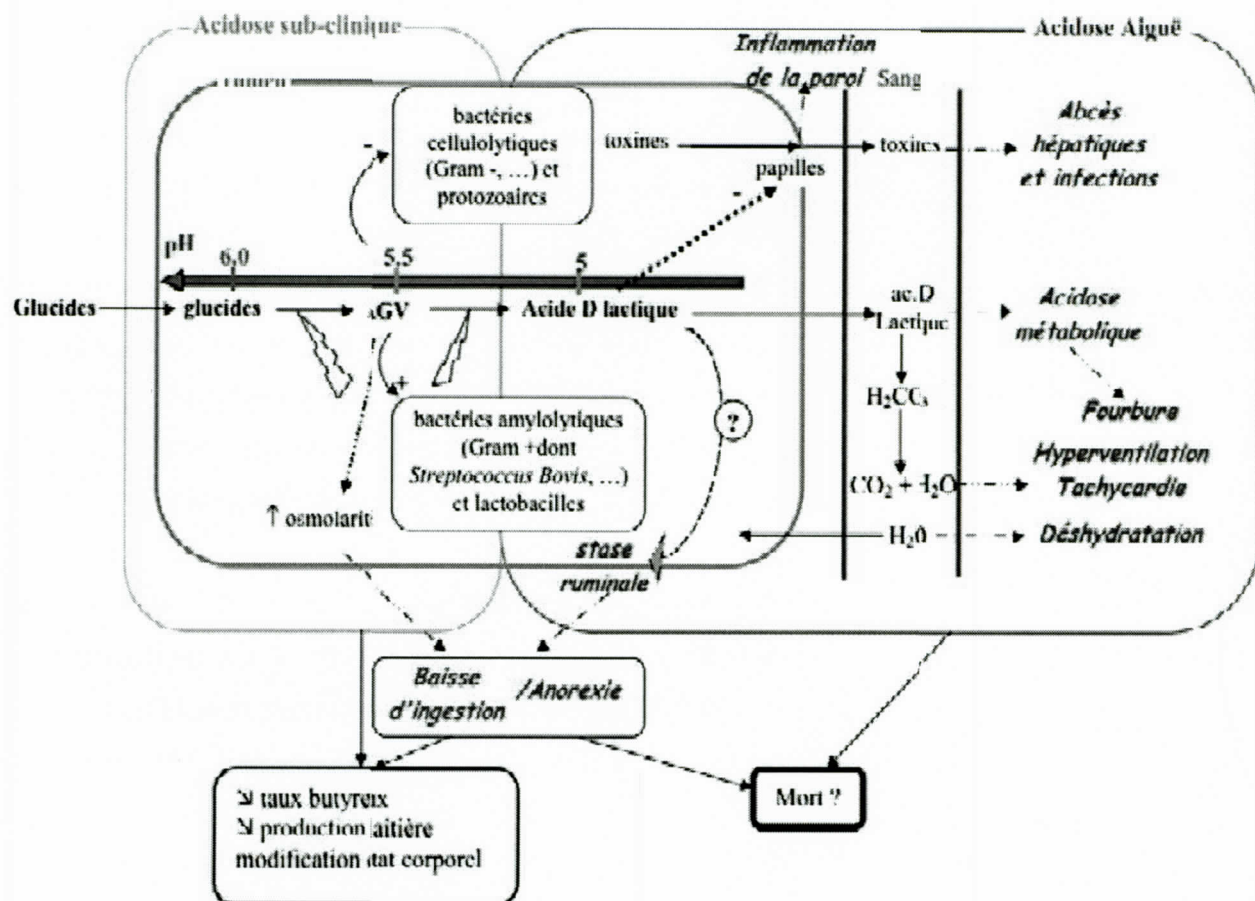


Figure 2 : Mécanisme simplifié des acidoses subclinique et aiguë (Desnoyers, 2008)

Les perturbations de la micro-population entraînées par l'addition de glucides facilement fermentescibles ont comme conséquence de favoriser la production d'acide lactique mais aussi d'autres substances nocives. La baisse de pH peut être très rapide. L'effet nocif de la baisse du pH se traduit par les modifications suivantes :

4.1. Perturbations ruminales

Elles consistent d'une part à affecter l'intégrité de l'épithélium (ruménite dans les cas aigus, parakératose dans les cas chroniques) et d'autre part à sélectionner les espèces bactériennes productrices d'acide lactique (Brard et Poncelet, 2005).

Lorsque les hydrates de carbone en excès sont brutalement introduits dans le rumen, le pH descend en dessous de 5,5, ce qui modifie la microflore : les bactéries cellulolytiques, à Gram négatif, sont éliminées au profit des Gram positif amylolytiques. Les protozoaires disparaissent. Leurs rôles, qui étaient de limiter la pullulation de la flore bactérienne, stocker les polysaccharides fermentescibles et emmagasiner les protéines facilement dégradables, disparaissent. *Streptococcus bovis* prolifère (Thivend *et al.*, 1985), produisant de l'acide D-lactique qui fait chuter le pH.

Les lactobacilles sont les seuls à résister à des pH si bas. Ils se développent, activant la formation d'acide D-lactique. L'accumulation est d'autant plus grande que son absorption est faible. Le pH est compris entre 3,7 et 4,5 et l'acide D-lactique augmente jusqu'à atteindre 3.000 mg / litre.

Pendant les 8 premières heures, la chute du pH est essentiellement liée à une production accrue d'acides acétique, butyrique et propionique (Dirksen et Smith, 1987). Ce n'est qu'ensuite que l'acidose lactique apparaît.

Les isomères D et L sont formés en quantités égales, mais L est rapidement métabolisé. En l'absence de traitement après 24 heures d'acidose ruminale, l'acide lactique est partiellement transformé en acide butyrique (Mullen, 1976). Le caractère corrosif de l'acide D-lactique vis-à-vis des épithéliums ruminal et intestinal entraîne une destruction des villosités ruminales et une perméabilité de la paroi aux produits toxiques. C'est ainsi que *Fusobacterium necrophorum* pénètre le foie et est responsable d'abcès. Bien que controversée, la formation d'histamine serait responsable de troubles éloignés, tels la fourbure.

4.2. Perturbations du secteur gastro-intestinal

L'évacuation des matières altérées chimiquement ou bactériologiquement peut modifier la physiologie du tube digestif (Brard et Poncelet, 2005).

