

# L'ACIDOSE SUBAIGUË DU RUMEN : UNE PATHOLOGIE ENCORE MÉCONNUE

LESSIRE F., ROLLIN F.

Département clinique des Animaux de Production, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20, 4000 Liège, Belgique  
Correspondance : Lessire Françoise - Email : flessire@ulg.ac.be

**RÉSUMÉ : L'acidose subaiguë du rumen est un problème majeur chez les vaches laitières hautes productrices. Classiquement, la chute du pH du rumen sous le seuil de 5,6 était incriminée dans la pathogénie de cette maladie. Actuellement, les recherches basées sur des techniques récemment développées tels que l'enregistrement en continu du pH du rumen ou l'analyse métagénomique du microbiome du rumen ont publié des résultats remettant en cause ce concept. C'est pourquoi il a paru intéressant d'actualiser les connaissances sur cette pathologie à travers une revue de la littérature.**

## 1. Introduction

L'acidose subaiguë du rumen (SARA pour *Sub Acute Ruminant Acidosis*, aussi appelée acidose chronique ou acidose subclinique du rumen) a été décrite abondamment dans la littérature mais ces dernières années, les techniques d'investigation ayant évolué, différentes contradictions sont apparues dans la façon d'appréhender la pathologie. Dans ce contexte, refaire le point sur les connaissances communément diffusées, sur les nouveaux concepts récemment développés et sur l'importance réelle de cette maladie dans l'élevage laitier nous a paru important.

La description de la SARA dans les années '90 a été approchée par analogie avec l'acidose aigüe du rumen. Que ce soit dans la représentation des symptômes, la pathogénie, le diagnostic ou dans le traitement, le pH du rumen paraît être l'élément déterminant. Le seuil permettant le diagnostic de SARA a été fixé à 5,5 pour les prélèvements faits par ruméno-centèse, les valeurs comprises entre 5,5 et 5,8 permettant d'identifier les vaches à risque (Nordlund *et al.*, 1995 ; Garrett *et al.*, 1997). Or, l'enregistrement du pH à plusieurs moments de la journée ou durant 24 heures a permis de démontrer que le pH pouvait être encore plus bas sans aucun symptôme. La notion de durée a dès lors été avancée par divers auteurs. Ainsi, Gozho et collaborateurs (2005) et AlZahal et col-

laborateurs (2007) ont défini la SARA comme la chute du pH ruménal sous le seuil de 5,6 pendant 3 à 5 heures. Mais cet ajustement de la définition n'est plus suffisant, les études les plus récentes ayant montré que la chute de pH du rumen n'était pas l'élément déterminant l'apparition de symptômes tels que décrits classiquement: baisse d'appétit, de production laitière, chute du taux de matière grasse (MG) du lait, fourbure, diarrhée... Les nouvelles hypothèses développées dans les articles les plus récents seront débattues ultérieurement.

La SARA concerne préférentiellement les vaches laitières hautes productrices (VLHP), c'est-à-dire dont la production laitière moyenne en 305 jours est supérieure à 9.000 litres.

Plusieurs études ont cherché à quantifier sa fréquence. Aux Etats-Unis, dans 5 des 15 troupeaux évalués, plus de 40 % des vaches présentaient cette pathologie (Garrett *et al.*, 1997). 19 % des vaches en début de lactation (entre 2 et 30 jours en lait) et 26 % des vaches entre 90 et 120 jours de lactation présentaient des valeurs de pH ruménal inférieures à 5,5. Une autre étude réalisée sur 737 vaches par l'Université du Wisconsin a démontré que 20 % des vaches prélevées par ruméno-centèse avaient des valeurs de pH ruménal inférieures à 5,5 et que 23 % étaient considérées comme à risque (Oetzel, 2004).

Les pertes économiques de la SARA ont, dans un troupeau de 500 vaches de l'état de New-York (USA), été estimées à 1,12 USD par vache et par jour, montant calculé sur base d'une chute de production laitière de 2,7 kg de lait/jour et d'une diminution des taux de la matière grasse et de la protéine du lait respectivement égale à 0,3 % et 0,12 % (Stone, 1999). La diversité des symptômes digestifs, locomoteurs, mammaires et de reproduction dont la pathologie s'accompagne au niveau individuel et de troupeau rendent le diagnostic difficile à poser avec pour conséquence des pertes financières importantes.

Ces dernières années, différentes études basées sur des analyses de jus de rumen obtenus par ruméno-centèse ont cherché à quantifier l'impact de la SARA en Europe. En Italie, sur dix troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était supérieure à 10.000 kg/an, la pathologie a été identifiée dans trois troupeaux, cinq d'entre eux ont été considérés comme à risque alors que seulement deux se sont avérés indemnes (Morgante *et al.*, 2007). Néanmoins, seul un troupeau présentait des signes cliniques répertoriés comme liés à la SARA : troubles de la reproduction, diarrhée et boiteries (prévalence de 80 % dans le troupeau). À noter, la cause de ces boiteries n'a pas été identifiée par les auteurs qui relevaient

néanmoins que le sol de l'étable était particulièrement glissant. Aux Pays-Bas, une étude portant sur 197 vaches réparties dans 18 troupeaux dont la production laitière moyenne annuelle par vache était de 10.000 litres a été publiée en 2009 (Kleen *et al.*, 2009) : 13,6 % des animaux présentaient une valeur de pH < 5,5 et 16,8 %, une valeur comprise entre 5,5 et 5,8. Dans sept fermes, la prévalence de SARA était de 0 %. Dans une seule exploitation, elle atteignait les 38 % (il faut que 25 % des animaux, soit 3 sur 12, soient atteints, pour qu'un troupeau soit considéré comme développant la pathologie). Aucun symptôme clinique n'était répertorié dans l'article, à l'exception d'une perte d'état corporel, et ce principalement chez les animaux trop gras à l'approche du vêlage. Les auteurs concluent en mettant l'apparition de SARA davantage en relation avec des problèmes de management des fermes. En Irlande, sur 114 vaches au pâturage, produisant en moyenne 8.114 litres de lait par an, 11 % présentaient une acidose subclinique, 42 % avaient un pH compris entre 5,5 et 5,8 et 47 % étaient indemnes de la pathologie (O'Grady *et al.*, 2008). À l'échelle de troupeau, trois troupeaux pouvaient être considérés affectés, huit étaient à risque. Aucun symptôme clinique, aucun trouble de la production ou de la reproduction n'était mis en évidence, à part la présence de bouses plus liquides chez les vaches à bas pH

ruménal. De nouveau, les auteurs incriminent plus le management général comme facteur lié à l'apparition de la maladie. En Belgique, aucune étude épidémiologique n'a quantifié à ce jour la fréquence de la SARA.

## 2. Facteurs de risque

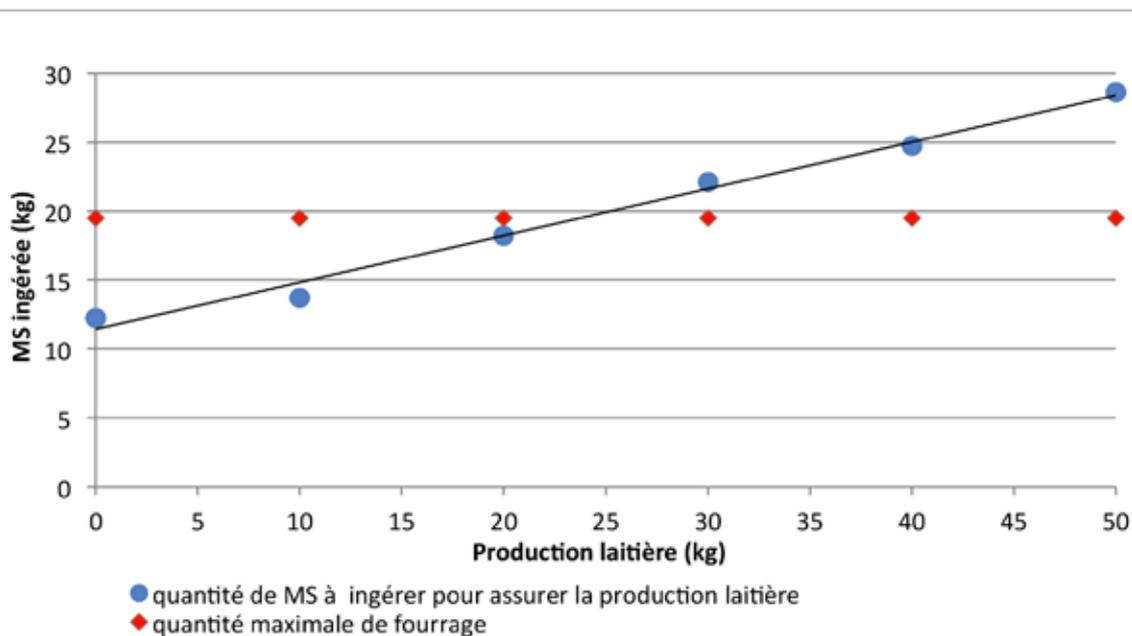
Les études américaines lient l'apparition de la SARA à l'alimentation des VLHP. Deux périodes à risque sont traditionnellement identifiées: une première période qui s'étend de la mise bas jusqu'au pic de lactation liée à la distribution d'une ration très concentrée en amidon et sucres solubles (avec un maximum toutefois de 25 %/kg MS), la deuxième qui va de la 10<sup>e</sup> à la 14<sup>e</sup> semaine, période à laquelle la capacité d'ingestion est restaurée et permet la consommation de quantités importantes d'aliments fermentescibles.

En début de lactation, l'accroissement conséquent de la production laitière moyenne par vache a imposé une adaptation des apports alimentaires. Ainsi, au Canada, la production laitière moyenne en 305 jours des vaches laitières de race Holstein est passée de 8.028 kg en 1992 à 9.975 kg en 2011 (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012). Or, la capacité d'ingestion est limitée par le volume du rumen.

Quelle que soit la production laitière, la quantité de fourrages qu'une vache peut ingérer est limitée à un maximum de 3 % du poids vif en MS, soit à 20 kg environ. La quantité de matière sèche nécessaire à la production laitière augmente avec le niveau de cette production. Au-delà d'une production de 25 à 30 litres, les fourrages ne sont plus à même de combler les besoins nutritionnels (figure 1). Les rations doivent être supplémentées par des aliments riches en énergie tels que les céréales (Allen, 1997 ; Eastridge, 2006 ; Plaizier *et al.*, 2008 ; Aschenbach *et al.*, 2011). Le début de lactation est une période cruciale car c'est à ce moment que les besoins croissent le plus rapidement alors que la capacité d'ingestion est limitée.

