

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

Etude de l'hypocalcémie

**Subclinique au niveau de la ferme expérimentale de
l'université de Tiaret**

Présenté par

Mr. IMARAT Ahmed

Mlle. Rabah wafaa

Encadre par :

Dr AIT AMRANE Amar

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

*Avant tout nous remercions dieux de nous avoir aidé a entre
prendre ce travail et nous a donné la force de réaliser.*

*En particulier nous tenons a exprimer nos profondes gratitude
de Dr AJT AMRAN Amar pour avoir accepté de nous
encadrer afin de réaliser notre travail et pour ce précieux conseil
et gentillesse.*

Nous remercions également les membres des jurys d'avoir accepté

d'examiner ce travail en particulier MAA

BELHAMIJI et MAA SELLESSE.

*Nous remercions les membres de laboratoire biochimie médical de
l'institut vétérinaire Tiaret en particulière R. A. H. A. J. et Mme*

Fouzia qui ont aidés notre travail.

Nous remercions les gens de la ferme expérimentale de

l'université de Tiaret.

Nous remercions tous ceux qui ont aidé de près ou de loin.

Dédicaces

A ceux qui ont fait de moi ce qui je suis...à mes parents qui resteront des modèles de réussite en tous points, qui m'écoutent, me comprennent et me donnent confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour qui j'ai pour eux :

A mon neveu Abd Alim

A mes frères et mes sœurs...

Tous les membres de ma famille.

A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, qui je n'énumérerai pas au risque d'en oublier,

A mes professeurs, merci pour votre confiance et votre enseignement.

Liste des figures :

Figure 1 : excrétion urinaire de calcium.....	14
Figure 2 : évolution moyenne de la calcémie par vache.....	26
Figure 3 : évolution de la calcémie par vache.....	26
Figure 4 : les valeurs de la calcémie.....	27

Liste des tableaux :

Tableau 1 : les résultats de la calcémie.....	25
Tableau 2 : les moyennes et l'écart type avant et après la mise bas.	27

Liste des abréviations :

Mg magnésium

Ca calcium

PTH parathormone

Vit vitamin

Pphosphore

E échantillon

Blc Blanc

Mgmille gramme

L litter

Kgkilo gramme

Na sodium

Kpotassium

Ca-P phospho-calcique

ALaluminium

Fe fer

PR prélèvement

Résumé

L'étude a été réalisée dans la ferme expérimental de l'université de Tiaret, sur une période d'une année (october2018-mai 2019). Trois vaches ont été suivies pour doser la calcémie en période du post partum. Les taux les plus faibles ont été enregistrés après le vêlage avec un taux 89,22mg/l Vs125.3mg/l avant vêlage. Cette étude permet de conclure que les taux de la calcémie sont plus faibles juste après le vêlage. Cela est due à une soudaine demande en calcium pour la synthèse du lait et du colostrum et de comblé les besoins de fœtus.

Mots clés : hypocalcémie, origines carence en calcium.

الملخص

اجريت الدراسة في المزرعة التجريبية بجامعة ابن خلدون تيارت علي مدار عام واحد (اكتوبر 2018 الي ماي 2019) علي ثلاثة ابقار لمتابعة الكلسيوم في الدم. اسفرت هذه الدراسة علي معدل الكلسيوم 89.22 ملغ ل بعد الولادة مقابل 125.2 ملغ ل قبل الولادة مما يسمح لنا ان نستنتج ان معدلات الكلسيوم تنخفض بسفة ملحوظة ما بعد الولادة. ويرجع ذلك علي الطلب الكثيف علي الكلسيوم لانتاج الحليب و اللبا و اتمام متطلبات الجنين.

الكلمات المفتاحية نقص الكلسيوم في الدم اصل المرض نقص الكلسيوم.

Sommaire

Liste des tableaux et liste des figures

Introduction	7
1-METABOLISME DU CALCIUM, DU PHOSPHORE ET DU MAGNESIUM	8
1-1: Hormones régulatrices	8
1-1-1: La parathormone	8
1-1-2 : vitamine D	8
1-1-3 : La calcitonine	9
1-2 : Absorption intestinale du calcium	9
1-2-1 : Influence de la quantité de calcium	9
1-2-2 : Influences hormonales sur l'absorption intestinale de calcium	10
2-2-1 : Calcitriol	10
1-2-2-2 : PTH	10
1-3 : Le calcium et l'os	10
1-3-1 : Le périoste	10
1-3-2 : Les cellules de l'os	10
1-3-2-1 : Ostéoblastes	10
1-3-2-2 : Cellules bourdantes	11
1-3-2-3-Ostéocytes	11
1-3-2-4 : Ostéoclastes	11

1-3-3 :	La	matrice	extra-cellulaire	
.....				12
1-3-3-1 :		La	phase	
organique.....				12
1-3-3-2 :		La	phase	
minérale :.....				12
1-3-4-1 :	Effets	des hormones	régulatrices	de la calcémie sur
l'os.....				13
1-3-4-2 :				
PTH.....				13
1-3-4-3 :	La	vitamine	D	
.....				13
1-4 :	Excrétion	urinaire.....		13
2-Métabolisme	du	phosphore	et	du
magnésium.....				14
2-1-1 :			Hormones	
régulatrices.....				14
2-1-2 :		Absorption	intestinale	
.....				15
1-3: Recyclage salivaire et excrétion urinaire				15
2-2-1-4 : Résorption osseuse				15
2-2-1 : métabolisme de magnésium.....				16
2-2-1 : régulation hormonale.....				16
2-2-2 : Absorption				16
2-2-3 :	Magnésium		et	os
.....				16
2-2-4 :		Excrétion	urinaire	
.....				17

1-Définition et épidémiologie.....	19
2-Physiopathogénie	19
3-Signes cliniques et évolution.....	19
4-Traitement	21
Prévention de l'hypocalcémie post partum	23
1-Choix des animaux.....	24
2-Méthode de prélèvement.....	24
2-1-Technique dosage calcium.....	24
3-la lecture des résultat.....	25
3-1 : formule de calcul.....	25
3-2-1 : évolution de la moyenne de la calcémie des vaches.....	25
3-3-2 : évolution de la calcémie vache par vache.....	26
3-2-3 : évolution de la calcémie au court de péri partum.....	27
4-discusion.....	27
Annexe.....	28
Référence	29

La fièvre de lait est une maladie décrite pour la première fois en 1793 par Eberhardt; elle apparaît au moment du vêlage, ou autour du vêlage, et peut porter différents noms: fièvre de lait, syndrome vitulaire ou hypocalcémie puerpérale.

Cette maladie se caractérise par une hypocalcémie (et une hypophosphatémie) au moment du vêlage, période où l'exportation de calcium par la vache dans le lait devient importante.

Tous les élevages laitiers sont familiers avec l'hypocalcémie clinique. C'est une maladie plus ou moins courante selon les élevages, dont les facteurs de risques sont bien connus.

Les répercussions sur la santé et la production de la vache sont multiples : un risque de réforme plus important, une production laitière modifiée, une augmentation de l'incidence des maladies post partum telles que la rétention placentaire, le déplacement de caillette ou encore la cétose. La fièvre de lait s'accompagne de signes cliniques parfaitement visibles qui permettent de mettre en place un traitement rapidement.

Cependant, cette maladie existe sous sa forme subclinique. Celle-ci a tout autant de répercussions sur la santé et la production de la vache laitière mais ne présente aucun signe clinique. Elle est donc très difficile à détecter mais pourrait toucher selon plusieurs études américaines jusqu'à une vache sur deux au moment du vêlage. Les impacts économiques sont majeurs.