4.3. Perturbations de l'équilibre acido-basique et hydro électrolytique

Elles sont dominées par l'abaissement du pH sanguin (acidose métabolique), qui, dans ses formes graves, peut descendre en dessous de 7, et une déshydratation, conséquence semble-t-il à la fois des pertes par diarrhée et d'un appel d'eau corporelle vers le rumen : l'hydrolyse de l'amidon des grains produit des sucres osmotiquement actifs, ce qui se matérialise par une fluidification du contenu ruminal.

Cette augmentation de l'osmolarité est également notée dans les secteurs digestifs postérieurs et permet d'expliquer la diarrhée observée, considérée comme une évolution favorable.

En raison de la déshydratation, l'urine diminue de volume. Elle est acide du fait de la présence de l'isomère D du lactate. Il apparaît alors logique de se porter vers d'autres modifications biochimiques que la seule apparition de l'acidité. Ainsi, l'on a démontré qu'en conséquence des perturbations de l'équilibre microbien, des substances toxiques assez diverses apparaissent : histamine, tyramine, tryptamine, éthanol, endotoxines bactériennes.

Ces substances toxiques peuvent être à l'origine d'une affection cardiaque, hépatique ou rénale, ou du développement d'une azotémie et d'une fourbure.

Les endotoxines bactériennes, libérées par la mort des bactéries Gram - seraient responsables du syndrome de mort subite. La poliencéphalomalacie ou nécrose du cortex cérébral (NCC) peut être due à la production de thiaminases par des microorganismes comme *Clostridium sporogenes* ou *Bacillus thiaminolyticus* (Brard et Poncelet, 2005).

	Acidose aiguë	Acidose latente	
		Propionique	Butyrique
Param. physico-chim. : - pH - Pression osmotique - Viscosité - Lactate - AGV	↓↓↓ (4,0-5,0) ↑↑ (> 450 mmol/l) ↓↓ (proche de l'eau) ↑↑ (50-130 mM) ↓↓ (< 80 mM)	↓↓ (5,0-5,5) ↑ (> 300 mmol/l) ↑ → (< 10 mM) ↑↑ (100-200 mM)	↓ (5,5-6,0) ↑ (> 300 mmol/l) ↑ → (< 10 mM) ↑↑ (100-200 mM)
Paramètres microbiens : - Protozoaires - Bact. produisant lactate - Bact. utilisant lactate	↓↓↓ ↑↑↑ (lactobacilles) ↓↓↓	↓ ↑ (<i>S. bovis</i> , lactob.) ↑↑ *	↑↑ → →

Tableau 1 : Principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens dans le rumen lors d'une acidose (Martin, 2006)

5. Symptômes

Alors que les animaux atteints d'acidose aiguë présentent des symptômes spécifiques, les animaux en acidose latente présentent des symptômes plus diffus et beaucoup moins caractéristiques (Nocek, 1997). Les perturbations initiales sont d'ordre digestif, s'étendent au métabolisme et engendrent ultérieurement des complications essentiellement infectieuses et locomotrices, observées plusieurs jours à plusieurs mois après une acidose (Martinet *al.*, 2006).

5.1. Troubles digestifs

Une des premières conséquences de l'acidose ruminale est une perturbation de la motricité ruminale. Cette motricité diminue en fréquence et en amplitude durant l'acidose, jusqu'à l'atonie et la stase ruminale pour des pH entre 5,5 et 5,0 (Kezar et Church, 1979). Ceci s'accompagne parallèlement d'une fluctuation de l'appétit, pouvant aller jusqu'à l'interruption de la prise alimentaire. Le retour du pH ruminal à des valeurs normales est suivi d'un retour de la motricité. La diminution de motricité ralentit le brassage du contenu ruminal, t'aurait ainsi un rôle protecteur en limitant d'une part les fermentations ruminales et d'autre part l'absorption d'endotoxines telles que des lipopolysaccharides, constituants pariétaux des bactéries Gram négatif, libérés lors de leur destruction à des pH inférieurs à 6 (Dunlop, 1972).

La motricité ruminale est liée à des facteurs relatifs à la composition de la ration, auxquels s'ajoutent d'autres facteurs en cas d'acidose.

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhée plus ou moins fréquents et intenses, et plus marqués chez les petits ruminants (ovins, caprins) que chez les bovins. Ce trouble constitue le deuxième symptôme digestif majeur de l'acidose. En effet, les propriétés hygroscopiques des produits fermentaires (AGV, lactate...), en excès dans le rumen ou arrivant au niveau duodénal, sont à l'origine d'une augmentation de la pression osmotique des contenus digestifs et d'une arrivée excessive d'eau dans la lumière du tube digestif à partir des tissus (Huber, 1976).

D'autres pathologies digestives peuvent être concomitantes à l'acidose. C'est le cas de la météorisation. L'association de la baisse, voire de la stase, de la motricité ruminale, à l'augmentation de la viscosité du contenu ruminal, empêcherait l'élimination des gaz de fermentation par éructation. La distension anormale du réticulo-rumen, consécutive à la rétention de ces gaz dans la phase liquide du contenu ruminal, serait à l'origine de certaines formes de météorisation (Cheng *et al.*, 1998 ; Enemark *et al.*, 2002).

L'acidose est aussi mentionnée comme un facteur de déplacement de la caillette, même si les liens pathogéniques sont peu clairs et controversés. Ces perturbations résulteraient d'un flux accru de gaz du rumen vers la caillette, qui provoquerait l'atonie et le déplacement de celle-ci (Shaver, 1997 ; Enemark *et al.*, 2002).

5.2. Modifications et lésions de la paroi ruminale

La paroi du rumen est le siège de processus actifs et d'interactions avec les produits issus de la digestion microbienne. Ces interactions s'exercent dans les deux sens, directement des produits formés sur l'épithélium mais aussi réciproquement de l'épithélium vers le contenu. Les modifications de l'épithélium ruminal occasionnées par toutes les formes évolutives de l'acidose ruminale sont d'ordre structurel et fonctionnel, inflammatoire et lésionnel (Garry, 2002).

Ce sont les produits terminaux des fermentations, absorbés par l'épithélium du rumen, qui exercent un effet trophique sur les cellules de l'épithélium du rumen. Les AGV, et plus particulièrement le butyrate, ont un effet stimulateur puissant sur la prolifération cellulaire étale développement des papilles (nombre, longueur) augmentant ainsi leur surface d'absorption (Fell et Tekes, 1975 ; Sakata et Yajima, 1984). Ces modifications s'accompagnent d'une kératinisation plus ou moins marquée pouvant être le facteur déclenchant d'une hyperkératose, avec une pigmentation noirâtre de l'épithélium ruminal et une possible limitation de l'absorption des produits terminaux de la digestion. Contrairement aux cellules de la caillette, les cellules de l'épithélium ruminal ne sont pas protégées par un mucus et sont donc vulnérables à l'acidité qui se développe au cours de l'acidose ruminale, aboutissant à une inflammation de l'épithélium (Espinasse *et al.*, 1995). Cette inflammation est due à l'action irritante et prolongée des acides fermentaires en excès dans le rumen, en particulier de l'acide lactique qui est un acide fort.