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

Au-delà du pic de lactation quand la capacité d'ingestion des VLHP est restaurée, c'est un apport excessif d'hydrates de carbone facilement fermentescibles dans le rumen via la ration ou à cause d'erreurs de gestion alimen-



**Figure 1 :** Capacité d'ingestion journalière d'une vache laitière de 650 kg en fonction de sa production laitière (Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012).

taire qui constitue un risque majeur pour l'apparition de SARA. Les erreurs fréquemment observées sont, par exemple, la distribution de concentrés avant les fourrages si l'exploitant ne dispose pas de mélangeuse (Shaver, 2002 ; Krause et Oetzel, 2006) ou tout facteur suscitant des comportements de tri ou de compétition entre les animaux : la mise à disposition de fourrages de mauvaise qualité (Kleen *et al.*, 2003 ; Stone, 2004 ; Krause et Oetzel, 2006), le manque de places à table et/ou le rang hiérarchique des animaux (Albright, 1993). Une mauvaise qualité du logement comme, par exemple, des logettes en nombre insuffisant ou inconfortables, peut jouer également un rôle en empêchant une rumination efficace.

La quantité d'AGV produits par le rumen est liée à la quantité d'hydrates de carbone ingérée par l'animal et à la nature de ceux-ci. Les proportions relatives des trois principaux AGV (acide acétique, propionique, butyrique) diffèrent suivant le type de substrat. En effet, deux types d'hydrates de carbone sont différenciés. Les premiers (hémicellulose, cellulose et pectines) liés aux parois cellulaires seront métabolisés relativement lentement par la flore cellulolytique, en acide acétique et butyrique. Les seconds sont apportés sous la forme d'amidon mais aussi de sucres solubles. Ils sont métabolisés beaucoup plus rapidement par la flore amylolytique principalement en acide propionique (Nocek et Tamminga, 1991). Leur augmentation dans la ration via les concentrés au détriment des fourrages a pour conséquences une production rapide d'AGV, une production moindre de salive, une diminution de la rumination et donc une augmentation du risque d'acidose.

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

chimique, l'amidon est constitué d'amylose (15 à 30 %) et d'amylopectine (70-85 %) liés par des ponts hydrogènes, formant des granules. L'amylose formé de chaînes linéaires de glucose organisées en hélice, est lentement digéré, alors que l'amylopectine est constituée de chaînes de glucose plus ou moins ramifiées organisée en une structure tridimensionnelle rappelant des feuillets. La teneur en amylopectine diffère suivant le type et les variétés de céréales et a un impact direct sur la digestion de l'amidon. C'est ainsi que le froment, l'orge (80 à 90 %) et l'avoine (92 à 94 %) sont métabolisés par les microorganismes du rumen en plus grande proportion et plus rapidement que le sorgho ou le maïs (55 à 70 %) (Nocek et Tamminga, 1991 ; Huntington, 1997 ; Eastridge, 2006). Les granules d'amidon sont, de plus, entourés par une matrice protéique qui les protège des microorganismes du rumen. Différents traitements permettent de libérer les granules de leur coque (Owens *et al.*, 1986 ; Rooney et Pflugfelder, 1986 ; Corona *et al.*, 2006). Par exemple, le grain de maïs est digéré dans le rumen à 62,6 % lorsqu'il est entier, à 76,4 % lorsqu'il est broyé, 65 % s'il est concassé, à 87 % s'il est floconné, et à 86 % avec l'ensilage de maïs plante entière (Owens *et al.*, 1986 ; Nocek et Tamminga, 1991). L'amidon qui n'est pas métabolisé dans le rumen passe dans l'intestin où il est digéré en partie en glucose. Le glucose digéré est combiné au galactose au sein de la glande mammaire pour former du lactose et n'a donc pas d'influence sur le taux butyreux (TB) du lait. Le maïs ayant une part importante dans les rations des animaux en Europe et en Amérique du Nord, il a été particulièrement étudié sur le plan de la digestion de l'amidon. À cet égard, il faut souligner l'importance de la dureté du grain sur la digestibilité intraruminale. En effet, 88,5 % de la variation de digestion intraruminale est liée au caractère plus ou moins vitreux de l'endosperme (Philippeau *et al.*, 1999). La dureté du grain est en relation avec l'importance de la coque protéique, un maïs plus vitreux ayant un contenu en protéines plus important (de 10,7 % pour un maïs farineux à 12 % pour un maïs vitreux). La génétique, par le développement de variétés de maïs plus ou moins vitreux riches en amidon *by pass*, et la maturité (un maïs immature est moins dur, plus farineux) du grain permettent d'influencer la digestion intraruminale de l'amidon et d'avoir ainsi un impact sur le site de digestion de cet aliment.

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

Une production adéquate de salive est capitale dans la prévention de la SARA. La salive composée de bicarbonate (8-9 g de bicarbonate/L) et de phosphate de Na et de K, a un pH de 8,4 et est responsable de 40 % du pouvoir tampon de la phase liquide du rumen (Erdman, 1988 ; Aschenbach *et al.*, 2011). La production journalière de salive est comprise entre 110 à 308 litres chez une vache laitière et dépend du type d'aliment. Par exemple, la consommation d'un kg de MS de fourrage ou de céréales induit la production respectivement de 12 à 14 litres et de 10 litres de salive (Erdman, 1988). Elle survient au cours de trois activités de l'animal : le mâchonnement (150 ml/min), la rumination (300 ml/min) et pendant la phase de repos (150 ml/min). Elle fluctue en fonction de la production et du statut physiologique de l'animal mais aussi en fonction des paramètres propres aux aliments tels que le taux de MS et la proportion de fibres de longueur supérieure à 8 mm présentes dans la ration (Cassida et Stokes, 1986 ; Heinrichs *et al.*, 1999 ; Plaizier *et al.*, 2008).

La taille et la fibrosité (caractéristiques reprises sous le terme peNDF ou *phy-*

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

### 3. Conséquences bactériologiques, lésionnelles et cliniques

La chute de pH ruméral perturbe l'écosystème du rumen et la structure de la paroi de l'organe. Aschenbach et collaborateurs (2011) ont mis en relation certaines valeurs de pH ruméral avec leur influence sur la flore microbienne de l'organe. La valeur de 5,8 a été considérée comme le premier seuil d'atteinte de l'écosystème du rumen. Il correspond à l'inactivité de la flore cellulolytique avec pour conséquence la réduction de la digestibilité des hydrates de carbone pariétaux (cel-

lulose, hémicellulose, pectines). La mauvaise valorisation des fibres de la ration provoque la chute de production d'acides butyrique et acétique et une diminution du taux de MG du lait. L'activité accrue de la flore amylolytique au détriment de la cellulolytique a pour conséquence un appel d'eau qui contribue à déstructurer la paroi du rumen et à diminuer la viscosité de son contenu. Les bouses liquides, luisantes et jaunâtres, voire mousseuses, souvent observées en cas d'acidose clinique sont liées à cet appel d'eau mais aussi à la fermentation des fibres non digérées dans le rumen au niveau du gros intestin (Allen, 1997 ; Donovan *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006).

Le second seuil de vulnérabilité est atteint lorsque la valeur du pH est inférieure à 5,5. Les bactéries productrices d'acide lactique (lactobacilles et *Streptococcus bovis*) prennent le dessus sur celles qui l'utilisent (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*) (Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Oetzel, 2007).

Lorsque le pH ruméral est normal, les protozoaires présents dans le rumen séquestrent une partie de l'amidon et diminuent sa disponibilité pour la flore amylolytique. Leur activité disparaît sous le seuil de 5,5, voire de 5 (Krause et Oetzel, 2006). Il en résulte une augmentation de la quantité d'amidon disponible pour les bactéries du rumen et sa transformation rapide en acides propionique et lactique contribue à la diminution du pH (Owens *et al.*, 1998 ; Plaizier *et al.*, 2008). À pH 5, les lactobacilles interviennent de façon majoritaire, l'acide lactique produit fait chuter le pH très rapidement.

Un des mécanismes aidant l'animal à lutter contre la chute de pH au niveau du rumen est l'évacuation des AGV vers le compartiment intracellulaire via différents mécanismes schématisés dans la figure 2. Dès lors, l'intégrité de la muqueuse est indispensable pour le passage en intracellulaire des AGV par diffusion passive ou transport actif. La diffusion passive n'est envisageable que pour les AGV non ionisés (Gäbel *et al.*, 2002 ; Aschenbach *et al.*, 2011 ; Dijkstra *et al.*, 2012). L'équilibre entre la forme dissociée (ionisée) et non dissociée (non ionisée) est régi par l'équation d'Hasselbach ( $\text{pH} = \text{pKa} + \log[\text{B}]/[\text{BH}^+]$ ). Les valeurs de pKa (constante de dissociation) très basses (pKa : 4,76 pour l'acétate, 4,87 pour le propionate et 4,82 pour le butyrate) font que la majorité se trouve sous forme ionisée. La diffusion passive n'aurait donc qu'un rôle marginal si le gradient de pH existant dans le *stratum corneum* notamment de par les mouvements de  $\text{HCO}_3^-$ , ne permettait pas localement la transformation des formes ionisées en formes non ionisées et par conséquent, leur diffusion intracellulaire. Par ailleurs, l'échange entre les AGV ionisés se trouvant dans le contenu du rumen avec les ions bicarbonates intracellulaires se fait par transport actif. Une fois dans la lumière de l'organe, les ions bicarbonates issus de ce transfert et de la salive absorbent les ions  $\text{H}^+$  avec formation de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  suivie d'une décomposition en  $\text{H}_2\text{O}/\text{CO}_2$ . Un autre moyen permettant de réguler la quantité d'ions  $\text{H}^+$  est leur captation par le  $\text{NH}_3$ , formation de  $\text{NH}_4^+$  et passage en intracellulaire en empruntant, semble-t-il, les mêmes canaux situés au pôle apical de la cellule que le potassium (Aschenbach *et al.*, 2011).

Au niveau intracellulaire, les AGV sous forme ionisée posent un problème pour le maintien du pH cellulaire. Leur présence est contrôlée via différents mécanismes. Un système enzymatique (figure 2) appelé MCT1 (*monocarboxylate transporter 1*) présente sur la partie basolatérale des cellules de l'épithélium ruméral a été impliqué dans la régulation des concentrations intra-rumérales des AGV (Gäbel *et al.*, 2002). En intracellulaire, les AGV sont métabolisés en corps cétoniques plus ou moins rapidement selon leur composition chimique. Cette métabolisation est plus rapide avec le butyrate que le propionate. Une pompe à  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  échange également les ions  $\text{H}^+$  pour des ions  $\text{Na}^+$ .