L'objectif de notre travail est de déterminer l'existence et l'incidence de l'hypocalcémie subclinique et ses implications dans la production et la santé de la vache laitière au sein d'un élevage dans la région de Tiaret.

Après avoir fait certains rappels nécessaires à la compréhension de l'étude de terrain, nous nous intéresserons à l'étude de la prévalence de l'hypocalcémie subclinique dans les élevages étudiés selon différents paramètres (race, rang de lactation). Dans un second temps, cette thèse s'intéressera à l'hypocalcémie subclinique comme facteur de risque pour certaines maladies du post partum et comme facteur d'altération de la production laitière.

1-METABOLISME DU CALCIUM, DU PHOSPHORE ET DU MAGNESIUM

Le calcium est à 99 % contenu dans le squelette. Le pourcentage restant a de nombreux rôles, comme la coagulation sanguine, l'activation enzymatique et l'activité neuromusculaire. Une vache de 500 kg possède 8 à 10 g de calcium extracellulaire, dont 2,5 à 3 g dans le plasma. A une concentration normale comprise entre 90 et 120 milligrammes par litre de plasma, le calcium est pour moitié sous forme libre, l'autre moitié sous forme liée. Le calcium libre est habituellement appelé ionisé ce qui est faux, car tout le calcium est sous forme ionique, mais associé par des liaisons ioniques plus que par des liaisons covalentes. Pour le maintien de l'homéostasie, les apports de calcium au plasma sont principalement l'absorption intestinale et la résorption osseuse, tandis que pour les sorties, il s'agit de l'excrétion urinaire (0,2 à 1,0 g par jour), de la formation osseuse et des pertes endogènes fécales (5 à 8 g par jour). Ces dernières, bien qu'importantes quantitativement ne semblent pas être soumises à de grandes variations, et ne seront pas étudiées. A cela il faut rajouter les besoins liés à la gestation (surtout importants dans les trois derniers mois, 2 à 7 g par jour), puis à la lactation (1,25 g/l de lait) [Mundy et Martin, 1993].

1-1:Hormones régulatrices

Trois hormones régissent l'homéostasie calcique. Deux sont hypercalcémiantes, la parathormone et la vitamine D; la troisième est hypocalcémiant, la calcitonine.

1-1-1: La parathormone

C'est une hormone hypercalcémiant. La glande parathyroïdienne est sensible à la teneur en calcium sanguin. Seule la fraction libre plasmatique calcique influence la sécrétion [Mundy et Martin, 1993].

Une hypocalcémie entraîne la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne ou parathormone (PTH). Celle-ci possède deux effets, un au niveau rénal, l'autre au niveau osseux; qui seront détaillés plus loin.

1-1-2 : vitamine D

La vitamine D est une pro-hormone, qui existe sous deux formes. La vitamine D₂ d'origine végétale, et la vitamine D₃ issue de la conversion du déhydrocholestérol par les ultraviolets au niveau cutané en provitamine D₃ isomérisée en vitamine D₃. Il y a seulement 1 à 3 ng de vitamine D par millilitre de sang. Le foie est l'organe de stockage et de transformation en 25-hydroxyvitamine D (25-OH-VitD). Ce métabolite est la forme principale de circulation

de la vitamine D: de 15 à 70 ng/ml. Cette 25-OH-VitD est transportée dans le sang par une protéine, la vitamine-binding-protéine (VBP). Il existe différentes hydroxylations de la 25-OH-VitD dans divers organes. Au niveau du rein, la PTH favorise la production de 1,25-(OH)₂Vit D ou calcitriol, le seul métabolite actif connu de la vitamine D. Le teneur sanguine de 1,25-(OH)₂Vit D varie chez la vache adulte hors lactation depuis les limites de la détection à 20 pg/ml. A la fin de la gestation la teneur varie entre 20 et 50 pg/ml de plasma. Au début de la lactation la teneur monte jusqu'à 100 pg/ml. Si la vache est en hypocalcémie sévère (fièvre de lait) ce teneur peut monter jusqu'à 300 pg/ml. Quand la calcémie est rétablie, la teneur de 1,25-(OH)₂Vit D retourne au niveau d'avant vêlage [Reinhardt et al, 1988].

La 1,25-(OH)₂Vit D agit comme une hormone stéroïdienne, la fraction libre de cette hormone agit dans la cellule même, grâce à ses propriétés lipophiles, et régule des synthèses protéiques. Les tissus cibles sont divers, mais trois nous intéressent: le rein, l'intestin et l'os.

1-1-3 : La calcitonine

Hormone hypercalcémiant, elle ne semble pas jouer de rôle dans la pathogénie de la fièvre de lait, et ne sera pas étudiée en détail. Elle est sécrétée par les cellules C de la glande thyroïde, lorsque la calcémie augmente. Son rôle principal est de diminuer la mobilisation du calcium osseux.

1-2 : Absorption intestinale du calcium

Il existe des preuves de l'absorption pré-duodénale, mais l'absorption du calcium se produit principalement dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Il y a deux types de transports, un actif, l'autre passif. Le transfert de calcium à l'intérieur du cytoplasme peut: soit mettre en jeu une protéine de transport la Ca-binding protéine, dont la synthèse est favorisée par la 1,25-(OH)₂Vit D; soit se faire par inclusion dans une vésicule. Différentes organelles contiennent du calcium et empêchent le prélèvement cytoplasmique. Le transport hors de la cellule vers le sang se fait contre le gradient de concentration grâce à une pompe activée par le calcium, Na⁺/ATP-dépendante au niveau de la membrane basale latérale [Reinhardt et al, 1988].

1-2-1 : Influence de la quantité de calcium

Si l'apport calcique est normal ou faible, le mode d'absorption serait plutôt actif et sous dépendance de la vitamine D (par son action sur la synthèse de la Ca-binding protéine).Il

serait donc saturable. En cas d'apport important de calcium, le transport serait passif, non saturable [Mundy et Martin, 1993].

1-2-2 : Influences hormonales sur l'absorption intestinale de calcium

1-2-2-1 : Calcitriol

La 1,25-(OH)₂vit D a clairement démontré sa capacité à favoriser la croissance normale des villosités et à stimuler le transport actif du calcium. Les effets sur les mécanismes de transport du calcium restent incertains même si il y a induction de diverses protéines dont le calcium binding protéine [Mundy et martin, 1993].

1-2-2-2 : PTH

La parathormone ne possède pas d'effet direct sur l'absorption intestinale. Chez l'homme, les effets de PTH sur l'absorption calcique ne sont pas normalement apparents avant 2 jours. Ce délai tient compte du temps nécessaire à une augmentation significative de la teneur sanguine en calcitriol sous l'influence de la PTH; et du temps nécessaire au calcitriol pour induire une nouvelle synthèse protéique dans les cellules de la muqueuse intestinale. L'importance de l'effet dépend de la disponibilité en calcidiol comme substrat pour la synthèse de calcitriol et de la quantité de calcium ingéré [Mundy et Martin, 1993].

1-3 : Le calcium et l'os

Le tissu osseux ne sera étudié que dans le cas d'un animal adulte, les modifications de ce tissu liées à la croissance n'ayant pas de rôle dans les fièvres vitulaires. Le tissu osseux est un tissu vivant, doué d'une intense activité métabolique. Il fait partie des tissus minéralisés de l'organisme, et constitue sa plus importante réserve de calcium. Il existe plusieurs types de tissus osseux, mais il est toujours composé d'une matrice extracellulaire et de cellules

1-3-1 : Le périoste

Les os sont entourés d'une membrane: le périoste. Le périoste joue un rôle fondamental dans la croissance en longueur et surtout en diamètre de l'os Chez l'adulte, il est considéré comme quiescent à l'état physiologique. Quelques cellules allongées ressemblant à des fibroblastes constituent des cellules souches susceptibles de se différencier sous l'influence de différents stimuli (stress mécanique, parathormone, fracture...