Les modifications du milieu ruminal chez des animaux en situation d'acidose peuvent également détériorer l'intégrité de la paroi ruminale. La principale cause de cette modification structurelle est la pression osmotique du contenu ruminal. Lorsque cette dernière augmente (hyperosmolarité) et devient supérieure à celle du plasma, un flux d'eau s'écoule rapidement du sang et des tissus vers le rumen pour rééquilibrer les pressions osmotiques. Il s'ensuit une déstructuration physique de l'épithélium (séparation des couches interne et externe) à l'origine d'une augmentation de sa perméabilité et d'une perte de sa fonction barrière vis-à-vis de germes ruminiaux pathogènes (*Fusobacterium necrophorum* essentiellement, mais aussi *Actinomyces pyogenes*) qui peuvent alors le coloniser plus facilement (Nagaraja et Chengappa,

1998 ; Brugère, 2003). Les foyers infectieux se développant sur la paroi ruminale sont appelés "lésions de ruménite".

Même si elles sont réversibles, les modifications de la paroi ruminale présentées ci-dessus peuvent altérer plus ou moins longtemps sa capacité d'absorption des produits fermentaires et mettre l'animal en difficulté pour lutter contre l'acidité ruminale. Krehbiel *et al.* (1995) ont ainsi observé une diminution de 43% de la capacité d'absorption des AGV par l'épithélium 6 mois après un état acidotique aigu de l'animal.

5.3. Complications infectieuses et locomotrices

Les dommages causés à la paroi ruminale, l'inflammation et l'infection qui en résultent, permettent aux bactéries et/ou endotoxines d'entrer librement dans la circulation sanguine et d'entraîner respectivement des complications d'ordre infectieux ou locomoteur, pour ne citer que les plus probables. Les abcès hépatiques sont la première complication infectieuse fréquemment associée à la ruménite, surtout chez les taurillons et les agneaux à l'engrais (Espinasse *et al.*, 1995).

Les bactéries pathogènes colonisant la paroi ruminale passent dans la circulation porte pour gagner le foie. L'infestation et la multiplication des germes dans cet organe conduit à la formation d'abcès (Nagaraja et Chengappa, 1998). Pour des formes sévères d'acidose, les bactéries pathogènes peuvent dépasser la barrière du foie et être relâchées dans la circulation générale. Elles peuvent alors coloniser massivement d'autres organes (poumons, cœur, reins, articulations) et provoquer des abcès disséminés, difficiles à diagnostiquer avant la mort (Nocek, 1997 ; Oetzel, 2000 ; Enemark *et al.*, 2002).

Des troubles locomoteurs d'origine non infectieuse, comme la fourbure, peuvent être associés à l'acidose ruminale quelle que soit sa forme. Très douloureuse, la fourbure entraîne des lésions à l'origine de boiteries. Même la fourbure est d'origine multifactorielle, la relation entre fourbure et acidose a été mise en évidence et dépendrait de la teneur en amidon de la ration (Nocek, 1997). Elle serait largement favorisée par certaines conditions de logement (sol dur tel que le béton) (Brugère, 2003). Ces problèmes de fourbure peuvent apparaître plusieurs semaines à plusieurs mois après un épisode d'acidose ruminale. Les différentes substances vaso-actives (histamine, endotoxines), libérées dans le rumen et absorbées dans la circulation sanguine, induisent des perturbations de la vascularisation à l'intérieur du pied (vasoconstriction, ischémie) et une inflammation, qui altèrent la production et la qualité de la corne. Ceci constitue la première phase d'un enchaînement pathologique aboutissant à la fourbure.

Récemment, une bactérie autochtone (*Allisonella histamini formans*) a été identifiée comme étant fortement productrice d'histamine à pH acide et incriminée dans le développement des fourbures (Gardner *et al.*, 2004).

5.4. Acidose métabolique

L'acidose métabolique n'est pas nécessairement liée à l'acidose ruminale latente (Peyraud et Apper-Bossard, 2006). Toutefois, l'acidose métabolique lactique est une complication de l'acidose ruminale aiguë pour laquelle une accumulation importante de lactate dans le rumen est observée. La teneur en acide lactique du plasma sanguin augmente parallèlement à la concentration en L et D-lactate ruminal (Harmon *et al.*, 1985 ; Krehbiel *et al.*, 1995). En plus du lactate ruminal, dont il est essentiellement issu, le lactate sanguin provient également :

- Du métabolisme du propionate par la paroi ruminale,
- De la transformation du glucose par la paroi intestinale,
- Du L-lactate produit dans les tissus périphériques (muscles...).

L'accumulation sanguine du lactate concerne surtout l'isomère D car, une fois dans le sang, ses voies de métabolisme et d'élimination sont moins performantes que celles du L-Lactate (Harmon *et al.* 1984).

L'acide lactique sanguin accumulé entraîne une baisse du pH en libérant son proton. En conséquence de cette acidose métabolique, la pression de CO_2 sanguin s'élève et entraîne une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires (tachypnée). Chez le ruminant, la voie pulmonaire est majoritaire pour réguler l'équilibre acido-basique de l'organisme. La voie urinaire est également indispensable dans la mesure où elle permet d'excréter les acides non volatils, principalement issus du métabolisme des tissus (INRA, 2006).