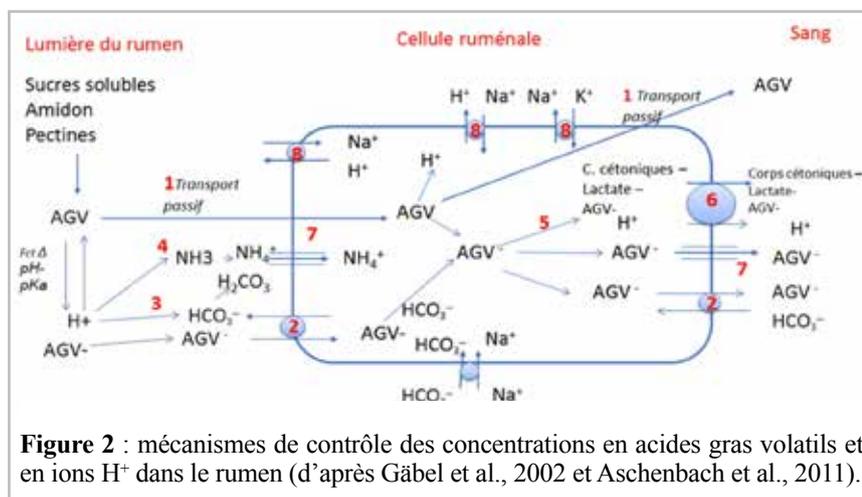


Figure 2 : mécanismes de contrôle des concentrations en acides gras volatils et en ions  $\text{H}^+$  dans le rumen (d'après Gäbel *et al.*, 2002 et Aschenbach *et al.*, 2011).

En ce qui concerne l'acide lactique, son pKa étant de 3,87, même dans les conditions extrêmes d'acidose du rumen, il est majoritairement sous forme ionisée, n'a pas la possibilité de diffuser vers le compartiment intracellulaire et s'accumule dans la lumière de l'organe où il continue à avoir un impact négatif sur le pH et un effet corrosif sur la muqueuse.

Lors de l'induction expérimentale de la SARA, la chute du pH ruménal a été corrélée à l'augmentation dans le liquide ruménal des lipopolysaccharides (LPS) libérés lors de la mort de bactéries gram négatives (Gozho *et al.*, 2007 ; Emmanuel *et al.*, 2008). Mais l'augmentation des LPS ruménaux n'est pas systématiquement mise en relation avec la présence d'un processus inflammatoire au niveau de l'organisme (Emmanuel *et al.*, 2008 ; Khafipour *et al.*, 2009a).

À ce niveau, les nouvelles recherches menées par l'équipe de Gozho ont mis en évidence des différences entre les protocoles d'induction de la SARA (Gozho *et al.*, 2007 ; Khafipour *et al.*, 2009a ; Khafipour *et al.*, 2009b ; Plaizier *et al.*, 2012). En effet, deux protocoles sont classiquement utilisés au niveau expérimental : le premier remplace une partie (21 à 34 % suivant les auteurs) de la MS ingérée par les animaux par un mélange d'orge (50 %) et de froment (50 %) et donc induit la SARA en augmentant la quantité d'amidon fermentescible de la ration. Le deuxième protocole incorpore des pellets de luzerne dans la ration et modifie le pH en diminuant le pourcentage de fibres effectives. Les chercheurs ont constaté que, dans les deux cas, la chute de pH observée était comparable, la durée pendant laquelle cette chute était observée correspondait aux exigences du diagnostic de SARA. L'augmentation des LPS ruménaux est présente également dans les deux cas, mais, dans l'acidose induite via les pellets de luzerne, les chercheurs ne constatent pas d'augmentation de l'haptoglobine sanguine : il n'y a donc pas de manifestations inflammatoires au niveau de l'organisme. En effet, les LPS ruménaux induits dans chacun des deux protocoles diffèrent. Ces substances sont libérées lors de la lyse de bactéries Gram négatives. Or, ces bactéries peuvent appartenir à des familles distinctes de telle sorte que les LPS libérés ont un pouvoir toxique différent, ceux libérés par les *E. coli* étant les plus

toxiques. Les analyses du microbiome bactérien ont montré que dans les protocoles expérimentaux à base de céréales, les *E. coli* étaient présents en plus grand nombre. Plusieurs études tendent à démontrer que les LPS responsables des mécanismes inflammatoires décrits comme conséquences de la SARA proviendraient d'une résorption au niveau de la muqueuse du gros intestin, plus sensible aux variations de pH. Ce serait l'amidon ayant échappé à la métabolisation au niveau du rumen, non dégradé dans l'intestin grêle qui induirait des fermentations anarchiques dans le gros intestin, avec chute de pH provoquant la libération de LPS en provenance des *E. coli* présents en grand nombre dans le gros intestin, résorption via la muqueuse moins résistante à cet endroit, passage dans le foie et stimulation de la synthèse des protéines de l'inflammation.

À la lecture de ces études, il semble que les symptômes cliniques liés à la SARA puissent être classifiés en 2 catégories : les symptômes liés à l'altération du profil fermentaire : chute du TB du lait, chute d'ingestion, diminution de la motricité du rumen... et ceux liés au processus inflammatoire et à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin : ruménite, abcès métastatiques, fourbure, syndrome de la veine cave postérieure (VCP), mammites, troubles de la reproduction...

1.- Symptômes liés à l'altération du profil fermentaire et s'apparentant plus à une maldigestion

- *Diminution de l'ingestion alimentaire ou ingestion alimentaire variable* : plusieurs facteurs pourraient expliquer cette diminution de l'appétit : l'augmentation du propionate dans le liquide ruménal, l'augmentation de pression osmotique au niveau du rumen et la déshydratation relative, la chute de pH, diminuant la motricité du rumen ainsi que l'endotoxémie (Allen, 1997; Khafipour *et al.*, 2009a) ;
- *Perte de note d'état corporel* : les animaux restent maigres alors que la ration calculée couvre les besoins ;
- *Emission fréquente de bouses liquides, mal digérées et bulleuses* : en cas de distribution de rations

riches en amidon, le passage dans le gros intestin d'amidon non digéré permet la reprise des fermentations à ce niveau. Le mauvais fonctionnement de la flore cellulolytique du rumen entraîne une mauvaise digestion des fibres, qui se retrouvent alors dans les bouses ;

- *Diminution de la motricité du rumen* : liée aux effets des AGV sur les chémo- et mécanorécepteurs de la paroi ruménale (Keunen *et al.*, 2002; Martin *et al.*, 2006). Il en résulte un risque accru de météorisation et de déplacement de la caillette ;
  - *Diminution de la production laitière* : liée à la chute d'ingestion et à la mauvaise valorisation de la ration ;
  - *Chute du TB du lait* : liée à l'augmentation de production d'acide propionique par la flore amylolytique couplée à l'inhibition de la flore cellulolytique, produisant les acides acétique et butyrique intervenant dans la synthèse des matières grasses du lait.
- 2.- Symptômes liés à l'altération de la paroi du rumen et du gros intestin et au processus inflammatoire
- *Ruménite* et altération de la paroi ruménale ;
  - *Abcès métastatiques* : L'altération de la barrière ruménale va permettre le passage dans la circulation générale de bactéries telles que *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes*, avec apparition possible d'abcès métastatiques au niveau du foie, des reins et des poumons (Nocek, 1997 ; Kleen *et al.*, 2003 ; Plaizier *et al.*, 2008) avec éventuellement apparition du syndrome de la VCP avec hémoptysie et épistaxis ;
  - *Boiteries liées à la fourbure* : la résorption de l'histamine produite par *Allisonella histaminiformans*, responsable de l'inflammation du derme podal, connue aussi sous le nom de fourbure (Garner *et al.*, 2004) ;
  - *Augmentation de l'incidence des maladies telles que les mammites, métrites, dans le troupeau...*

Le diagnostic de SARA ne peut être posé d'emblée mais la convergence des éléments recueillis lors de l'analyse de la composition du lait, du scoring des animaux, la présence de facteurs de risque de la maladie couplée aux résultats d'examen complémentaires permet d'établir une forte présomption de SARA au niveau du troupeau.

#### 4. Diagnostic

##### Analyse des scores de santé

Le recours aux scores tels que documentés par Zaaier et Noordhuizen (2001) permet de mettre en relation la présence de signes cliniques et la présence d'un pH anormalement bas au niveau du rumen.

Selon Zaaier et Noordhuizen (2001), en conditions normales, 90 % des vaches d'un troupeau doivent avoir un score corporel compris, selon le stade de lactation, entre 2,5 et 3,5 sur l'échelle allant de 1 à 5, décrite par Edmonson (1989). Une diminution excessive de l'état corporel entre le vêlage et le pic de lactation alors que la ration distribuée est sensée couvrir les besoins en énergie et en protéines peut donner à penser à de l'acidose subclinique, surtout si elle s'accompagne d'une prise alimentaire inconstante (Nocek, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Mulligan *et al.*, 2006), ou que la ration totale mélangée (RTM) distribuée est consommée ou triée exagérément et que peu d'animaux ruminent (Enemark *et al.*, 2004 ; Oetzel, 2007). L'observation de scores corporels hétérogènes d'animaux au même stade de lactation au sein du troupeau doit faire penser à des erreurs dans la séquence de distribution des aliments, à la possibilité de tri ou à la présence de compétition entre les

animaux (Enjalbert, 2006), facteurs prédisposant à la SARA. Quarante % des animaux doivent être en train de ruminer quel que soit le moment de la journée et 80 % en période de repos (Mulligan *et al.*, 2006 ; Oetzel, 2007). Pour évaluer l'importance du tri, l'auge est examinée, en vue de mettre en évidence les trous creusés dans la RTM par les animaux en quête des aliments les plus appétents. La proportion de longues fibres dans la RTM au moment de la distribution est comparée à celle des refus (Oetzel, 2007). Si les proportions diffèrent de plus de 5 à 10 %, l'hypothèse d'un tri probable est confirmée.

Un score de remplissage du rumen trop élevé (> 3) peut être révélateur d'impaction due à la présence d'une trop grande quantité de fibres non digérées. Il peut être également trop faible en cas d'appétit inconstant. Il faut néanmoins se rappeler que ce score évolue rapidement en fonction du moment de l'ingestion de la ration et qu'idéalement, il doit être pris dans les deux heures suivant la distribution des aliments. La consistance du contenu doit être également évaluée par palpation transabdominale. L'augmentation de la pression osmotique au niveau du rumen peut induire un appel d'eau au niveau du rumen, responsable de la diminution de consistance du contenu ruménal.

Une diminution du score de matières fécales (< 3) peut être révélateur de l'afflux d'eau dans le système digestif (Enemark *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006 ; Mulligan *et al.*, 2006 ; O'Grady *et al.*, 2008). De nouveau, la corrélation de ce score avec un pH ruménal bas est variable suivant les études (O'Grady *et al.*, 2008 ; Kleen *et al.*, 2009) et doit être analysé en fonction d'autres facteurs alimentaires tels que les teneurs en azote non protéique, en potassium et en eau de la ration.