1-3-2 : Les cellules de l'os

1-3-2-1 : Ostéoblastes

Ce sont des cellules, arrondies, cuboïdes, mononuclées étendues sur la matrice qu'elles ont synthétisée. Leur principal produit, le collagène de type I, est assemblé en fibrilles dans le milieu extracellulaire. Ce sont les ostéoblastes qui sécrètent également la plupart des autres composants de la matrice extracellulaire osseuse et initient sa minéralisation. Les «gaps jonction» qui les relient à leurs voisins et aux cellules "bourdantes" leur donnent un moyen de communication intercellulaire important dans leur fonction. Les ostéoblastes communiquent aussi avec les ostéocytes au-dessous de la surface osseuse à travers un réseau de connections de canalicules. Ils répondent aux hormones comme la parathormone, la 1,25-(OH)₂vit D, l'œstrogène, la GH, la thyroxine, ainsi qu'à de nombreux facteurs de croissance et à des cytokines [Mundy et Martin, 1993].

1-3-2-2 : Cellules bourdantes

Ces cellules aplaties tapissent la surface des trabécules. Ce sont des ostéoblastes qui ont perdu la plus grosse partie de leur fonction de synthèse; ils communiquent avec les ostéocytes à travers des processus intercellulaire dans les canalicules Leur fonction précise est mal connue, même s'ils représentent la plus grosse population d'ostéoblastes matures. Ils participent à la nutrition des ostéocytes, et serviraient de barrière sélective entre l'os et les autres compartiments liquidiens extracellulaires. Il est admis que sous l'influence de stimuli, ils peuvent se multiplier et se redifférencier en ostéoblastes actifs. La place de ce pool de réserve dans le métabolisme osseux est encore mal comprise [Mundy et Martin, 1993].

1-3-2-3-Ostéocytes

Ce sont des ostéoblastes qui ont été piégés dans la matrice minéralisée qu'ils ont synthétisée. Ils sont alors encastrés dans une lacune appelée ostéoblaste. Ils sont connectés entre eux, avec les ostéoblastes à la surface et les cellules "bourdantes" par des processus intercellulaires dans les canalicules. Même s'ils ne se divisent pas, ils assurent le maintien de la matrice osseuse, avec des capacités de synthèse et de résorption, contribuant à l'homéostasie calcique. Ils semblent être bien situés pour ressentir les changements des forces Physiques exercés sur l'os, ce qui peut les conduire à transmettre des informations aux cellules de surface, pour initier une formation ou une résorption osseuse [Mundy et Martin, 1993].

1-3-2-4 : Ostéoclastes

Ces cellules de très grande taille sont responsables de la résorption de la matrice extracellulaire. Elles jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie calcique, mais aussi dans le

remodelage osseux. Elles sont étroitement liées avec le processus de formation osseuse par les ostéoblastes. Les ostéoclastes sont très mobiles, ils migrent et s'attachent le long de la surface osseuse, plus spécialement à la matrice minéralisée qu'ils vont résorber, synthétisent des enzymes protéolytiques, et diminuent le pH en excréant des protons, ce qui conduit à la digestion extracellulaire de la phase minérale et organique. Les produits de dégradation pourront être réutilisés ou éliminés [Mundy et Martin, 1993].

1-3-3 : La matrice extra-cellulaire

Une matrice collagéniques est d'abord synthétisée par les ostéoblastes. Sur cette matrice vient ensuite se déposer la phase minérale solide de l'os.

1-3-3-1 : La phase organique

Principalement composée de collagène, la phase organique comporte aussi des protéines non collagéniques (10 à 15% du contenu protéique osseux): l'ostéocalcine, protéine spécifique du tissu inhiberait la formation de la phase minérale, - des glycoprotéines. Des sials protéines. Des protéoglycanes. Le collagène est une glycoprotéine fibreuse rigide en forme de tresse à trois brins, synthétisée sous forme de trop collagène. Cinq molécules de trop collagène sont agencées en micro fibrilles. Une fibrille, visible au microscope électronique, est ensuite constituée par un assemblage régulier de micro-fibrilles. Enfin, la fibre collagéniques est un agrégat de fibrilles en forme de ruban visible au microscope optique.

1-3-3-2 : La phase minérale :

Composition

Elle est formée par de petits cristaux hexagonaux dont la structure, arrangement tridimensionnel des constituants ioniques dans l'espace, est conforme à ce qui se produit naturellement pour les minéraux appelés apatites. Leur formule générale est $3(\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2)\text{CaX}_2$. Ce n'est pas une formule moléculaire, mais elle spécifie les proportions relatives du plus petit nombre d'ions nécessaire pour le parallélépipède imaginaire qui représente l'unité répétitive de la structure du cristal. Dans le minéral osseux, il s'agit surtout d'hydroxyapatite ($\text{X}_2=\text{OH}_2^-$), avec des traces de fluoro-apatite ($\text{X}_2=\text{F}_2^-$). In vivo, le ratio Ca/P est toujours inférieur à 1,67, ratio des cristaux parfaits obtenus in vitro. A cause de la petite taille du cristal, la solubilité des minéraux osseux varie avec le ratio surface/volume du cristal. La composition exacte du minéral osseux est inconnue, parce que des ions peuvent en remplacer

d'autres de même taille, et à certains endroits du cristal (spécialement le calcium) être absents totalement, produisant des défauts qui n'affectent pas la structure générale du cristal (Mundy et Martin, 1993).

1-3-4-1 : Effets des hormones régulatrices de la calcémie sur l'os

1-3-4-2 : PTH

La parathormone augmente la résorption et la formation c'est à dire active le remodelage. L'activation et le recrutement d'ostéoblastes sont accompagnés par l'activation de leurs pompes à protons, avec largage d'hydrolases acides, de calcium, phosphate, et des composants de la dégradation de la matrice dans le sang, et diverses autres réponses non spécifiques. L'administration de PTH entraîne dans les minutes qui suivent une baisse transitoire du calcium sanguin, due au moins pour partie au prélèvement par les cellules osseuses; baisse suivie par une augmentation de la mobilisation du calcium de l'os. Ce calcium peut provenir d'un pool distinct de la phase minérale (le fluide extra-cellulaire joue certainement un rôle); le relargage doit être sous la médiation des ostéocytes (monostéoclastique) placés le long de l'endoste ou des cellules "bourdantes". Cependant, les bases cellulaires ou anatomiques de cette réponse précoce restent inconnues, mais la faible quantité des ostéoclastes dans l'os normal est en faveur de l'hypothèse de l'implication de l'os dans l'homéostasie à court terme par des mécanismes autres que la résorption osseuse en tant que telle [Mundy et Martin, 1993].

1-3-4-3 : La vitamine D

Le rôle de 1,25-(OH) 2Vit D serait de maintenir des proportions de Ca et PO₄ dans le liquide extracellulaire lors de la formation osseuse. Mais le rôle le plus important de la vitamine D s'exerce lors de la résorption. La 1,25(OH) 2Vit D favorise la formation d'ostéoclastes, et la synthèse de messagers cellulaires. Il y a à la fois augmentation du nombre des ostéoclastes et de leur activité avec une augmentation à la fois du nombre, de la taille des bordures en brosse, et du volume des zones claires [Mundy et Martin, 1993].

1-4 : Excrétion urinaire

La concentration calcique dans l'ultrafiltrat glomérulaire est d'environ 60% de la concentration plasmatique. Normalement 80 à 90% de la quantité filtrée est réabsorbée dans

le tubule proximal et dans l'anse de Henlé par un processus lié au sodium [Mundy et Martin, 1993].