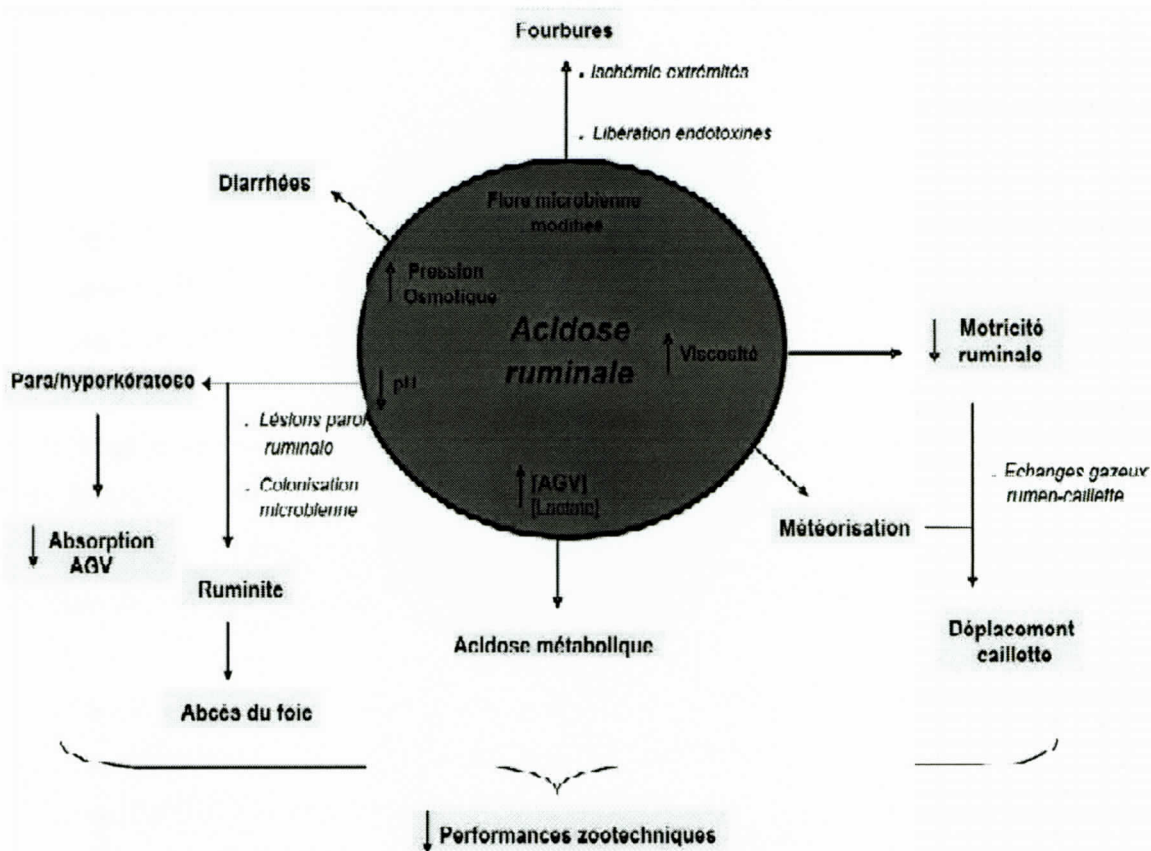


Figure 3: Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (INRA, 2006)

6. Diagnostic

6.1. Acidose aiguë

Les commémoratifs et l'examen clinique orientent facilement celui-ci : certaines brebis sont fourbues, d'autres présentent de la diarrhée, d'autres enfin sont en décubitus, avec hypothermie (Brard et Poncelet, 2005). La confirmation peut être faite par une mesure du pH ruminal réalisée au pied de l'animal par ponction de jus de rumen (ponction franche avec aiguille 40 / 11 montée sur seringue de 2 ou 5 ml) (Brard et Poncelet, 2005).

6.2. Diagnostic différentiel

Il se fera essentiellement avec la nécrose du cortex et la listériose (Brard et Poncelet, 2005).

6.3. Acidose subaiguë

À l'échelle du troupeau, l'ARC peut être difficile à diagnostiquer à cause des formes rudimentaires et subtiles sous laquelle elle se présente. La baisse de la teneur en matière

grasse (taux butyreux) du lait est l'indice sur lequel repose habituellement le diagnostic. En effet, lorsque le pH est faible, la digestion des fibres dans le rumen devient moins efficace. Or, c'est à partir des produits finals de la digestion des fibres que la vache assure la synthèse des matières grasses de son lait. Comme en temps normal, le lait d'une vache Holstein titre 3,5 % de gras, il y a lieu de soupçonner qu'elle souffre d'ARC quand son taux butyreux chute à moins de 3 %. Toutefois, la mesure du taux butyreux sur un échantillon pris dans la citerne est souvent inefficace pour diagnostiquer l'ARC à l'échelle du troupeau. Chacune des vaches souffrant de l'ARC peut avoir un lait moins gras, mais une fois ce lait mélangé à celui du troupeau, l'analyse ne révélera pas de baisse significative. Seul le dosage du taux butyreux dans le lait des vaches souffrantes est un bon indicateur de l'ARC. Le seul outil fiable et précis pour diagnostiquer l'ARC est la mesure du pH du liquide ruminal. Le prélèvement de ce liquide à l'aide d'une sonde gastrique (passant par l'œsophage) a déjà été pratiqué à la ferme, mais les résultats d'une analyse d'échantillons ainsi recueillis sont souvent faussés à cause de la contamination par la salive. Une méthode de prélèvement pouvant être pratiquée à l'étable est la ruménocentèse, parfois aussi appelée ponction percutanée, qui consiste à enfoncer une aiguille (calibre 1, 5 po de long) dans le sac ruminal ventral et à aspirer un échantillon de jus du rumen dans une seringue de 10 mL. À cause de la nature effractive de cette procédure, il est recommandé d'en confier l'exécution à un vétérinaire compétent. Il est important de choisir le bon moment où prélever l'échantillon pour ne pas fausser l'interprétation des résultats (tableau 1).

Mode d'alimentation	Délai recommandé après le repas
RTM servie une fois par jour	5-8 heures après le repas
Fourrages et concentrés servis séparément	2-5 heures après la distribution des concentrés

Tableau 2 : Moment recommandé pour prélever un échantillon de liquide ruminal pour en mesurer le pH

On ne devrait prélever des échantillons de liquide ruminal que dans les 60 jours qui précèdent le vêlage, car l'ARC survient essentiellement durant cette phase de la gestation. Étant donné les amplitudes de variations qui s'observent normalement d'une vache à l'autre, il faut prendre un échantillon chez au moins 10 vaches de chaque groupe d'alimentation. Si plus de 30 % des vaches échantillonnées ont un pH ruminal inférieur ou égal à 5,5 (5,5), on considère que le groupe entier souffre de l'ARC. Il faut alors revoir les pratiques d'alimentation et de conduite

des animaux pour déterminer si des modifications s'imposent. Les valeurs de pH situées entre 5,6 et 5,8 sont considérées à la limite de la fourchette optimale. Les valeurs égales ou supérieures à 5,8 sont considérées comme normales. (Tim Mutsvangwa 2003)



Figure 4 : Brebis affaiblie, suite à une surcharge de grains de blé entraînant une acidose métabolique(Brard,2005)