Le score de fraction fécale non digérée décrit par Zaaier et Noordhuizen (2001) peut servir à évaluer la présence de fibres non digérées dans les matières fécales, provenant d'une dénaturation de la flore bactérienne cellulolytique (Kleen *et al.*, 2009 ; Colman *et al.*, 2010). Un score de 1 à 5 a été proposé. La valeur de 1 fait référence à une digestion parfaite.

Un score de locomotion anormalement haut (15 % des animaux ayant un score > 3 sur l'échelle décrite par Sprecher (1997) peut être révélateur de la présence de fourbure au niveau du troupeau et demande un examen approfondi du pied pour en détecter les signes éventuels : hémorragies ou colorations jaunes de la sole, décollement de la ligne blanche et ulcère de la sole, altération de la qualité de la corne qui devient plus tendre, friable, ressemblant à de la cire de bougie, érosions des talons, déformations du pied, fissures des talons (Nocek, 1997 ; Nordlund *et al.*, 2004 ; Mulligan *et al.*, 2006). Un score de locomotion élevé a également un impact sur le comportement alimentaire des animaux. Un animal boiteux restreint la période durant laquelle il est debout et ainsi ses déplacements vers l'auge ou vers l'abreuvoir. Il consomme par ailleurs davantage d'aliments en une seule fois, facteur prédisposant à la SARA.

#### 4.2. Analyse de la ration

La RTM et les refus sont passés au *Penn State Particle Separator* pour calculer la proportion concentrés/fourrages et la longueur des fibres et pouvoir juger de l'importance du tri. Le mode d'emploi et les valeurs d'interprétation du *Penn State Particle Separator* pour la RTM sont présentés à la figure 3 et au tableau 1. Les normes de calcul d'une ration présentant peu de



**Figure 3 : PENN STATE PARTICLE SEPARATOR.**

Le *Penn State Particle Separator* est constitué de 2 ou 3 tamis dont la dimension des pores est différente. Sur cette illustration, le premier tamis a des pores de diamètre 1,92 cm, le deuxième de 0,8 cm et le dernier bac n'est pas perforé. 500 g de ration totalement mélangée (RTM) sont placés dans le tamis supérieur. Les tamis sont superposés, de façon à retenir les particules les plus grosses aux plus fines. L'ensemble est agité 5 fois consécutives pour chaque côté du montage (soit 5 x 4), et ce, 8 fois de suite.

Les quantités d'aliments présentes dans chaque tamis sont alors pesées et les proportions calculées.

**Tableau I** : normes de fibrosité pour une ration totale mélangée (RTM) suivant l'utilisation du *Penn State Particle Separator* à 2 ou à 3 tamis.

	Diamètre	% RTM
<b>1<sup>er</sup> tamis</b>	19,2 mm	3-8 %
<b>2<sup>e</sup> tamis</b>	8 mm	30 à 50 % 40 ± 10 % (ASAE)
<b>Plateau</b>		30-50 %
	Diamètre	% RTM
<b>1<sup>er</sup> tamis</b>	19,2 mm	2-8 %
<b>2<sup>e</sup> tamis</b>	8 mm	30 à 50 % 40 ± 10% (ASAE)
<b>3<sup>e</sup> tamis</b>	1,3 mm	50 % -58 % 40 ± 10 % (ASAE)
<b>Plateau</b>		< 20 %

risque acidogène sont présentées dans le tableau II et l'incidence de la com-

position sur le risque d'apparition de SARA dans le tableau III.

**Tableau II** : Analyse de la ration: Objectifs à atteindre pour la prévention de La SARA (Mulligan *et al.*, 2006).

	Cible (Mulligan)	Cible (autres auteurs)
% de concentrés dans la ration	< 65%	
% céréales dans la ration	≤ 40%	
% amidon/sucres solubles dans la ration	<20 à 25%	
% Fibres brutes	15-17%	18% (Kleen <i>et al.</i> , 2003)
ADF	19-21%	
NDF	27-30%	28-32% (Stone, 2004), 30% (Bramley <i>et al.</i> , 2005), 25-30% (Nocek, 1997)
NDF des fourrages	21-22%	20-25% (Stone, 2004)
peNDF		22% (Stone, 2004), 24% (Bramley <i>et al.</i> , 2005), 21-25% (Hutjens, 1998)
% longueur des fibres	7% > 3,5 cm	(Enemark, 2008)
> 13 mm	30%	
> 40 mm	5-10%	
Fibres longues dans la ration	1 – 2 kg	
Kg de concentré distribué à la traite	≤ 6 kg	
Taux d'augmentation des concentrés après vêlage	≤ 0,75 kg/j	

ADF : Acid detergent Fiber : estime les teneurs de l'aliment en lignine et cellulose

NDF : Neutral Detergent Fiber : estime les valeurs de l'aliment en lignine, cellulose et hémicellulose

peNDF : physically effective fiber : module la longueur en fibres (suivant les résultats du Penn State).

### 4.3. Analyse des pathologies dans le troupeau

Les conséquences directes et indirectes de la SARA sont de natures diverses. Plusieurs publications (Nocek, 1997 ; Martin *et al.*, 2006 ; Plaizier *et al.*, 2008) font état d'une augmentation des boiteries, des déplacements de la caillette, des infections utérines, des mammites, voire du syndrome de thrombose de la veine cave postérieure. Des normes déterminant l'incidence acceptable de ces différentes maladies ont été publiées (Mulligan *et al.*, 2006) (tableau IV). Une augmentation de la fréquence de ces pathologies doit inciter le praticien à rechercher la présence de SARA.

### 4.4. Analyse du taux de matières grasses du lait

La diminution du TB serait (Nocek, 1997 ; Enemark *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006; Mulligan *et al.*, 2006 ; Toni *et al.*, 2011) ou non (Krause et Oetzel, 2005 ; O'Grady *et al.*, 2008) positivement corrélée avec l'acidose subclinique. Cette corrélation n'a été démontrée que pour les vaches en milieu de lactation (Enemark *et al.*, 2004). En effet, chez les VLHP développant une balance énergétique négative en début de lactation, le TB augmente par mobilisation accrue des graisses corporelles (Enemark, 2008).

On rappellera également que le TB augmente en automne, est plus élevé chez certaines races comme la Brune Suisse ou la Jersey et varie principalement en fonction du nombre de jours de lactation (Oetzel, 2007).

L'administration d'amidon très fermentescible peut entraîner une diminution du TB (Enjalbert, 2006 ; Oetzel, 2007). De même, une ration riche en acides gras insaturés s'accompagne d'une inhibition de la synthèse des acides gras au niveau de la glande mammaire et induit une diminution du TB sans qu'il n'y ait présence de SARA (Oetzel, 2007).

L'interprétation du TB du lait doit donc prioritairement se faire à l'échelle du troupeau et au regard des autres signes cliniques (dont le score corporel) (Mulligan *et al.*, 2006 ; Oetzel, 2007).

L'analyse du rapport entre le taux protéique (TP) et le TB a été utilisée mais ne semblerait pas devoir être recommandée puisque d'autres facteurs peuvent agir individuellement sur la concentration

**Tableau III** : Incidence de la composition de la ration et échelle de risque sur l'apparition de SARA (Owens, Secrist *et al.* 1998; Stone 2004; Oetzel 2007; Enemark 2008).

Facteur	Echelle de risque		Impact
	Haute	Basse	
Taille repas	Grosse quantité	Petites quantités Ad libitum – 5-10% refus	Important
Accès à la nourriture	Limité	Illimité Ration distribuée à horaire régulier	Important
Niveau de concentré	100% de la quantité totale de MS ingérée	0% de la qu. totale de MS ingérée	Important
Grain	Froment, orge	Maïs, Sorgho	Important
Traitement du grain	Floconné, moulu, extrudé, humide		Important
Type d'aliment	Non fermenté	Fermenté	?
Caractéristiques ensilage	Très humide, haché très court, grains éclatés	Plus sec, haché grossièrement, non traité	
BACA	< 200 meq/kg MS	>300 meq/kg MS	
Graisses	Plus de 8%	0%	
Niveau protéique	Bas	Haut	Faible

BACA : balance alimentaire cations anions de la ration

en protéines et en matières grasses. Le risque de mauvaise interprétation est réel car les mécanismes biochimiques de synthèse des protéines et des matières grasses du lait ne sont pas les mêmes (Oetzel, 2007 ; Toni *et al.*, 2011). Ain-

si, 60-70 % des protéines alimentaires sont dégradées au niveau du rumen. L'ammoniac est repris sur un squelette carboné provenant du métabolisme des hydrates de carbone, formant un acide aminé, regroupé avec d'autres pour for-

mer des protéines microbiennes. S'il n'y a pas concomitance entre la présence des protéines alimentaires dégradables au niveau du rumen et la présence d'énergie et de squelettes carbonés, la néosynthèse protéique ruménale ne peut avoir lieu, l'ammoniac absorbé est métabolisé en urée par le foie. Le lait présente donc un TP plus bas corrélé à une augmentation de l'urée. Des TP et TB plus bas peuvent alors coexister. Leur rapport (TP/TB) donne donc une valeur normale, alors qu'il y a bien un problème fermentaire au niveau du rumen.

**Tableau IV** : Symptômes évoquant un diagnostic de SARA et valeurs cibles (Mulligan *et al.*, 2006).

	Valeurs -Cibles	Source
Boiterie (%)	<15% animaux avec SL >3	(Nordlund, 2003)
Fourbure (%)	≤ 10%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Déplacement de caillette (%)	≤ 3%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Animaux ruminant en période de repos (%)	>80%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Nombre de mâchonnements/ bol (N)	60-70	
Consistance des matières fécales	3	(Zaaijer et Noordhuizen, 2001)
Taille des particules après tamisage des matières fécales	Toutes les particules < 0,5 cm Score de fraction fécale = 1	(Kleen <i>et al.</i> , 2003)
Syndrome thrombose veine cave postérieure	0 %	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006)
Dépression TB lait	<10% animaux avec TB ≤ 2,5%	(Mulligan <i>et al.</i> , 2006; Oetzel, 2007)

#### 4.5. Examens complémentaires

##### 4.5.1. Mesure du pH ruménal : méthodes, sites de prélèvement et interprétation des valeurs obtenues

La mesure du pH ruménal est importante dans le diagnostic de SARA mais doit impérativement être mise en relation avec l'ensemble de la clinique pour poser un diagnostic. Un troupeau peut être considéré comme atteint si, après prélèvement de 10 % des vaches à risque, c'est-à-dire des VLHP dans le premier tiers de lactation, 25 % d'entre elles présentent un pH inférieur à 5,5, voire 5,6 (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark *et al.*, 2004), valeurs correspondant à des prélèvements par ruméno-centèse. Le troupeau sera considéré comme à risque si ces valeurs sont comprises



**Figure 4** : Sonde de Geishauser "Elevator"

L'extrémité de la sonde est lestée et percée d'orifices, ouverts à l'aide d'un piston.

entre 5,6 et 5,8 (Nocek, 1997 ; Duffield *et al.*, 2004).