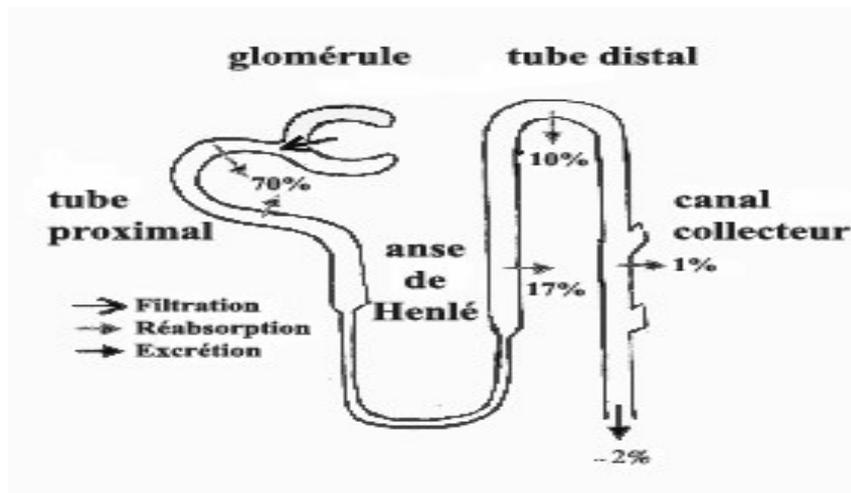


Figure 1 : Excrétion urinaire du calcium(Mundy et Martin,1993)

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

Le calcium finalement excrété ne représente en général qu'un ou deux pour cent du calcium plasmatique. L'excrétion urinaire de calcium, quantitativement faible, n'est pas un moyen de contrôle efficace de la calcémie.

2-Métabolisme du phosphore et du magnésium

Le phosphore est présent dans les phosphoprotéines, les phospholipides, les acides nucléiques, l'ATP... Le phosphore intervenant dans la pathogénie des fièvres de lait est le phosphore inorganique (Pi). A une concentration normale de 30 à 45 mg par litre de sang, il y a 1 à 2 g de phosphore dans le plasma, et 4 à 7 g dans le milieu extracellulaire pour une vache de 500 kg. Le phosphore osseux représentant 80% du phosphore de l'organisme (4 kg de phosphore pour une vache de 500 kg) [goff, 2000]. Comme pour le calcium, les apports peuvent être digestifs ou osseux, et les sorties peuvent être la formation osseuse, l'excrétion urinaire (2 à 12 g/j), la gestation (le dernier tiers surtout, de 4 à 10 g/j) et la lactation (10 à 70 g /j). Chez les ruminants il y a, en plus, un recyclage salivaire important (30 à 90 g/j); et pouvant être régulé.

2-1-1 : Hormones régulatrices

Contrairement au calcium, le phosphore ne possède pas d'hormones régulatrices propres. Cependant les métabolismes sont étroitement liés, et toute modification d'homéostasie calcique aura une action sur l'homéostasie du phosphore.

2-1-2 : Absorption intestinale

La quantité de phosphore absorbée est proportionnelle à la quantité dans la ration.

Il y a un important recyclage salivaire de P_i , par conséquent, les facteurs diminuant l'absorption de P_i de la ration gênent aussi l'absorption de P_i issu de la salive. L'intestin grêle est le site majeur de l'absorption de phosphore. De nombreux éléments comme Ca, Mg, Al, Fe, forment des complexes in absorbables avec le phosphore. Des quantités importantes de ces éléments dans la ration peuvent diminuer l'absorption du phosphore; même si le pH plus faible du duodénum des ruminants augmente la solubilité des sels Ca-P, par rapport aux monogastriques. Par ailleurs, la flore ruminale rend le phosphore des phytates en partie assimilable. On pensait encore récemment que l'absorption était seulement passive, grâce aux propriétés physico-chimiques du PO_4 . Il y a cependant également un transport actif, au moins chez les monogastriques, séparé de celui du calcium, saturable, de façon à ce que le transport passif prédomine pour des concentrations intestinales élevées de PO_4 . [Reinhardt et al, 1988]. La PTH stimule la production de $1,25-(OH)_2VitD$ qui augmente l'absorption intestinale de P [Goff, 2000]. Une teneur plasmatique faible de PO_4 augmente la synthèse de $1,25-(OH)_2VitD$ indépendamment du teneur de Ca. L'augmentation de la synthèse rénale de $1,25-(OH)_2VitD$ serait sous la médiation de l'hormone de croissance. La $1,25-(OH)_2VitD$ augmenterait le Transport actif de PO_4 [Reinhardt et al, 1988].

2-1-3 : Recyclage salivaire et excrétion urinaire

Les facteurs qui diminuent la salivation dérivent l'élimination du phosphore vers l'urine. Le recyclage salivaire joue un rôle important dans l'homéostasie du phosphore. En fonction de sa teneur plasmatique la concentration salivaire en phosphore peut varier du simple au triple [Reinhardt, al, 1988], [Goff, 2000]. La concentration en phosphore de la salive est augmentée par la parathormone [Reinhardt, al, 1988].

La parathormone n'est pas sécrétée en cas d'hypophosphatémie seule, mais en cas d'hypocalcémie, la PTH entraîne une augmentation de l'élimination salivaire et urinaire de P [Goff, 2000].

2-1-4 : Résorption osseuse

Une hypophosphatémie générée par la parathormone facilite la dissociation des sels Ca-P, déplace l'équilibre de la réaction de formation de l'hydroxyapatite en faveur de la dissociation et donc favorise la libération de calcium et donc la régulation de la calcémie. L'hypophosphatémie souvent constatée dans les fièvres de lait peut s'expliquer par l'effet négatif de la parathormone sur la phosphatémie, même si la résorption osseuse doit permettre de compenser les pertes de phosphore dues à la lactation, à l'augmentation des pertes Salivaires et urinaires. Sur le terrain, on constate des hypophosphatémies rebelles au traitement phosphocalcique classique, aucune étude ne précise ni le rôle du phosphore dans cette maladie, ni l'origine de cette hypophosphatémie prolongée.

2-2 : Métabolisme du magnésium

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

Il existe un recyclage salivaire (0,5 à 1 g/j), comme pour le phosphate [Reinhardt et al, 1988].

2-2-1 : Régulation hormonale

L'effet du magnésium sur la sécrétion de PTH est identique à celui du calcium, cependant, l'effet du magnésium est quantitativement plus faible.

2-2-2 : Absorption

Chez les ruminants, le magnésium est principalement absorbé au niveau du rumen par un transport actif d'une pompe Na/K ATP dépendante. Bien que l'absorption du magnésium au niveau intestinal soit quantitativement faible, il y a des similitudes avec l'absorption calcique dans sa capacité à être stimulée par la 1,25(OH)₂Vit D. De nombreux facteurs peuvent limiter l'absorption de Mg (K, azote, acides gras, eau, acides organiques).

2-2-3 : Magnésium et os

La faible quantité de Mg squelettique ne permet pas de moduler la magnésémie, comme c'était le cas pour le calcium et le phosphore. La résorption osseuse libèrera 43 fois plus de calcium que de Mg [Reinhardt, al, 1988].

De jeunes veaux en croissance, recevant une alimentation pauvre en Mg, remplacent l'os contenant des quantités de Mg normales par apport l'os pauvre en Mg lors du remodelage.

Cependant chez les animaux âgés, le remodelage diminue [Reinhardt, al, 1988].