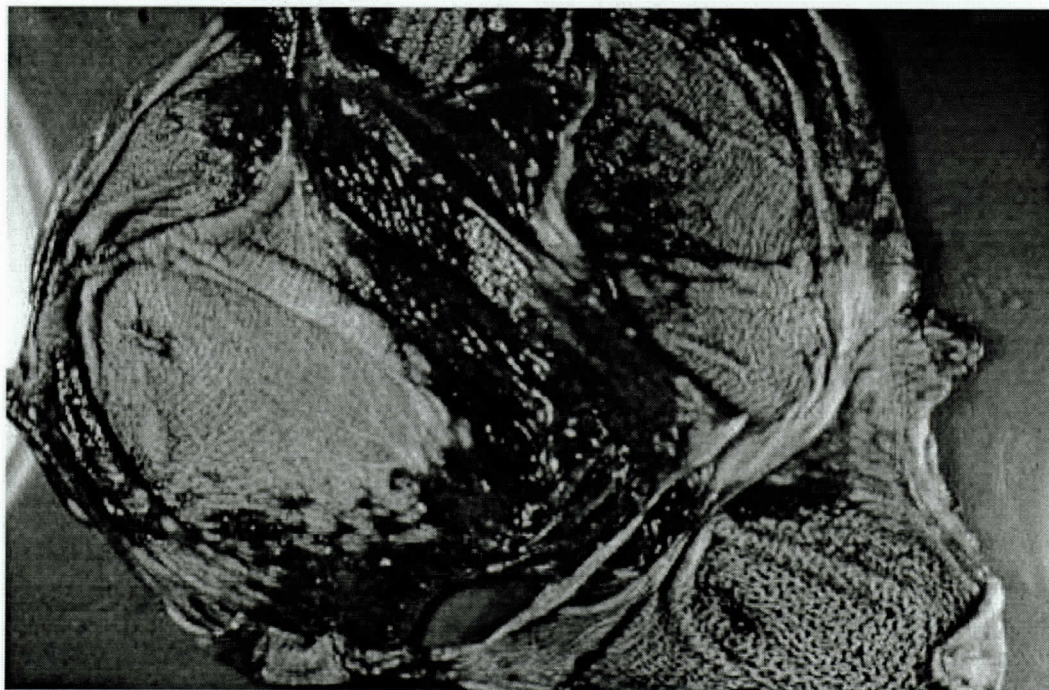


Figure 5 : Muqueuse ruminale présentant des zones d'hyperhémie, avec muqueuse arasée par endroits (bovin)(Picoux,2004)

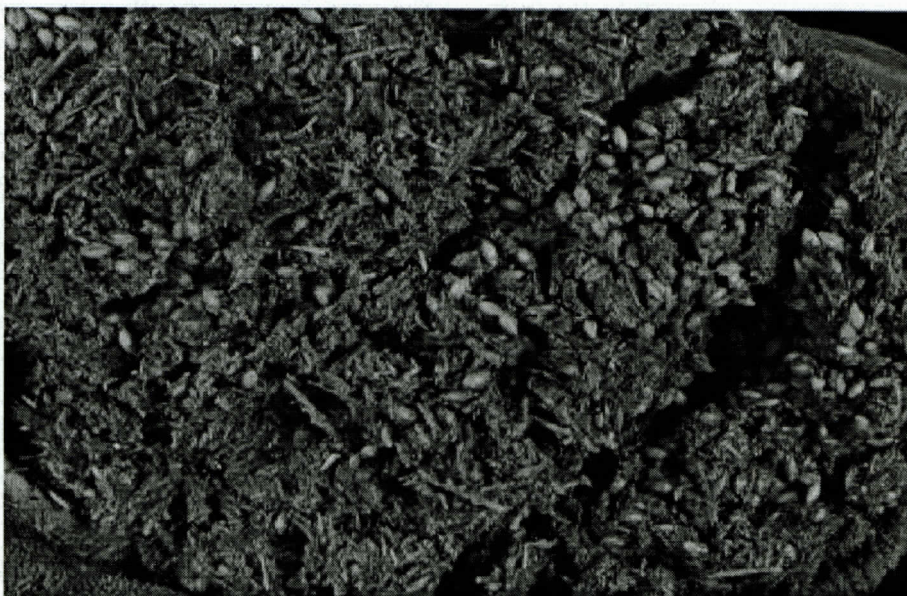


Figure 6 : Contenu abondant en céréales lors de brusque changement d'alimentation(Mercier et Chartier,2002)



Figure 7: Ulcère ruminal observé suite à une période d'acidose (Poncelet, 1993)

7. Traitement

7.1. Dans les cas aigus

Un traitement d'urgence s'impose pour les animaux qui ont absorbé de très grandes quantités de grains ou de ration. Il faut agir rapidement, avant que l'acidose s'installe, c'est-à-dire dans les 12 à 36 heures. Ce traitement a pour but de corriger l'acidose intraruminale et de prévenir la production d'acide lactique.

Au début de l'affection, le traitement d'urgence consiste à vider le rumen de son contenu, par ruminotomie (celle-ci doit être effectuée rapidement car des difficultés peuvent se présenter lors de la suture de la paroi du rumen, souvent lésée). Généralement, la ruminotomie suivie d'une vidange suffit et l'apport d'un agent alcalinisant n'est pas nécessaire. Afin d'assurer la destruction des lactobacilles, on peut envisager l'apport d'antibiotiques : Pénicilline 1 million d'UI ou Oxytétracycline 0,5 grammes (Brard et Poncelet, 2005)

7.1.1. Rétablir l'équilibre hydroélectrique et maintenir la volémie

Au traitement d'urgence, visant à corriger l'acidose intraruminale, on peut associer, afin de réduire l'acidose métabolique et lutter contre la déshydratation, l'administration par la voie IV d'une solution de bicarbonate de sodium. On peut également corriger l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie par l'apport de solutions IV de Ca et de Mg (Brard et Poncelet, 2005).

Restaurer la flore bactérienne : L'apport de jus de rumen (frais ou lyophilisé) permet d'aider à la restauration d'une flore ruminale normale. Lorsqu'il faut traiter un grand nombre d'animaux, la prescription de probiotiques sur une semaine (bactéries lactiques et levures) est plus indiquée (Brard et Poncelet, 2005).

7.1.2. Favoriser la vidange du rumen

Se fait par administration d'huile de paraffine, 100 ml pendant 2 jours, pour accélérer l'élimination des toxines (Brard et Poncelet, 2005).

7.1.3. Lutter contre les complications

- Ruminites bactériennes et abcès du foie : antibiotiques (tétracyclines, Pénicilline-streptomycine, 4 à 5 jours).
- Fourbure : anti-inflammatoires.
- Choc endotoxinique : corticothérapie (Brard et Poncelet, 2005).