De nouveau, il faut garder à l'esprit tous les facteurs pouvant interférer avec le résultat d'une prise de pH ruménal.

Après une légère augmentation, le pH ruménal diminue physiologiquement après la prise alimentaire (Nordlund et Garrett, 1994 ; Allen, 1997 ; Nocek, 1997 ; Bramley *et al.*, 2008), la rumination permet ensuite de le relever (Allen, 1997 ; Stone, 2004). L'administration de concentrés s'accompagne d'une diminution de pH endéans les 2 à 5 heures (Nocek, 1997 ; Stone, 2004 ; AlZahal *et al.*, 2007). Ce délai est de 5 à 8 heures lors d'administration d'une ration totalement mélangée (Nocek, 1997 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Stone, 2004). Il faut en tenir compte lors des prélèvements réalisés.

Les prélèvements peuvent être réalisés au moyen d'une sonde œsophagienne ou par ruménoctèse.

Les valeurs de pH obtenues par chacune de ces méthodes sont différentes de 0,35 à 1,1 unité et faiblement corrélées (coefficient de détermination  $r^2 = 0,11$ ) (Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Enjalbert, 2006). Cela est imputable à la contamination du prélèvement par la salive ou au site de prélèvement dans le rumen (Dirksen et Smith, 1987 ; Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett *et al.*, 1999 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Aschenbach *et al.*, 2011). En effet, un gradient de pH existe entre les différentes parties du rumen, le matelas fibreux et la partie centrale du rumen ayant des valeurs de pH inférieures de 0,16 à 0,73 unité à celles enregistrées au niveau du sac ventral (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark, 2008 ; Colman *et al.*, 2010).

La contamination par la salive est le principal risque d'erreur pouvant survenir lors de prélèvements réalisés au moyen d'une sonde œsophagienne. On peut réduire ce risque de contamination en éliminant les 200 premiers

millilitres de jus aspiré (Garrett *et al.*, 1999 ; Duffield *et al.*, 2004) plus riches en ions bicarbonates (Concentration en bicarbonates : 0,98 mmol/L dans les premiers 200 ml obtenus *vs* 0,14 mmol/L après élimination des 200 premiers ml). Le recours à une sonde œsophagienne lestée à son extrémité permettrait de mieux la positionner au niveau du sac ventral du rumen. Certaines sondes (sonde de Geishauser, sonde de Dirksen, sonde de Kaltenböck) sont équipées de dispositifs qui n'en permettent l'ouverture qu'une fois le rumen atteint (Dirksen et Smith, 1987 ; Geishauser, 1993 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Enemark *et al.*, 2004) (figure 4). Duffield et collaborateurs (2004) ont comparé les valeurs de pH relevées après prélèvements à différents endroits du rumen avec celles obtenues après utilisation de la sonde œsophagienne de Geishauser. Les valeurs mesurées sur les prélèvements via la sonde sont les plus corrélées avec celles provenant soit de la partie antéro-dorsale soit de la partie ventrale du rumen. Malgré leur extrémité lestée, ces sondes ne parviendraient pas toujours à traverser le matelas fibreux. Pour tenir compte de ces observations, Duffield et collaborateurs (2004) proposent de soustraire 0,35 unité de pH aux valeurs obtenues lors de l'emploi de sondes oropharyngiennes de type Geishauser.

Le prélèvement par ruménoctèse a la préférence de plusieurs auteurs (Nordlund et Garrett, 1994 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Oetzel, 2004 ; O'Grady *et al.*, 2008). La ruménoctèse est réalisée du côté gauche de l'animal à 12-20 cm (12-15 cm suivant Nordlund et Garrett (1994) et 15-20 cm suivant Duffield et collaborateurs (2004)) de la jonction chondrocostale de la dernière côte, sur une ligne partant du grasset. Le diamètre de l'aiguille utilisée est compris selon les auteurs entre 1,6 mm et 2,4 mm. Le site de prélèvement doit être préparé de manière aseptique. Cette technique présente toutefois des inconvénients. Il est possible que lors du retrait de l'aiguille, le site de ponction soit contaminé et pré-

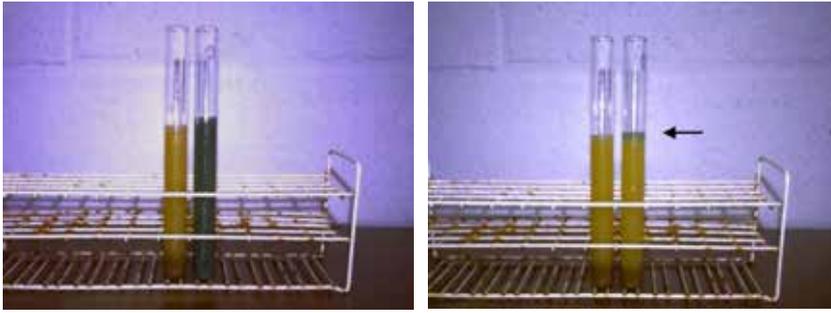
sente par la suite des lésions de péritonite et des abcès (Nordlund et Garrett, 1994 ; Garrett *et al.*, 1999 ; Donovan *et al.*, 2004 ; Duffield *et al.*, 2004 ; Strabel *et al.*, 2007). Le recours à un anesthésique local peut être utile mais risque de rendre les animaux rétifs en multipliant les piqûres. La méthode ne permet par ailleurs de récolter que peu de liquide (10 à 15 ml), ce qui réduit les examens complémentaires possibles (Nordlund et Garrett, 1994). Enfin, les échantillons obtenus par ruménoctèse donnent des valeurs de pH systématiquement plus basses que celles obtenues sur animaux canulés (Garrett *et al.*, 1999 ; Enemark *et al.*, 2003 ; Stone, 2004). Ces différences résulteraient des variations du taux en  $CO_2$  des prélèvements par dépression au moment de l'aspiration de l'échantillon ou de la plus grande concentration en AGV (Nordlund et Garrett, 1994 ; Enemark *et al.*, 2003).

#### 4.5.2. Le test au bleu de méthylène

Ce test permet de mesurer les capacités de réduction de la flore bactérienne (Rosenberger, 1981). Pour ce faire, 40 ml de jus de rumen sont prélevés et répartis dans deux tubes. Un tube sert de témoin tandis que un ml de bleu de méthylène 0,03 % est ajouté et mélangé dans le second tube (figure 5). En conditions normales, le temps de décoloration du tube renfermant le bleu de méthylène doit être inférieur à six minutes. La prédominance d'une flore plutôt amylolytique réduit le temps de décoloration en-dessous de trois minutes alors que la présence majoritaire de bactéries cellulolytiques l'augmente. Cependant, l'absence de décoloration du tube au bout de dix minutes confirme l'absence de flore active. Il faut signaler qu'un anneau bleu-vert reste toujours présent au contact du jus de rumen avec l'oxygène de l'air ambiant.

#### 4.5.3. L'identification des protozoaires

Le rumen contient essentiellement deux types de protozoaires, les holo-triches et les entodiniomorphes, ciliés, qui sont facilement observables au microscope (Enemark *et al.*, 2004 ; Kleen *et al.*, 2009) (figure 6). En cas de chute de pH, les protozoaires deviennent moins actifs. Les plus gros protozoaires disparaissent les premiers suivis de ceux de taille moyenne puis petite (Goat *et al.*, 1998). L'examen



**Figure 5** : Test du jus de Rumen au Bleu de Méthylène

20 ml de jus de rumen sont mis dans 2 tubes, le tube de gauche étant le témoin de la couleur initiale. 0,5 ml de Bleu de Méthylène 0,03% est ajouté et mélangé au tube de droite. Le temps nécessaire à la décoloration est enregistré. Il persiste toujours un anneau coloré à l'endroit de contact avec l'oxygène de l'air.

microscopique doit donc relever les proportions relatives de protozoaires vivants et morts.

#### 4.5.4. Autres méthodes

Nocek et Tamminga (1991) ont proposé de déterminer les proportions relatives des trois principaux AGV synthétisés en conditions physiologiques avec différents types de ration. L'acide acétique (C2) intervient pour 60 à 65 %, le propionique (C3) pour 20 à 25 % et l'acide butyrique (C4) pour 10 à 15 %. Le ratio C2/C3 est donc normalement supérieur à 2,4. Lorsque le pH tombe en dessous de 5,8, la flore cellulolytique est déprimée au bénéfice de la flore amylolytique, le propionate augmente tandis que l'acétate diminue (Goad et al., 1998 ; Murphy, 2000 ). Le ratio C2/C3 peut donc devenir inférieur à 2,4. En dessous de 2,5, il est indicatif d'acidose du rumen.