2-2-4 : Excrétion urinaire

La parathormone limite l'excrétion urinaire de Mg par augmentation de la résorption tubulaire. Au contraire, l'administration de vitamine D exogène favorise l'excrétion urinaire de Mg par diminution de la réabsorption tubaire. Le mécanisme serait indirect, est devrait être attribué à l'hypercalcémie causée par l'administration de $1,25\text{-(OH)}_2\text{vit D}$. L'hypercalcémie induirait une diurèse osmotique et inhiberait la sécrétion de la parathormone, diminuant par conséquent le seuil de réabsorption rénale pour le Mg. L'effet positif du vit D sur l'absorption intestinale serait négligeable par rapport à l'effet négatif sur l'excrétion rénale [Reinhardt, al, 1988]. Interaction avec le métabolisme phosphocalcique.

Une hypomagnésémie chronique peut avoir des effets néfastes sur l'homéostasie calcique. Elle empêche la sécrétion de PTH et de $1,25\text{-(OH)}_2\text{vit D}$. Il est tout à fait possible qu'une hypomagnésémie moins sévère interfère aussi avec la production de ces deux hormones [Reinhardt, al, 1988].

L'étude du métabolisme phospho-calcique permet d'envisager différents mode d'action de prévention des fièvres vitulaires. Les moyens classiques agissent au niveau hormonal: soit en limitant les apports de calcium de façon à préparer le système calcitonine-PTH\ Vitamine D au stress calcique, soit en injectant de la vitamine D sous forme active. Il semblerait intéressant de pouvoir mobiliser le stock énorme de calcium osseux, et de limiter les pertes au niveau rénal. L'effet d'une augmentation de la teneur sanguine en PTH sur la réabsorption tubulaire distale de calcium est évident avant une heure, mais la chute attendue de l'excrétion calcique peut être tout d'abord masquée par une augmentation de l'excrétion sodique entraînant une baisse de la réabsorption tubulaire proximale de calcium.

1-Définition et épidémiologie

L'hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, voire hypothermisante, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant vêlage ou majoritairement quelques heures après le part. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70 mg/L. De façon concomitante, on observe souvent une augmentation de la concentration en magnésium plasmatique, une baisse de la phosphatémie et une hyperglycémie (Allen et al .2008 ;Gourreau et al.2012). Plusieurs seuils sont décrits comme étant seuil référence en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique: inférieur à 60 mg/L (Rodrigue et al 2017) ou 55 mg/L (DeGaris, Lean 2008).Par conséquent, considérant la tolérance individuelle plu ou moins importante des vaches à l'hypocalcémie, il est pertinent de définir un seuil plus élevé entre 80 et 85 mg/L mais de prendre en considération la présence ou non de symptômes cliniques (VEN Jakob et al.2017;Weaver et al. 2016; Martinez et al. 2014,2012; Chamberlain et al. 2013).

Aux Etats-Unis, l'incidence de la fièvre de lait varie entre 5 et 10 % (Goff 2008; Weaver et al. 2016).Plusieurs études européennes établissent une incidence entre 6 et 17% (De Garis, Lean 2008).En France, on estime que cette pathologie touche annuellement 8 % des vaches (Meschy 2010). C'est une maladie dont l'incidence augmente avec l'âge des vaches. Son incidence augmente de plus 9% par lactation (Weaver et al. 2016).

Une étude réalisée dans les troupeaux allemands met également en évidence une augmentation de l'incidence mais de façon moins marquée : 1% des premières lactations font une fièvre de lait, 4% de la deuxième lactation, 6% des troisièmes lactations et 10% de la quatrième lactation (VEN Jakob et al. 2017).

2-Physiopathogénie

Au moment du vêlage ou quelques heures avant, le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via la fabrication du colostrum (Allen et al. 2008).Le calcium se produit 12 à 24 heure après le vêlage ce qui correspond à l'apparition de la majorité des cas d'hypocalcémie clinique (Goff 2008 Bigeras-Poulin, Tremblay 1998). La maladie apparaît car les mécanismes détaillés précédemment échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compenser la demande en calcium. Parfois les vaches peuvent perdre jusqu'à 50% de leur calcium plasmatique avant que les symptômes cliniques n'apparaissent (Gourreau et al. 2012; VEN Jakob et al. 2017).

3-Signes cliniques et évolution

L'hypocalcémie clinique se traduit par un collapsus respiratoire, une parésie généralisée et des troubles nerveux. On distingue trois stades d'évolution dont le pronostic s'assombrit avec l'aggravation de la maladie (Allen et al. 2008;Salat 2005) :

Stade 1 :

La vache est capable de se tenir debout mais présente une légère ataxie. On repère des signes :

D'excitabilité et d'hypersensibilité. Son comportement est altéré, presque hyperesthésique, elle paraît agitée et meugle souvent. Son appétit diminue. Les flancs et les lombes présentent des trémulations musculaires. Si un traitement n'est pas instauré, la vache bascule rapidement au stade 2.

Stade 2 :

La vache est incapable de se tenir debout mais se tient en décubitus sternal avec une vigilance diminuée, mais toujours présente. Ce stade est relativement dangereux car la vache peut encore faire des efforts pour se relever ce qui risque de conduire à des déchirures musculaires irréversibles et donc à l'euthanasie de l'animal. Elles sont abattues et anorexiques avec le muflé sec et les extrémités froides. A l'auscultation, on constate une tachycardie avec un pouls faible. Par manque de calcium, les muscles lisses se paralysent lentement entraînant une stase digestive sans contraction du rumen, une incapacité à déféquer, une perte du tonus du sphincter anal, une incapacité à uriner (vessie distendue à la palpation transrectale). La température est souvent basse, autour des 37°C.

Stade 3 :

Les vaches perdent progressivement conscience jusqu'à plonger dans le coma. On les retrouve souvent en décubitus latéral complet, sans réponse aux stimuli extérieurs. Par stase prolongée du transit, elles sont souvent en occlusion. A l'auscultation, la tachycardie s'aggrave et peut parfois atteindre 120 battements par minute (au lieu de 50-60). Le pouls, quant à lui, est quasi indétectable. La température avoisine souvent les 36°C car l'arrêt de la rumination entraîne un ralentissement des fermentations du rumen, source principale de chaleur chez la vache. A ce stade et sans traitement la mort arrive rapidement en quelques heures. La mort est souvent causée par un arrêt respiratoire suite à la paralysie des muscles, un arrêt cardiaque ou par météorisation consécutive à l'arrêt de transit.

4-Diagnostic :

Le vétérinaire est souvent appelé pour un syndrome dit de la « vache couchée» en post partum et ce dernier peut avoir plusieurs étiologies qu'il faut savoir différencier afin d'adapter le traitement.

4-1:Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique se fait après une anamnèse complète de l'animal, notamment sur l'alimentation, le nombre de lactation, les conditions de vêlage, le délai entre l'apparition des symptômes et le vêlage. L'examen clinique est obligatoire et permet d'orienter le diagnostic. Le diagnostic différentiel de la vache couchée est le suivant (Gourreau et al. 2012; Allen et al.2008):

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

4-2: Profil biochimique :

Le vétérinaire peut être amené à réaliser une prise de sang afin de l'analyser en revenant à la clinique, faute de matériel portable disponible au chevet de l'animal. Lors d'hypocalcémie clinique,

On retrouve des valeurs en calcium inférieures pour la majorité à 80mg/L. Comme le vétérinaire est souvent appelé pour des cas relevant plus des stades 2 et 3, les calcémies sont souvent plus basses et en moyennent inférieures à 55 mg/L. Avec cette baisse de calcémie, il est courant de retrouver une hypophosphatémie. Les valeurs allant de 10 à 40 mg/L (valeur normale : 43 à 78 mg/L). Le magnésium peut être légèrement augmenté ou légèrement diminué dans certains cas (valeur normale : 17 à 30 mg/L) (Allen et al.2008; Goff 2008).