7.2. Dans les cas subaigus et chroniques

Distribution de fourrage grossier de bonne qualité, pour rétablir une population microbienne normale. Cet apport d'aliments grossiers rétablira une sécrétion salivaire normale, qui, par son pH alcalin et son pouvoir tampon, représente le meilleur facteur physiologique de régulation acido-basique du rumen. On pourra faire un apport de bicarbonate de soude : 50 grammes par jour pendant 5 jours, *per os*, pour rétablir le pH de la panse.

La distribution de probiotiques pendant une dizaine de jours est également indiquée (Brard et Poncelet, 2005).

8. Prévention

Lorsque les épreuves en laboratoire aboutissent à un diagnostic d'ARC, il est important de corriger les pratiques d'alimentation et de conduite de l'élevage pour réduire l'incidence de ce trouble digestif. Le facteur qui déclenche le plus souvent l'ARC chez la vache laitière est le passage brutal à un régime riche en concentrés. La flore bactérienne du rumen met environ 3 semaines à s'adapter à une ration comportant une forte proportion de concentrés. Il est donc recommandé, pendant cette période de 3 semaines, d'augmenter la ration de concentrés par paliers progressifs, à intervalles de 5 à 7 jours, pour éviter l'apparition de l'ARC. Si la ration est particulièrement riche en concentrés, il faut encore plus longtemps (soit 4-6 semaines) aux papilles ruminales de s'allonger suffisamment pour s'adapter à ce nouveau régime. À quelques jours du vêlage, la ration des vaches tarées doit déjà contenir suffisamment de glucides pour qu'après le vêlage, le passage à la ration de lactation occasionne des modifications moins brutales dans le milieu ruminal.

Il faut formuler les rations avec le plus grand soin et faire particulièrement attention à la teneur en fibres alimentaires. Le National Research Council (NRC) des États-Unis (2001) recommande les critères suivants en ce qui concerne la teneur en fibres des rations pour vache en lactation : l'apport en cellulose (fibre) au détergent neutre (NDF) doit représenter au minimum 27-30 % de la matière sèche de la ration, 70-80 % de cette NDF devant être fournie par les fourrages. Lorsqu'on couvre 70-80 % des besoins en NDF à l'aide des fourrages, on a l'assurance que la ration contient suffisamment de NDF efficace. Le concept de NDF efficace (NDFe) intègre principalement la taille des particules (granulométrie), la digestibilité et la densité de la ration. Les rations contenant des quantités adéquates de NDFe stimulent la mastication et la rumination des aliments régurgités, ce qui amène la vache à sécréter plus de

salive, une substance qui joue un rôle de tampon dans le milieu ruminal. Un facteur de risque de l'ARC est la teneur en glucides facilement fermentescibles, comme l'amidon, les sucres et les pectines. Pour prévenir l'ARC, il est indispensable d'équilibrer les proportions et les types de glucides non structuraux (GNS), c'est-à-dire des glucides qui sont contenus dans les cellules des végétaux et non dans leurs parois. Le NRC (2001) recommande que les GNS constituent de 35 à 45 % de la matière sèche d'une ration pour vache laitière. La vitesse à laquelle les GNS sont digérés dans le rumen varie selon leur source et il est donc utile de connaître les valeurs relatives de fermentescibilité des GNS des céréales pour formuler les rations. Le risque d'ARC s'élève quand on donne des aliments, comme l'orge et le blé, dont les GNS sont très fermentescibles; par ailleurs, certains traitements appliqués aux grains comme le floconnage à la vapeur ou l'ensilage à haute teneur en humidité, peuvent augmenter la vitesse de fermentation des GNS dans le rumen. Pour limiter le risque d'ARC tout en maximisant la consommation d'aliments énergétiques, il faut choisir des sources de GNS qui s'équilibrent entre elles.

Des substances à effet tampon (p. ex. le bicarbonate de sodium et le sesquicarbonate de sodium) sont couramment ajoutées aux rations des vaches laitières pour aider à éviter l'ARC. La recherche montre qu'elles relèvent effectivement le pH ruminal. La dose recommandée de ces substances tampons est de 0,75 % de la matière sèche de la ration. D'autres précautions peuvent être prises contre l'ARC :

- éviter de mélanger trop longtemps ou trop finement la RTM pour que les particules d'aliment ne soient pas trop petites et que la teneur en NDFe ne soit pas réduite;
- faire en sorte que les ingrédients de la ration se séparent le moins possible durant le mélange et la distribution de la RTM;
- si l'on sert une RTM, surveiller les repas et faire en sorte que les vaches trient le moins possible les ingrédients dans l'auge ou le couloir d'alimentation;
- si l'on distribue des rations très riches en aliments concentrés, éviter que des vaches en mangent beaucoup en un seul repas ou qu'elles mangent de façon irrégulière. Pour cela, assurer à toutes les vaches un bon accès à l'aliment ou distribuer la ration concentrée en plusieurs fois pour réduire la quantité prise en un repas;
- veiller à ce que les fourrages et l'ensilage soient hachés à la bonne longueur.

Conclusion

L'acidose ruminale chronique est un trouble de la digestion qui passe souvent inaperçu dans la plupart des troupeaux de laitières fortes productrices et qui, de ce fait, entraîne des pertes économiques dont on peut pourtant se dispenser. Grâce aux nouvelles connaissances acquises dans le domaine de l'alimentation des vaches laitières, il est en effet possible d'éviter ce trouble. L'éleveur qui soupçonne que son troupeau laitier souffre d'accès d'acidose ruminale chronique devrait collaborer étroitement avec son vétérinaire et son spécialiste de la nutrition animale pour en limiter l'incidence.