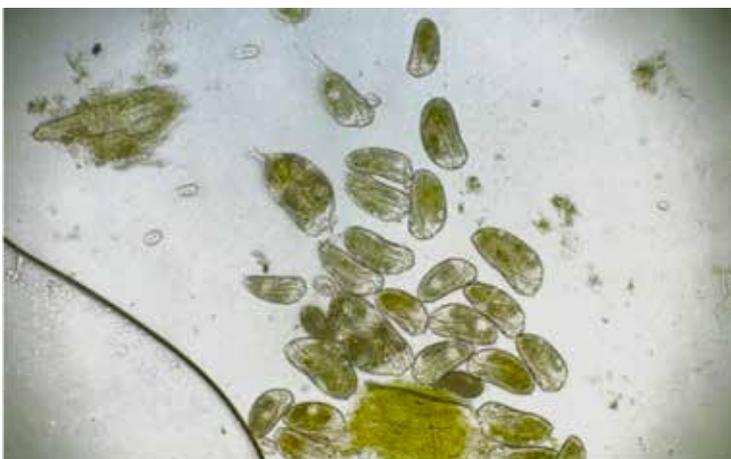
L'enregistrement en continu du pH du rumen par télémétrie au moyen de

pHmètres placés à demeure dans le rumen au moyen de canules ruménales ou grâce à des bolus (Systèmes Well Cow<sup>®</sup>, E-Cow<sup>®</sup>, SmaxTec<sup>®</sup>...) a été envisagé (figure 7). Les systèmes proposés sont coûteux (AlZahal et al., 2007 ; Zosel et al., 2010). Ils ont néanmoins permis de constater que certaines vaches avaient des valeurs de pH comprises entre 4,9 et 7,8 et ce sans aucun signe clinique (Donovan et al., 2004 ; Enemark et al., 2004). Cela confirme la présence dans le rumen de gradients de pH. Ainsi, les pH relevés au niveau du matelas fibreux et au niveau du sac dorsal sont plus acides que ceux observés au niveau du sac ventral (Duffield et al., 2004). De même a-t-on observé une corrélation entre les variations de pH et la température ruménale (Enemark et al., 2004 ; Zosel et al., 2010) car les fermentations provoquent une hausse de température. Par ailleurs, il est également possible que du fait des contractions du rumen et donc du brassage des aliments qu'elles induisent, le pH de la lumière du rumen soit différent de celui relevé au niveau de la paroi. Ce fait explique pourquoi

il est possible d'avoir une valeur de pH de 5,6 sans qu'une inflammation de la paroi ne soit observée ou une chute de production laitière constatée (Aschenbach et al., 2011). Davantage qu'une diminution transitoire du pH, il semble bien que ce soit la répétition de ces diminutions de pH et leur durée qui soient responsables d'acidose. Ainsi, plusieurs auteurs recommandent de ne poser le diagnostic de SARA que si le pH reste inférieur à 5,6 et 5,8 durant respectivement près de cinq et de huit heures/jour (AlZahal et al., 2007 ; Colman et al., 2010). Suivant ces critères, un prélèvement ponctuel n'aurait donc pas de valeur diagnostique.

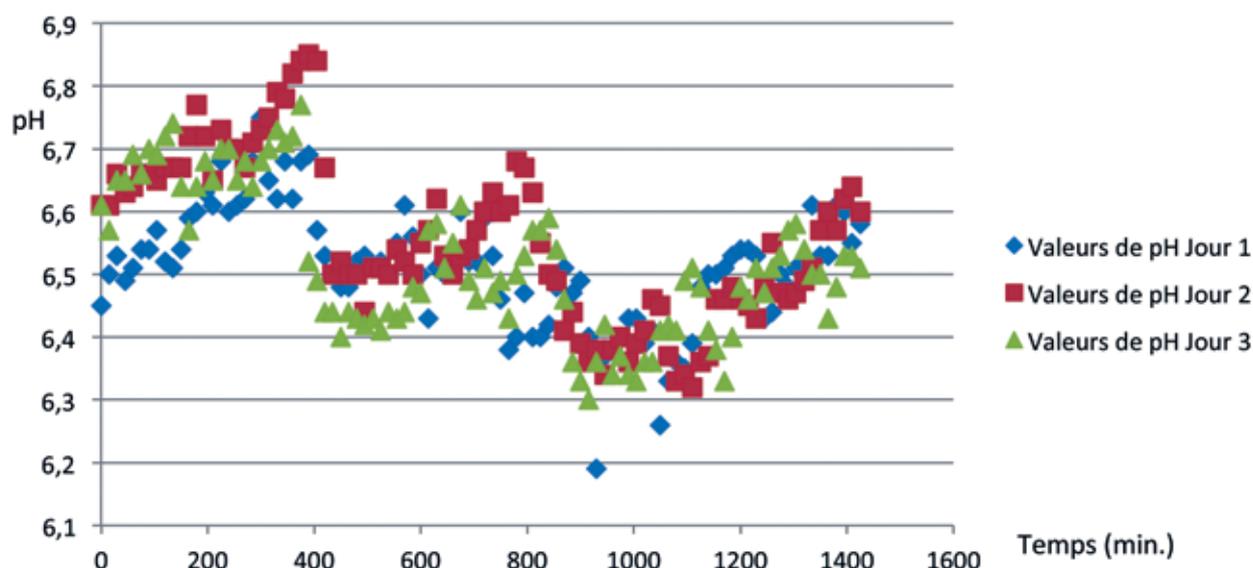
Le dosage plasmatique de la lactate déshydrogénase (LDH) (Enemark et al., 2004), de l'haptoglobine et de la *serum amyloid A* (Gozho et al., 2007 ; Plaizier et al., 2008), permettent d'identifier la présence de processus inflammatoires liés à la présence de SARA pour autant que des valeurs basses de pH ruménal aient été mises en évidence. Ces dosages ne sont, en effet, pas du tout spécifiques de la SARA.

Le profil en AG du lait : l'acidose induit une dérive de la flore du rumen. Il en résulte une altération de la proportion des acides gras atypiques ramifiés et/ou à nombre impair de carbones (isoC13:0, isoC14:0, C15, isoC18:2) (Vlaeminck et al., 2006 ; Colman et al., 2010). Leur dosage dans le lait par analyse du spectre du lait au moment du contrôle laitier constituerait une méthode diagnostique non invasive intéressante mais n'est pas encore pratiquée en routine.



**Figure 6** : Protozoaires du jus de rumen.

Une goutte de jus de rumen est disposée sur une lame de microscope et examinée. La présence des protozoaires de taille différente, la proportion de protozoaires vivants et morts ainsi que leur mobilité sont évaluées.



**Figure 7 :** exemples d'enregistrement des valeurs de pH du rumen par bolus téléométrique (Données non publiées de notre laboratoire)

La Figure illustre la variation du pH du rumen sur un cycle de 24 heures. L'enregistrement des valeurs de pH a été fait par un bolus téléométrique durant 3 jours consécutifs. La valeur du pH a été déterminée toutes les 15 minutes.

## 5. Traitements curatifs

Les traitements curatifs visent à atténuer la chute du pH du rumen par l'ajout à la ration de substances tampons ou à modifier la flore du rumen.

### 5.1. Ajout de substances tampons dans la ration

L'ajout de bicarbonate de soude dans la ration des vaches laitières a fait l'objet de nombreuses recherches. Leurs résultats sont rarement univoques compte tenu de la diversité des protocoles expérimentaux relative au stade de lactation, à la nature et à la composition de la ration, à la quantité de bicarbonate ajouté et aux paramètres évalués. Néanmoins, plusieurs observations générales peuvent être avancées.

L'ajout de bicarbonate de soude a tendance à diminuer l'ingestion de concentrés lorsqu'il est incorporé directement dans les concentrés à des doses supérieures à 1 % par kg de MS. Cette observation n'a pas été rapportée si l'addition se fait dans une ration totalement mélangée (Donker et Marx, 1980).

Le bicarbonate de soude doit être ajouté à la ration à la dose de 1 à 1,5 % par kg de MS (Ghorbani *et al.*, 1989 ; Sauvant et Meschy, 2006). Au-delà, le traitement a un effet négatif sur

l'appétibilité de la ration. Pour éviter une réduction de la prise alimentaire, son addition dans la ration doit être progressive (Erdman *et al.*, 1982a). Il semble que pour des raisons mal expliquées, l'effet du bicarbonate de soude est optimal sur des rations à base d'ensilage de maïs, peut-être parce qu'il augmenterait le pH de l'ensilage de maïs (Erdman, 1988). En bonnes conditions d'utilisation, il atténue, en post-partum, la chute de l'ingestion de la matière sèche et évite l'apparition d'une balance énergétique négative (Erdman *et al.*, 1980 ; Kilmer *et al.*, 1980).

Le bicarbonate de soude réduit la chute de pH ruménal survenant après la prise d'aliments (Erdman *et al.*, 1982b ; Rogers *et al.*, 1982 ; Ghorbani *et al.*, 1989). Il diminue la production d'acide propionique, son effet sur la production des acides acétique et butyrique étant plus variable (Rogers *et al.*, 1982). Son effet sur le TB dépend de la teneur en fibres de la ration et du rapport entre la quantité de concentrés et celle des fourrages. Plus la ration est riche en concentrés, plus l'augmentation du TB du lait est importante (Emery et Brown, 1961 ; Davis *et al.*, 1964 ; Rogers *et al.*, 1982).

L'efficacité de ce traitement peut être liée à différents facteurs tels que le pouvoir tampon du bicarbonate de

soude. Le sodium contribue à augmenter la valeur de la BACA et la consommation d'eau ce qui entraîne une augmentation du flux de liquide ruménal (Rogers *et al.*, 1982 ; Sauvant et Meschy, 2006). Il est important de souligner que l'ajout systématique de bicarbonate de soude dans des rations non acidogènes risque d'induire de l'impaction du rumen et d'avoir un effet négatif sur la digestion et la valorisation des rations.

L'utilisation du sesquicarbonate de soude ( $\text{NaHCO}_3 \cdot \text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) (SSQ) à la dose de 0,75 à 1 % par kg de MS a été préconisée car son pouvoir tampon serait supérieur à celui du bicarbonate de soude (Cassida *et al.*, 1988 ; Solorzano *et al.*, 1989 ; Ghorbani *et al.*, 1989). De plus, il se trouve sous forme naturelle et son utilisation est moins coûteuse que celle du bicarbonate. Plusieurs auteurs ont étudié l'effet de l'ajout de SSQ dans des rations à base de maïs et de concentrés ou de fourrages comprenant du sorgho, du foin et des balles de coton distribuées à des vaches laitières en début (Cassida *et al.*, 1988), en milieu (Ghorbani *et al.*, 1989) voire pendant toute la lactation (Tucker *et al.*, 1994). De ces études, il ressort que l'ajout de SSQ n'a eu que peu ou pas d'effet sur la consommation d'aliments. La production laitière, le TB du lait, et la production de lait corrigée à 4 %

de MG ont eu tendance à augmenter. Selon ces auteurs, l'amélioration des paramètres de production serait plus progressive avec le SSQ que lors de l'addition de bicarbonate et serait plus souvent observée en milieu et fin de lactation qu'au début.

Plus le pH du rumen est faible (5,5), plus l'oxyde de magnésium (MgO) est efficace pour l'augmenter. À l'inverse, un pH trop haut diminue l'efficacité du traitement (Schaefer *et al.*, 1982). Son efficacité serait cependant moindre que celle du bicarbonate de soude (Erdman *et al.*, 1982b). Ajouté à la ration à une concentration supérieure à 0,8 % par kg de MS, il diminue l'ingestion. À fortes doses, il provoque de la diarrhée (Schaefer *et al.*, 1982).

L'addition de sel (NaCl) à la concentration de 2 % par kg de MS (Rogers *et al.* 1982) induit une augmentation du TB du lait et une augmentation de la production de lait corrigé à 4 % de TB. Cet effet est toutefois moindre que celui observé avec le bicarbonate. Le pH moyen du rumen n'a pas été modifié (6,02 vs 5,98 sans NaCl) mais la chute post prandiale de pH est moindre. La production d'acétate a été augmentée, celle de propionate diminuée de 18 %, ce qui est moins important que le résultat obtenu après ajout de bicarbonate (vs 35 %). L'addition de sel a pour conséquence une augmentation de la consommation d'eau et une augmentation du flux de liquide ruménal, ce qui diminuerait la digestion de l'amidon et donc la chute de pH qui en résulte.