5 :Traitement et prévention

5-1: Rétablir une calcémie normale

Le traitement de base d'une fièvre de lait consiste à rétablir une calcémie dans les valeurs normales le plus rapidement possible. La notion de temps est primordiale car plus une vache reste couchée, plus le pronostic s'assombrit. En effet, à cause de son propre poids,

l'écrasement musculaire est important entraînant rapidement une nécrose musculaire. Même traitée, avec une calcémie revenue dans les normes, elle ne peut pas se relever car les dommages musculaires sont trop importants. Le dosage de la créatine kinase peut être un bon indicateur (Allen et al. 2008; Gourreau et al. 2012; Goff 2008).

L'apport recommandé est de 1 gramme de calcium pour 45 kilogrammes de poids vif (Allen et al.2008) ou encore 2 grammes pour 100 kilogrammes de poids vif (Gourreau et al. 2012; Goff 2008). Le calcium peut être amené sous plusieurs formes. Il se présente sous forme de sel. Le plus utilisé est le Bor gluconate de calcium mais il existe aussi sous forme de gluconate de calcium, de chlorure de calcium ou encore de glucoheptonate de calcium. Dans les préparations pharmaceutiques disponibles sur le marché, les sels de calcium sont souvent associés avec une complémentation en phosphore et en magnésium. Ces ions supplémentaires ne sont pas préconisés dans le traitement de la fièvre de lait simple mais aucun effet néfaste n'a pu être observé (Allen et al. 2008).

De plus, le magnésium pourrait avoir un effet bénéfique contre l'irritation du myocarde provoquée par l'administration de calcium. Les préparations disponibles se présentent sous la forme de bouteille de 500mL contenant entre 8,5 et 11,5g de calcium. Un flacon est donc suffisant pour traiter une vache (Gourreau et al. 2012; Goff 2008). Le traitement peut être effectué par voie intraveineuse, sous cutanée ou per os. La voie intraveineuse est à privilégier pour sa rapidité d'action, sous réserve de prendre certaines précautions. La solution doit être administrée lentement (1g de calcium par minute, soit une perfusion de 10 minutes environ) et réchauffée. En effet, le calcium est cardiotonique et ces précautions sont nécessaires pour éviter de tuer la vache en la perfusant. Si des troubles cardiaques sérieux apparaissent (bradycardie, arythmie,...) il est nécessaire de ralentir voire d'arrêter la perfusion un moment ou de basculer sur une autre voie d'administration (Allen et al. 2008; Gourreau et al.2012).

Le principal inconvénient de la voie intraveineuse est l'hypercalcémie transitoire qui se met en place 10 minutes après le traitement puis l'hypocalcémie transitoire qui suit dans les 5 à 24 heures (Blanc et al. 2014). La meilleure solution pour éviter ce phénomène est de prendre le relai après la perfusion avec une administration de calcium sous cutanée ou per os. La voie sous cutanée peut être problématique selon la forme du calcium employée qui risque de provoquer une inflammation du muscle sous-jacent. Il ne faut pas dépasser 1 à 1,5 grammes de calcium par site (soit environ 75mL).L'absorption est beaucoup plus lente en raison de la médiocrité de la circulation périphérique. La voie per os peut être

envisagée si la vache est parfaitement consciente (évite les problèmes de fausse déglutition). Le propionate de calcium peut être mélangé dans du propylène glycol ou du propionate d'ammonium (0,5kg dans 8 à 16L administré par drenchage) et a l'avantage de ne pas provoquer une acidose métabolique contrairement au chlorure de calcium. L'administration de 50 grammes de calcium per os permet un passage sanguin d'environ 4 grammes. Cette voie est intéressante car elle permet d'obtenir une concentration stable en calcium sur 24 heures (Blanc et al.2014; Goff 2008; Allen et al. 2008; Gourreau et al. 2012).

Habituellement, l'efficacité du calcium en intraveineuse est immédiate et environ 75% des vaches sont debout après la perfusion. Suite à ce premier traitement, il est possible que 25 à 30% de ces vaches rechutent dans les 12 à 24 heures, nécessitant un deuxième traitement. Ce phénomène est lié à l'hypocalcémie transitoire provoquée par l'administration du calcium par voie veineuse. Le relai par voie sous cutanée ou per os doit être envisagé chez toutes les vaches (Allen et al. 2008; Blanc et al.2014).

5-2 : Prévention de l'hypocalcémie post partum

Les mesures décrites ici sont préventives et permettent d'éviter, qu'au moment du vêlage, la vache soit dans l'incapacité de mobiliser correctement son calcium et passe en état d'hypocalcémie clinique ou non.

1-Matériels et méthodes :

L'étude permet d'évaluer la prévalence et l'impact de l'hypocalcémie subclinique chez les vaches laitières de la ferme expérimentale de l'Université Ibn khaldoun dans la région de Tiaret et son impact sur la santé des vaches.

1-2: Choix des animaux

Trois vaches appartenant à la ferme expérimentale de l'Université ibn khaldoun ont subi des prélèvements sanguins au niveau de la veine jugulaire afin de réaliser un dosage de la calcémie. Ces prélèvements sont effectués durant la période du péri-partum comme suit :

1^{er} prélèvement (PR) : 4 semaines avant la mise-bas.

2^{ème} prélèvement : 3 semaines avant la mise-bas.

3^{ème} prélèvement : 2 semaines avant la mise-bas.

4^{ème} prélèvement : 1 semaine avant la mise-bas.

5^{ème} prélèvement : 24 h après la mise-bas.

6^{ème} prélèvement : 48 h après la mise-bas.

2 : Méthode de prélèvement

Les prélèvements étaient réalisés sur des tubes héparine-lithium, adaptés aux dosages réalisés. Les échantillons, une fois recueillis, étaient gardés à une température de 4°C et véhiculés rapidement au laboratoire afin de permettre une meilleure conservation et une bonne stabilité des ions.

En effet, avant le stockage à une température de - 20°C, les prélèvements ont subi une centrifugation de 3500 tours/min pendant cinq minutes pour recueillir le plasma sanguin. Le calcium peut être consommé légèrement par rapport à la durée de la conservation. Tous les prélèvements ont été dosés le même jour au laboratoire de Biochimie Médicale de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret.

2-1 : Technique de dosage du calcium

Ajouter 1 ml de réactif (R1) avec 1 ml de réactif (R2) et 20 µl de l'échantillon (plasma).

Mélanger la solution après mettre à l'incubateur 37°C pendant 5 minutes.

-Préparer la cuve standard de la même façon que l'échantillon mais avec 20 µl de l'étalon et le blanc avec le réactif seulement ou l'eau distillée.

- Déposer les cuves dans le spectrophotomètre et régler la longueur d'onde à 570 nm

-Après faire la lecture des résultats de l'échantillon et du standard contre le blanc.