Références bibliographiques

- Anonyme 2012 Chambre d'agriculture des landes
- Bauer, M. L., Herold, D. W., Britton, R. A., Stock, R. A., Klopfenstein, T. J. et Yates, D. A. 1995. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.* 73: 3445-3454.
- Beauchemin, K. A., Yang, W. Z., Morgavi, D. P., Ghorbani, G. R., Kautz, W. et Leedle, J. A. Z. 2003. Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 81: 1628-1640.
- Bouisset, S. 1998. Acidoses nutritionnelles chez la vache laitière française (Aspects cliniques, conséquences sur la production et la reproduction). *Atti. Soc. Ital. Bui.* 30: 480-503
- BRARD C., PONCELET JL. L'acidose lactique. Fiche ovine GTV n°83, novembre 2005.
- Brugère H., 2003. Physiopathologie de l'acidose latente du rumen. Proc. Journée «Actualités en pathologie bovine», Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France, 5-26
- BRUGERE PICOUX J. Acidose lactique du rumen. *Maladies des moutons*, 2ème édition, Edition France Agricole, 2004, 133-137,
- C. MARTINI¹, L. BROSSARD^{1,2}, M. DOREAU¹ INRA Prod. Anim., 2006, 19 (2), 93-108
¹ INRA, Unité de Recherches sur les Herbivores, F-63122 Saint-Genès Champanelle
² INRA, Agrocampus Rennes, UMR Systèmes d'Elevage, Nutrition Animale et Humaine, F-35590 Saint-Gilles
Courriel : cecile@clermont.inra.fr
- Cheng K.J., McAllister T.A., Popp J.D., Hristov A.N., Mir Z., Shin H.T., 1998. A review of bloat in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 76, 299-308.
- Christophe BRARD, Jean-Louis PONCELET ,2005 . sngtv societe nationale de groupements techniques veterinaires . fiche n°83
- cook w O Richard j l osweiler G D Trampel D W 1986
- Dirksen G, Smith M C 1987. Acquisition and analysis of bovine rumen fluide . the Bovine Practitioner N . 22 .
- Dragomir, C., Sauvant, D., Michalet Doreau, B., Peyraud, J. L. et Giger-Reverdin, S. 2008. Meta-Analysis of 0-8 Hours post-prandial kinetics of ruminal pH. *Animal* In press.
- Dunlop R.H., 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 16,259-302.
- Elam, C. J. 1976. Acidosis in feedlot cattle: practical observations. *J. Anim. Sci.* 43: 898-901.

- Enemark J.M.D., Jorgensen R.J., Enemark P.S., 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical acidosis: a review. *Veterinarija iR Zootechnika*, 20, 16-29.
- Espinasse J., Kuiper R., Schelcher F., 1995. Physiopathologie du complexe gastrique. In: *Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion*. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 805-852.
- Fell B.F., Weekes T.E.C., 1975. Food intake as a mediator of adaptation in the rumen epithelium. In: *Digestion and metabolism in the ruminant. Proceedings of the IV International Symposium on Ruminant Physiology*. Sydney, Australia, August 1974. (Eds) I.W. McDonald, A.C.I. Warner. University of New England publishing Unit, Armidale, Australia, 101-118.
- Fulton, W. R., Klopfenstein, T. J. et Britton, R. A. 1979. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. 2. Effect of ruminal pH alteration on rumen fermentation and voluntary intake of wheat diets. *J. Anim. Sci.* 49: 785-789.
- Galyean M.L. Rivera J.D., 2003. Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. *Can. J. Anim. Sci.*, 83, 13-20.
- Gardner M.R., Gronquist M.R., Russel J.B., 2004. Nutritional requirements of *Allisonella histaminiformans*, a rumen bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. *Curr Microbiol*, 49, 295-299.
- Garrett E.F., Pereira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1999. Diagnostics method for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 1170-1178.
- Garry, F.B., 2002. Indigestion in ruminants. In: *Large Animal Internal Medicine*, Mosby Year Book. B.P. Smith (Ed). Mosby, St. Louis, Missouri, 722-747.
- Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., Stock R.A., 1985. Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70 % concentrate diet ad libitum. *J. Anim. Sci.*, 60, 560-569
- Huber T.L., 1976. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 43, 902-909.
- Kezar W.W., Church D.C., 1979. Ruminal changes during the onset and the recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 49, 1161-1167
- Kleen, J. L., Hooijer, G. A., Rehage, J. et Noordhuizen, J. P. T. M. 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. Ser. A*. 50: 406 -414.

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.

Krehbiel C.R., Britton R.A., Harmon D.L., Wester T.J., Stock R.A., 1995a. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J. Anim. Sci.*, 73, 10, 3111-3121.

Krehbiel C.R., Stock R.A., Herold D.W., Shain D.H., Ham G.A., Carulla J.E., 1995b. Feeding wet corn gluten feed to reduce subacute acidosis in cattle. *J. Anim. Sci.*, 73, 2931-2939

Krehbiel C.R., Stock R.A., Shain D.H., Richards C.J., Ham G.A., McCoy R.A., Klopfenstein T.J., Britton R.A., Huffman R.P., 1995c. Effect of level and type of fat on subacute acidosis in cattle fed dry-rolled corn finishing diets. *J. Anim. Sci.*, 73, 2438-2446.

Krehbiel, C. R., Britton, R. A., Harmon, D. L., Wester, T. J. et Stock, R. A. 1995a. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J. Anim. Sci.* 73: 3111-3121.

Maekawa, M., Beauchemin, K. A. et Christensen, D. A. 2002b. Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva production, and ruminal pH of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 1165-1175

Marion DESNOYERS 2008 l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (AgroParisTech) interet de l'apport de levures sur la susceptibilite a l'acidose et le Comportement alimentaire du ruminant(application a la chevre laitiere) travail réalisé à l'UMR INRA-AgroParisTech Physiologie de la Nutrition et Alimentation 16 rue Claude Bernard 75005 Paris, France

Martin, C., Brossard, L. et Doreau, M. 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Prod. Anim.* 19: 93-108.

Marx D. Les maladies métaboliques des ovins. Thèse de doctorat vétérinaire Alfort, 2002, n°119

Mercier P., chartier C. L'acidose ruminale chez la chèvre laitière. *Point Vet.*, 2002, 33, 138-139

Michel A. Wattiaux Institut Babcock W. Terry Howard Département des Sciences Laitières

Mullen 1976 overfeeding in cattle : clinical , biochemical , therapeutics aspect . *Vet .Rec* : 98-439-443

Nagaraja T.G., Chengappa M.M., 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 76, 287-298.

Nocek J.E., 1997. Bovine acidosis : implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80, 1005-1028.