#### Intervention sur la balance alimentaire en cations et en anions

Diverses études ont montré qu'une ration à haute valeur de balance alimentaire en cations et en anions (BACA) favorisait la production laitière. La distribution d'aliments à haute BACA permet de limiter la chute de pH ruménal lors de distribution de rations riches en concentrés (Tucker *et al.*, 1988 ; Apper-Bossard *et al.*, 2010). L'effet de la BACA sur la prise d'aliments diffère suivant le niveau de concentrés utilisé et le niveau protéique de la ration. Lors de distribution de rations riches en concentrés, une BACA importante de 300 mEq/kg MS permet de sauvegarder la prise d'aliments (Apper-Bossard *et al.*, 2006)

et d'augmenter la production laitière par ce biais. Au-delà de 300 meq/kg MS, l'effet sur la prise alimentaire est plafonné. Une BACA haute assure le bon fonctionnement des processus fermentaires du rumen et limite la chute de TB souvent observée lors de SARA. Les AGV dans le rumen ne sont pas modifiés, mais leurs concentrations dans le sang sont augmentées suite à l'augmentation du pH ruménal, qui favoriserait leur absorption. Une BACA plus haute entraînerait une légère hausse du pH sanguin, une diminution de HCO<sub>3</sub> sanguin et une augmentation de pCO<sub>2</sub>. Apper-Bossard et collaborateurs (2010) ont montré qu'une chute de HCO<sub>3</sub> était observée 4h après le repas, ce qui indiquerait que l'effet modérateur de la chute de pH ruménal serait dû à une sécrétion importante d'ions HCO<sub>3</sub>. Le profil des AG du lait est modifié par l'utilisation de BACA plus haute. Il est à noter que la BACA d'une ration peut être très facilement augmentée par l'introduction d'ensilage d'herbe, naturellement riche en potassium.

#### **5.2. Action sur l'écosystème du rumen**

L'addition d'antibiotiques (monensin, virginiamycine) à la ration a été proposée. Jusqu'il y a peu, les dispositions européennes en la matière interdisaient l'emploi de ces molécules. Néanmoins, le Kexxtone<sup>®</sup>, bolus contenant du monensin, vient d'être introduit sur le marché européen. L'usage de monensin permet de diminuer les populations bactériennes produisant du lactate et n'a qu'un impact limité lors de SARA.

L'ajout de levures (*Saccharomyces cerevisiae* ; *Aspergillus oryzae*) ou de mélanges de levures et de bactéries (*Enterococcus faecium*, *propionibacterium*) au moyen de canules ruménales ou directement dans la ration des vaches laitières en pré- ou en post-partum a fait l'objet de nombreuses publications. La diversité des protocoles expérimentaux utilisés (stades de lactation, niveau de production laitière, quantités de levures et de bactéries ajoutées, caractéristiques de la ration, méthodes de mesure des effets...) rendent les conclusions contradictoires (Nocek *et al.*, 2002 ; Yoon et Stern, 1996 ; Chung *et al.*, 2011). Il semblerait cependant que l'ajout de certaines souches de *Saccharomyces cerevisiae*

réduirait le temps pendant lequel le pH est inférieur à 5,6 (Bach *et al.*, 2007 ; Marden *et al.*, 2008 ; Chung *et al.*, 2011). La digestion des fibres s'en trouverait améliorée et la concentration en acide lactique diminuée. Il semblerait que *Saccharomyces cerevisiae* capterait l'oxygène et favoriserait ainsi le développement de bactéries anaérobies utilisatrices de lactate (Chung *et al.*, 2011). L'analyse du microbiome du rumen a montré que la présence de certaines souches bactériennes (*Prevotella* spp.) semblait protéger contre l'acidose. L'usage de ces souches bactériennes comme probiotiques pourrait être conseillé (Khaifipour *et al.*, 2009c).

Le recours aux aliments riches en malate comme le foin de luzerne aurait un effet favorable sur la flore du rumen utilisant le lactate comme par exemple *Selenomonas ruminantium* (Callaway *et al.*, 1997). Il en résulterait une augmentation du pH ruménal (Krause et Oetzel, 2006 ; Sauvant et Meschy, 2006).

#### **6. Prévention de la SARA et recommandations**

Le calcul des rations, la détermination de la proportion des fibres, de leur longueur, le type d'hydrates de carbone présents dans la ration constituent des pratiques recommandables.

Il est important également de s'intéresser à la séquence de distribution des aliments. La distribution unique d'une grande quantité d'aliments a un effet acidogène. Cependant, la distribution répétée de petites quantités d'aliments augmenterait les quantités globalement ingérées et prolongerait le temps durant lequel pH du rumen resterait en-dessous du seuil fixé (Oetzel, 2007). Aussi les aliments doivent-ils être repoussés devant l'auge plusieurs fois par jour pour que les animaux mangent un peu toute la journée plutôt que de privilégier une ingestion massive lors d'une unique distribution (Stone, 2004). Lorsqu'un épisode de jeûne précède la distribution d'aliments, que ce soit des céréales ou une ration totalement mélangée, les épisodes de SARA se manifestent plus facilement. La régularité dans la distribution des aliments a donc une importance essentielle dans la prévention de la SARA.

La quantité d'aliments distribuée doit être excédentaire de 5 à 10 % par rapport aux besoins des animaux. Ce faisant, tous les animaux auront assez de nourriture et les risques de compétition en seront diminués. L'accès à l'auge doit être suffisant (> 0,6 m/vache) (Mulligan *et al.*, 2006). Des études ont mis en évidence qu'une mangeoire située 10 à 15 cm plus haute que le sol oblige les animaux à manger tête baissée, ce qui privilégie la production de salive et diminue le comportement de tri de la ration par les animaux (Krause et Oetzel, 2006).

Le mélange de la ration avec des aliments liquides bien appréciés (mélasse ou solubles de blé liquides par exemple) permet une meilleure homogénéisation du mélange, une diminution du tri et diminue la fréquence de la SARA (Shaver, 2002).

De même, si le passage à une RTM permet de diminuer l'incidence de la SARA, il faut respecter une séquence d'incorporation des aliments dans la mélangeuse pour empêcher les vaches de trier les aliments les plus grossiers ou au contraire de hacher trop finement les fourrages, augmentant de la sorte la quantité de particules fines. Ainsi, les aliments liquides doivent être incorporés en dernier lieu pour avoir une homogénéisation optimale de la ration. Des études ont ainsi montré que le comportement de tri augmentait suivant les séquences d'incorporation suivantes : aliments liquides incorporés en dernier lieu, aliments liquides incorporés aux fourrages, aliments liquides incorporés aux concentrés (Shaver, 2002). Le logement doit permettre aux animaux de se coucher confortablement pour pouvoir ruminer efficacement. Ainsi, les stabulations entravées sont à proscrire que ce soit à cause du système de distribution des aliments (quantités importantes d'aliments distribuées moins fréquemment), ou de la qualité du couchage (les vaches se couchant moins facilement et ruminant donc moins souvent dans de bonnes conditions). Les problèmes annexes tels que les boiteries doivent être traités.

Il importe également de pratiquer une bonne transition alimentaire au moment du tarissement et d'éviter des tarissements trop longs (d'une durée supérieure à 2 mois). Des études épidémiologiques (Kleen *et al.*, 2009) ont montré l'influence du régime des

vaches tarées sur le développement ou non de la SARA en post-vêlage. Si le régime distribué aux animaux en fin de tarissement est trop pauvre en hydrates de carbone facilement fermentescibles, les papilles du rumen s'atrophient et ne sont pas capables de faire face à une alimentation très concentrée distribuée au début de la période de lactation.

## 7. Conclusions

Le fonctionnement du rumen est complexe du fait des interrelations entre les bactéries, les protozoaires et la nature du contenu du rumen, facteurs qui rendent la modélisation de la SARA *in vitro* difficile (Allen, 1997 ; Owens *et al.*, 1998 ; Zebeli *et al.*, 2010 ; Palmonari *et al.*, 2010 ; Zebeli *et al.*, 2012). De plus, les variations interindividuelles induites entre autres par le comportement alimentaire (ingestion et rumination) modifient le profil fermentaire du rumen de façon difficilement reproductible. La compréhension globale de la maladie a récemment été remise en question de par l'enregistrement continu du pH du rumen et les nouvelles méthodes d'étude de la microflore du rumen (métagénomique). Il devient évident que les mesures ponctuelles du pH ne permettent un diagnostic de SARA que si elles s'appuient sur une analyse globale des différents paramètres d'évaluation de la santé et de la ration des animaux (score corporel, score de remplissage du rumen, passage de la ration au *Penn State Particle Separator*...). Il faut également relativiser l'impact de la chute de pH observée lors de SARA sans nier son importance sur la modification des processus fermentaires et sur l'intégrité de la paroi du réticulo-rumen. Néanmoins, l'apparition de symptômes tels que la fourbure, les abcès métastatiques, l'épistaxis... est davantage liée au processus inflammatoire induit par la résorption de LPS bactériens dont l'origine n'a pas encore été éclaircie. Au regard de ces observations, le syndrome identifié sous le nom de SARA devrait être clivé en deux entités distinctes : (i) une prenant en considération la mauvaise digestion des aliments, un appétit en dents de scie, la chute de production, la baisse du TB et les symptômes liés (la diminution des contractions du rumen de par sa distension par l'afflux de liquides,

bouses avec beaucoup de fibres mal digérées), et (ii) la deuxième liée aux phénomènes inflammatoires.

La SARA est une maladie considérée comme une pathologie de troupeau mais il existe indéniablement un facteur de susceptibilité individuelle liée au comportement alimentaire et social de l'animal mais aussi à la variabilité de flore ruménale. Cette variabilité entre les animaux au niveau du microbiome du rumen est liée au type d'aliments distribués et au comportement alimentaire de l'animal. La diversité de la flore permet d'augmenter la résistance des animaux aux dérives fermentaires en général et à la SARA en particulier. La transition alimentaire au moment du tarissement a non seulement une importance considérable sur le développement des papilles du rumen, nécessaire pour valoriser au maximum la ration de production distribuée après vêlage mais aussi sur l'apparition d'une flore capable de la valoriser. Mais les différences entre animaux s'expriment aussi par leur capacité de réaction aux phénomènes inflammatoires où une composante génétique existerait (Zebeli et Ametaj, 2009). Les mécanismes permettant l'adaptation de la muqueuse ruménale aux chutes de pH doivent être investigués davantage pour mieux comprendre leur déterminisme.