3 : La lecture des résultats:

3-1 : formule du calcul

$$Ca^{2+} = \frac{ABCe-ABSblc}{ABSs-ABSblc} \times \text{standard } Ca^{2+}$$

$$\text{Standard } Ca^{2+} = 100 \text{ mg/l}$$

Exemple:

la lecture de la vache 14/39 de la date du 21/01/2019

$$Ca^{2+} = \frac{0.926-0}{0.652-0} \times 100 = 142.02 \text{ mg/l}$$

3-2 : Résultats:

3-2-1 : Evolution de la moyenne de la calcémie des vaches :

Tableau 1 : les résultats de la calcémie

Les vaches	1 ^{er} PR	2 ^{ème} PR	3 ^{ème} PR	4 ^{ème} PR	5 ^{ème} PR	6 ^{ème} PR
14/30	120.96	112.11	115.13	102.97	93.43	94.20
14/39	142.02	123.14	112.32	129.42	97.95	70.69
14/11	153.08	154.84	128.55	109.08	95.62	83.47
Moyenne	138,69	130.03	118.66	113.82	95.66	82.878
Ecartype	16.31	22.58	8.67	13.84	2.26	11.77

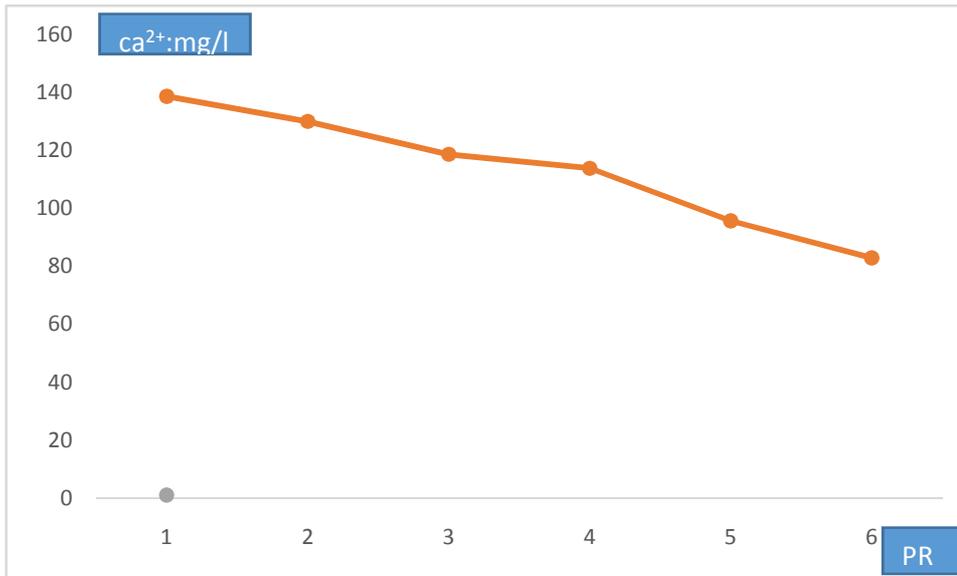


Figure 2 : évolution moyenne de la calcémie des vaches

A partir du graphe(1) on constate que l'évolution des moyennes de la calcémie des vaches, diminue d'une manière progressive du moment de début de l'étude jusqu'à l'approche de la mise-bas. Mais au contraire, à partir de ce moment on constate que la courbe prend une allure différente caractérisée par une diminution brutale de la calcémie.

3-2-2 Evolution de la calcémie vache par vache :

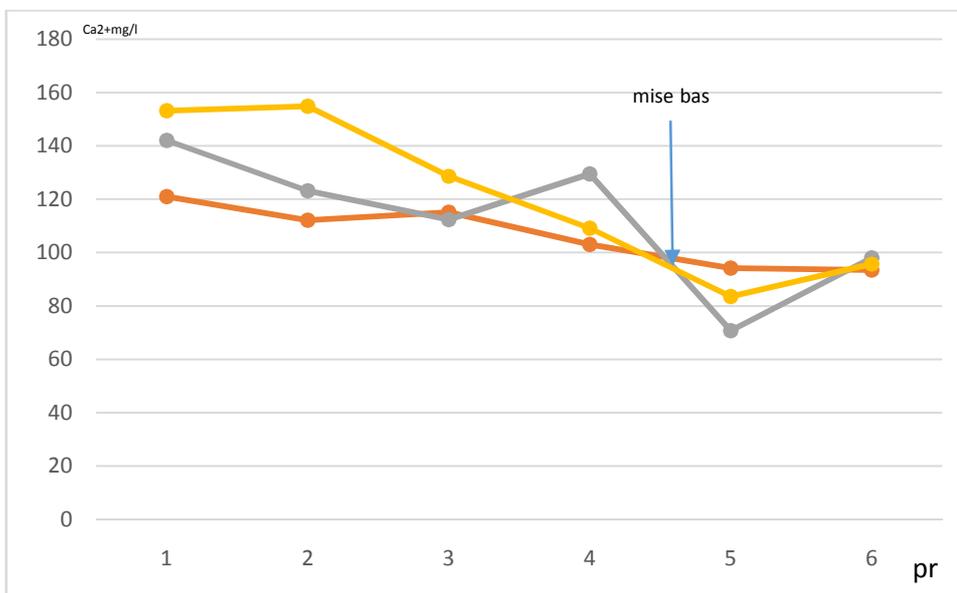


Figure3: évolution de la calcémie par vache

A partir du graphe(1) on constate que l'évolution des moyennes de la calcémie individuelle des vaches, diminue d'une manière progressive et d'une manière similaire du

moment de début de l'étude jusqu'à l'approche de la mise-bas. Mais au contraire, à partir de ce moment on constate que la courbe prend une allure différente caractérisée par une diminution brutale de la calcémie.

3-2-3 : -évolution de la calcémie au court de péri partum :

Tableau 2 : la moyenne et écart type avant et après la mise bas.

	Avant la mise bas	Après la mise bas
Moyenne	125.3	89.22
Ecart type	11.21	9.1

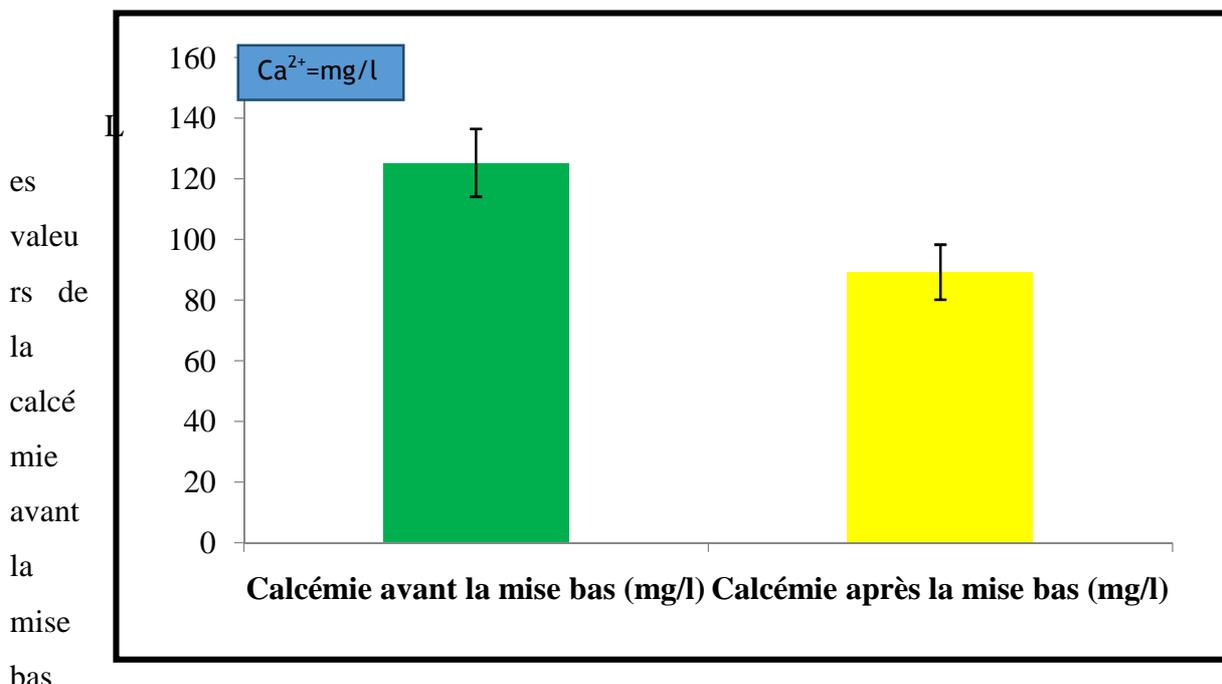


Figure 4: Les valeurs de la calcémie

normes contrairement à les valeurs de la calcémie après la mise bas qui ont diminué a les normes normales 100mg/l.