Nour M.S.M., Abusamra M.T., Hago B.E.D., 1998. Experimentally induced lactic

- acidosis in Nubian goats: clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rumin. Res.*, 31, 7-17
- Nocek, J. E. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80: 1005-1028.
- Oetzel, G. R. 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. 33rd Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, Usa, September 21-23, 2000. 14 pages.
- Oetzel, G. R. 2003b. Introduction to ruminal acidosis in dairy cattle. Preconvention Seminar 7: Dairy Herd Problem Investigation Strategies. American Association of bovine practitioners. 36th annual conference, Columbus, Ohio, USA, September 15-17, 2003. 11 pages.
- Owens FN, Secrist DS, Hill WJ and Gill DR 1998. Acidosis in cattle: A review. *Journal of Animal Science* 76, 275-286.
- P. Thivend, G. Fonty, J. P. Jouany, Michelle Durand, Ph. Gouet. Le fermenteur rumen. *Reproduction Nutrition Developpement*, 1985, 25 (4B), pp.729-753. <hal-00898313>
- Peyraud J.L., Apper-Bossard E., 2006. L'acidose latente chez la vache laitière. *INRA Prod. Anim.*, 19 (2), 79-92.
- Poncelet JI. Acidose aiguë. *La Dépêche technique vétérinaire*, 1993, 32, 37-39
- Prins, R. A. et Clarke, R. T. J. 1980. Microbial ecology of the rumen. *Digestive physiology and metabolism in ruminants*. (Proc. 5th Internat. Symp., Clermont-Ferrand, 3-7 Sept. 1979.). Ed. Y. Ruckebusch et P. Thivend. Lancaster UK, MTP Press Ltd.: 179-204.
- Sakata T., Yajima T., 1984. Influence of shortchain fatty acids on the epithelial cell division of digestive tract. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 69, 639-648
- Sauvant D., Meschy F., Mertens D., 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Prod. Anim.*, 12,49-60
- Sauvant, D., Giger-Reverdin, S. et Meschy, F. 2006. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. *Prod. Anim.* 19: 69-78.
- Sauvant, D., Giger-Reverdin, S. et Schmidely, P. 2004. Rumen acidosis: modeling ruminant response to yeast culture. Alltech's 20th Annual Symposium on Biotechnology in the Feed Industry. Re-imagining the feed industry. Ed. T. P. Lyons et K. A. Jacques, Nottingham University Press: 221-229.
- Shaver R.D., 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *J. Dairy Sci.*, 80, 2449-2453.
- Stone W.C., 1999. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. *Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf. Cornell Univ. Ithaca NY*, 40-46.

Thivend P, Fonty G, Jouany J.P, Durand M, Gouet ph 1985. Le fermenteur rumen . repro .
Nutr . Develop. 25 (4B) 729-753

Tim Mutsvangwa - chercheur associé du Département des sciences animale et avicole/ de
l'Université de Guelph; Tom Wright - spécialiste de l'alimentation des bovins
laitiers/MAAARO 2003

Tremere, A. W., Merrill, W. G. et Loosli, J. K. 1968. Adaptation to high concentrate feeding
as related to acidosis and digestive disturbances in dairy heifers. J. Dairy Sci. 51: 1065-1072.

Uhart, B. A. et Carroll, F. D. 1967. Acidosis in beef steers. J. Anim. Sci. 26: 1195-1198.

L'acidose ruminale chronique (ARC), aussi appelée acidose ruminale subaiguë ou latente, est un trouble de la digestion bien reconnu qui s'observe de plus en plus fréquemment dans la plupart des troupeaux de vaches laitières. Les résultats d'études sur le terrain révèlent une forte prévalence de ce problème dans les troupeaux de vaches laitières fortes productrices. Pour répondre aux besoins nutritionnels très élevés de leurs animaux, les éleveurs doivent distribuer un régime plus riche en grains et moins riche en fibres qui maximise l'apport énergétique en début de lactation. Dans les troupeaux laitiers affectés par l'ARC, on constate une diminution de l'efficacité de la production laitière, une détérioration de l'état sanitaire et une augmentation des mises à la réforme prématurées. Les pertes imputables à l'ARC peuvent atteindre des sommes vertigineuses. On estime que l'ARC coûte au secteur laitier nord-américain entre 500 millions et 1 milliard de dollars américains chaque année, la perte étant de 1,12 dollar US en moyenne par jour et par vache affectée. Devant ce problème, les producteurs laitiers et les spécialistes de la nutrition des vaches laitières doivent mettre en œuvre des pratiques d'élevage et de gestion de l'alimentation qui préviennent ou qui réduisent l'incidence de l'ARC, même dans les troupeaux laitiers à très haute production où la proportion de concentrés doit être élevée pour maximiser l'ingestion d'aliments énergétiques.

Abstrat

Chronic ruminal acidosis (CRA), also called sub acute ruminal acidosis or latent, is a well recognized digestive disorder that occurs more frequently in most dairy herds. The results of field studies reveal a high prevalence of this problem in herds of high producing dairy cows. To meet the very high nutritional needs of their animals, farmers must distribute a diet rich in grains and less rich in fiber which maximizes energy intake in early lactation. In dairy herds affected by the CRA, a decrease in the efficiency of milk production there is a deterioration of the health status and increased available to the premature reform. Losses from the CRA can reach dizzying sums. CRA is estimated to cost the North American dairy industry between 500 million and 1 billion US dollars each year, the loss was 1.12 US dollar on average per day per affected cow. Faced with this problem, dairy producers and nutrition experts of dairy cows must implement farming practices and power management that prevent or reduce the impact of the ARC even in dairy herds Very high output where the proportion of concentrates must be high to maximize ingestion of energy food.

ملخص

الحمضات المزمنة من الكرش (CRA)، وتسمى أيضا الحمضات الكرش تحت الحاد أو كامنة، هو اضطراب في الجهاز الهضمي للمعروف جيد، أن يحدث بشكل متكرر أكثر في معظم قطعان الألبان. نتائج الدراسات الميدانية تكشف عن توافر معدل انتشار هذا لمشكلة في قطعان توافر عالية إنتاج الأبقار الحلوب. لتلبية الاحتياجات الغذائية عالية جدا من حيواناتهم يجب أن توفر عيتوز يعالغنا التغذية الحيوانية الأغذية الألبان الأمر الذي يسبب بمشاكل في الطاقة تغذية ضاع ساعة المبكرة. في قطعان الألبان تتأثر CRA، انخفاض في كفاءة إنتاج الحليب هناك تدور الأوضاع الصحية زيادة المتاحة لإصلاح سابقا أو أنه. يمكن أن الخسائر الناجمة عن CRA تصل إلى مبالغ مذهلة. ويقدر CRA أن تكلف صناعة الألبان في أمريكا الشمالية ما بين 500 مليون و 1000000000 \$ سنويا، وكنت خسائر 12.1 \$ في المتوسط يوميا لكل بقرة المتضررة. وفي مواجهة هذا المشكلة، منتجي الألبان وخبراء التغذية الأبقار يجب تنفيذ الممارسات الزراعية، وإدارة الطاقة التي يتم تناولها لتقليل تأثيرات ARC حتى في قطعان الألبان توافر عالية جدا حيث يجب أن تكون نسبة المركزات عالية لتحقيق أقصى قدر من تناول الطاقة.