4-Discussion :

La calcémie, si elle est basse au moment du vêlage (entre 12 et 48 heures post vêlage), on s'aperçoit qu'elle remonte au bout du 2^{ème} jour post vêlage au-dessus du seuil critique. Les

3vaches avec une calcémie inférieure à 85mg/L à la seconde prise de sang avaient déjà une calcémie faible à la première prise de sang. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études qui montraient qu'au bout de trois ou quatre jours post vêlage, la calcémie était rétablie chez la plupart des vaches (Chamberlain et al. 2013; Kimura, Reinhardt, Goff 2006)

On peut donc envisager qu'une prise de sang pour détecter l'hypocalcémie subclinique au vêlage doit être réalisée entre 12 et 48 heures après la mise bas pour avoir une bonne sensibilité. Une étude pourrait poursuivre ce travail afin d'étudier dans cet intervalle, quand est ce que la sensibilité est la plus forte.

Conformément aux nombreuses études qui ont été menées, un rang de lactation élevé est un facteur de risque à l'hypocalcémie.

On retrouve une association significative entre le phénomène de non délivrance et l'hypocalcémie subclinique. Cela est dû à un déficit de contractions utérines et un mauvais afflux des neutrophiles au niveau des cotylédons lié à une calcémie basse, (Kimura et al.2002).

Aucun lien significatif n'a été trouvé entre le risque de métrite et l'hypocalcémie subclinique. Cela pourra provenir de seuil de détection au moment du suivi reproduction étant donné la variation des techniques utilisées.

Dans cette étude on ne retrouve pas d'association entre une calcémie basse et le risque de mammites cliniques. Le lien entre mammites cliniques et hypocalcémie provient principalement du mauvais fonctionnement du sphincter du trayon. On peut envisager que le seuil choisi pour cette étude était trop haut et que des valeurs de calcémie inférieures à 85mg/L mais autour de 80mg/L n'étaient pas suffisamment basses pour occasionner ce trouble de contraction. De plus, la calcémie est basse dans les deux premiers jours suivant le vêlage. Ce laps de temps peut ne pas être suffisant pour occasionner une contamination qui déclencherait une mammite clinique.

Une baisse de la calcémie est physiologique au moment du vêlage à cause de la soudaine demande en calcium pour la synthèse du lait et du colostrum. Une hypocalcémie subclinique se produit si les mécanismes de l'homéostasie calcique sont dépassés, c'est-à-dire si la vache ne parvient pas suffisamment à absorber le calcium alimentaire (mécanisme qui est la source majeure du maintien de la calcémie) ni à mobiliser son calcium osseux. La calcémie chute principalement dans les 12 à 24 heures qui suivent le vêlage et retrouve des valeurs

normales, après 2 jours postpartum, chez la majorité des vaches subissant une hypocalcémie subclinique. Les résultats sont similaires à l'étude.

Les vaches en hypocalcémie subclinique produisent moins que les vaches normocalcémiques. Les vaches les plus touchées par l'hypocalcémie subclinique sont les multipares les vaches en troisième et quatrième lactation sont les vaches qui produisent le plus. C'est pourquoi, les vaches en hypocalcémie subclinique produisent plus étonné leur âge.

Modifications physiologiques autour du vêlage, Mise en place de la production laitière et déficit énergétique La fin de la gestation est marquée par une demande en énergie considérable. La vache doit combler les besoins du fœtus, qui atteignent leur maximum trois semaines avant le vêlage et elle doit synthétiser le colostrum et le lait (Esposito et al, 2014). L'énergie nécessaire à la production laitière en début de lactation est bien supérieure à celle qui alimentait le fœtus (Goff et Horst, 1997).

Au Vêlage, la baisse de l'ingéré Alors que les besoins en énergie de la vache augmentent brutalement s'accompagne d'une diminution de la matière sèche ingérée d'environ 30 % (Goff et Horst, 1997 ; Hayirli et al, 2002).

La matière sèche ingérée commence à chuter trois semaines avant le part, mais 89% de la baisse à lieu lors de la dernière semaine de gestation (Hayirli et al, 2002). Différents facteurs affectent la prise alimentaire : - la parité : les vaches ont une meilleure capacité d'ingestion que les génisses, - l'état d'engraissement : le taux de matière sèche ingérée diminue avec l'augmentation de la note d'état corporel, - la composition de la ration, etc. Ils jouent donc un rôle dans le degré de dépression du niveau d'ingestion qui intervient au vêlage (Hayirli et al, 2002).

- 1-Bushinsky D.A.:** Acidosis and bone. *Miner Electrolyte Metab*, 1994, 20(1-2): 40-52.
- 2-Bushinsky D.A.:** Metabolic alkalosis decreases bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts. *Am J Physiol*, 1996, 271(1 Pt 2): F216-222.
- 3-Bushinsky D.A., Krieger N.S., Geisser D.I., Grossman E.B., Coe F.L.:** Effects of pH on bone calcium and proton fluxes in vitro. *Am J Physiol*, 1983, 245(2): F204-209.
- 4-Bushinsky D.A., Lechleider R.J.:** Mechanism of proton-induced bone calcium release.
Dishington I.W.: Prevention of milk fever (hypocalcemic paresis puerperalis) by dietary salt supplements. *Acta Vet Scand*, 1975, 16(4): 503-512.
- 5-Favus M.J., Bushinsky D.A., Coe F.L.:** Effects of medium pH on duodenal and ileal calcium active transport in the rat. *Am J Physiol*, 1986, 251(5 Pt 1): G695-700.
- 6-Fredeen A.H., DePeters E.J., Baldwin R.L.:** Characterization of acid-base disturbances and effects on calcium and phosphorus balances of dietary fixed ions in pregnant or lactating does. *J Anim Sci*, 1988a, 66(1): 159-173.
- 7-Fredeen A.H., DePeters E.J., Baldwin R.L.:** Effects of acid-base disturbances caused by differences in dietary fixed ion balance on kinetics of calcium metabolism in ruminants with high calcium demand. *J Anim Sci*, 1988b, 66(1): 174-184.
- 8-Gafter U., Kraut J.A., Lee D.B., Silis V., Walling M.W., Kurokawa K., Haussler M.R., Coburn J.W.:** Effect of metabolic acidosis in intestinal absorption of calcium and phosphorus. *Am J Physiol*, 1980, 239(6): G480-484.
- 9-Gaynor P.J., Mueller F.J., Miller J.K., Ramsey N., Goff J.P., Horst R.L.:** Parturient hypocalcemia in jersey cows fed alfalfa haylage
- 10-Byers D.L.:** Management considerations for successful use of anionic salts in dry cows diets. *The compendium continuing educ pract: Food animal*, 1994, 237-242.
- 11-KNAPP E** les maladies métabolique du tarrissement au dibut de lactation, influence de l'alimentation, 2012,[http : agriculture wallonie. Be BG 1212114Knapp maladie métabolique .pdf](http://agriculture.wallonie.be/BG1212114Knapp_maladie_métabolique.pdf)
- 12-SCHELCHER F**, milla, les troubles métabolismes méniriaux maladies des bovin edition France arg – col ,4 edition, février 2008, p.576
- 13-SCHELCHER F**,traitement hypocalcémie chez la vaches laitière,le point vétérinaire, N°225,mai 2002,p,22-25.