Pour conclure, la compréhension de la SARA est toujours au centre des publications. Mais au-delà de cette pathologie, c'est la valorisation maximale des apports alimentaires qui peut être améliorée, facteur important dans les difficultés économiques et les défis écologiques auxquelles est soumis le monde de l'élevage.

## Remerciements

Je tiens à remercier tout particulièrement le Professeur Hansen pour l'intérêt qu'il a porté à la rédaction de cette synthèse, ses conseils attentifs et son soutien qui ont contribué à l'aboutissement de ce texte.

## Subacute ruminal acidosis: a still incompletely understood pathology

## Abstract

Subacute ruminal acidosis (SARA) is a major problem in high-producing dairy cows. The drop in rumi-

nal pH below 5.6 was considered as the major factor inducing this pathology till recently. However, new technologies such as continuous monitoring of ruminal pH

and rumen microbiome assessment have contributed to reconsider this concept. The aim of this article is to review the literature for a better understanding of SARA.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALBRIGHT J.L. Feeding behavior of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1993, **76**, 485-498.
- ALLEN M.S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1447-1462.
- ALZAHAL O., KEBREAB E., FRANCE J., MCBRIDE B.W. A mathematical approach to predicting biological values from ruminal pH measurements. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 3777-3785.
- APPER-BOSSARD E., FAVERDIN P., MESCHY F., PEYRAUD J.L. Effects of dietary cation-anion difference on ruminal metabolism and blood acid-base regulation in dairy cows receiving 2 contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4196-4210.
- APPER-BOSSARD E., PEYRAUD J.L., FAVERDIN P., MESCHY F. Changing dietary cation-anion difference for dairy cows fed with two contrasting levels of concentrate in diets. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 749-760.
- ASCHENBACH J.R., PENNER G.B., STUMPF F., GABEL G. Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *J. Anim. Sci.*, 2011, **89**, 1092-1107.
- BACH A., IGLESIAS C., DEVANT M. Daily rumen pH pattern of loose-housed dairy cattle as affected by feeding pattern and live yeast supplementation. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2007, **136**, 146-153.
- BEAUCHEMIN K.A., BUCHANANSMITH J.G. Effects of dietary neutral detergent fiber concentration and supplementary long hay on chewing activities and milk-production of dairy-cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 2288-2300.
- BRAMLEY E., LEAN I.J., FULKERSON W.J., STEVENSON M.A., RABIEE A.R., COSTA N.D. The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 308-321.
- CALLAWAY T.R., MARTIN S.A., WAMPLER J.L., HILL N.S., HILL G.M. Malate content of forage varieties commonly fed to cattle. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1651-1655.
- CANADA AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE Canadian dairy industry profile. [en ligne] (2012) Adresse URL : <http://www.dairyinfo.gc.ca>, consulté le 31/5/2012.
- CASSIDA K.A., MULLER L.D., SWEENEY T.F. Sodium sesquicarbonate for early lactation dairy cows fed corn silage-based diets. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 381-387.
- CASSIDA K.A., STOKES M.R. Eating and resting salivation in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1986, **69**, 1282-1292.
- CHUNG Y.H., WALKER N.D., MCGINN S.M., BEAUCHEMIN K.A. Differing effects of 2 active dried yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) strains on ruminal acidosis and methane production in nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 2431-2439.
- COLMAN E., FOKKINK W.B., CRANINX M., NEWBOLD J.R., BAETS B.D., FIEVEZ V. Effect of induction of subacute ruminal acidosis on milk fat profile and rumen parameters. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 4759-4773.
- CORONA L., OWENS F.N., ZINN R.A. Impact of corn vitreousness and processing on site and extent of digestion by feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 2006, **84**, 3020-3031.
- DAVIS C.L., BROWN E.E., BEITZ D.C. Effect of feeding high-grain restricted-roughage rations with and without bicarbonates on the fat content of milk produced and proportions of volatile fatty acids in the rumen. *J. Dairy Sci.*, 1964, **47**, 1217-1219.
- DIJKSTRA J., ELLIS J.L., KEBREAB E., STRATHE A.B., LÓPEZ S., FRANCE J., BANNINK A. Ruminal pH regulation and nutritional consequences of low pH. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 22-33.
- DIRKSEN G., SMITH M.C. Acquisition and analysis of bovine rumen fluid. *Bovine Pract.*, 1987, **22**, 108-116.
- DOHME F., DEVRIES T.J., BEAUCHEMIN K.A. Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: ruminal pH. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3554-3567.
- DONKER J.D., MARX G.D. Sodium bicarbonate in diets for milking holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 931-935.

- DONOVAN G.A., RISCO C.A., TEMPLE G.M., TRAN T.Q., VAN HORN H.H. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 73-84.
- DUFFIELD T., PLAIZIER J.C., FAIRFIELD A., BAGG R., VESSIE G., DICK P., WILSON J., ARAMINI J., MCBRIDE B. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 59-66.
- EASTRIDGE M.L. Major advances in applied dairy cattle nutrition. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 1311-1323.
- EDMONSON A.J., LEAN I.J., WEAVER L.D., FARVER T., WEBSTER G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 68-
- EMERY R.S., BROWN L.D. Effect of feeding sodium and potassium bicarbonate on milk fat, rumen pH, and volatile fatty acid production. *J. Dairy Sci.*, 1961, **44**, 1899-1902.
- EMMANUEL D.G.V., DUNN S.M., AMETAJ B.N. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 606-614.
- ENEMARK J.M.D. The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet. J.*, 2008, **176**, 32-43.
- ENEMARK J.M.D., JØRGENSEN R.J., KRISTENSEN N.B. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Vet. Res. Commun.*, 2004, **28**, 687-709.
- ENEMARK J.M.D., PETERS G., JØRGENSEN R.J. Continuous monitoring of rumen pH: a case study with cattle. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 62-66.
- ENJALBERT F. Assessment of nutritional adequacy in dairy cows through diet characteristics and animal responses. In : World Buiatrics Congress, Nice, 2006, 180-190.
- ERDMAN R.A. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: a review. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 3246-3266.
- ERDMAN R.A., BOTT R.L., HEMKEN R.W., BULL L.S. Effect of dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide on production and physiology in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 923-930.
- ERDMAN R.A., DOUGLASS L.W., HEMKEN R.W., TEH T.H., MANN L.M. Effects of sodium bicarbonate on palatability and voluntary intake of concentrates fed lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1982a, **65**, 1647-1651.
- ERDMAN R.A., HEMKEN R.W., BULL L.S. Dietary sodium bicarbonate and magnesium oxide for early postpartum lactating dairy cows: effects of production, acid-based metabolism, and digestion. *J. Dairy Sci.*, 1982b, **65**, 712-731.
- GÄBEL G., ASCHENBACH J.R., MÜLLER F. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. *Anim. Health Res. Rev.*, 2002, **3**, 15-30.
- GARNER M.R., GRONQUIST M.R., RUSSELL J.B. Nutritional requirements of *Allisonella histaminiformans*, a ruminal bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. *Curr. Microbiol.*, 2004, **49**, 295-299.
- GARRETT E.F., NORDLUND K.V., GOODGER W.J., OETZEL G.R. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80** (suppl.1).
- GARRETT E.F., PEREIRA M.N., K.V., ARMENTANO L.E., GOODGER W.J., OETZEL G.R. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1999, **82**, 1170-1178.
- GEISHAUSER T. An instrument for collection and transfer of ruminal fluid and for administration of water soluble drugs in adult cattle. *Bovine Pract.*, 1993, **27**, 38-42.
- GHOORBANI G.R., JACKSON J.A., HEMKEN R.W. Effects of sodium bicarbonate and sodium sesquicarbonate on animal performance, ruminal metabolism, and systemic acid-base status. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 2039-2045.
- GOAD D.W., GOAD C.L., NAGARAJA T.G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 234-241.
- GOZHO G.N., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O., KENNEDY A.D., WITTENBERG K.M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 1399-1403.
- GOZHO, G.N., KRAUSE, D.O., PLAIZIER, J.C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 856-866.
- HEINRICHS A.J., BUCKMASTER D.R., LAMMERS B.P. Processing, mixing, and particle size reduction of forages for dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 1999, **77**, 180-186.
- HUNTINGTON G.B. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.*, 1997, **75**, 852-867.

- KEUNEN J.E., PLAIZIER J.C., KYRIAZAKIS L., DUFFIELD T.F., WIDOWSKI T.M., LINDINGER M.I., McBRIDE B.W. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 3304-3313.
- KHAFIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009a, **92**, 1060-1070.
- KHAFIPOUR E., KRAUSE D.O., PLAIZIER J.C. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. *J. Dairy Sci.*, 2009b, **92**, 1712-1724.
- KHAFIPOUR E., LI S.C., PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O. Rumen microbiome composition determined using two nutritional models of subacute ruminal acidosis. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2009c, **75**, 7115-7124.
- KILMER L.H., MULLER L.D., WANGSNES P.J. Addition of sodium bicarbonate to rations of pre- and postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 2026-2036.
- KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 681-684.
- KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J., NOORDHUIZEN J.P. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, **50**, 406-414.
- KRAUSE K.M., OETZEL G.R. Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 3633-3639.
- KRAUSE K.M., OETZEL G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2006, **126**, 215-236.
- MARDEN J.P., JULIEN C., MONTEILS V., AUCLAIR E., MONCOULON R., BAYOURTHE C. How does live yeast differ from sodium bicarbonate to stabilize ruminal pH in high-yielding dairy cows? *J. Dairy Sci.*, 2008, **91**, 3528-3535.
- MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 93-108.
- MERTENS D.R. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1463-1481.
- MORGANTE M., STELLETTA C., BERZAGHI P., GIANESELLA M., ANDRIGHETTO I. Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian dairy herds. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2007, **91**, 226-234.
- MULLIGAN F.T., O'GRADY L., RICE D.A., DOHERTY M.L. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 2006, **96**, 331-353.
- MURPHY M., ÅKERLIND M., HOLTENIUS K. Rumen fermentation in lactating cows selected for milk fat content fed two forage to concentrate ratios with hay or silage. *J. Dairy Sci.*, 2000, **83**, 756-764.
- NOCEK J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 1005-1028.
- NOCEK J.E., KAUTZ W.P., LEEDLE J.A.Z., ALLMAN J.G. Ruminal supplementation of direct-fed microbials on diurnal pH variation and in situ digestion in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2002, **85**, 429-433.
- NOCEK J.E., TAMMINGA S. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. *J. Dairy Sci.*, 1991, **74**, 3598-3629.
- NORDLUND K., GARRETT E. Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract.*, 1994, **28**, 109-112.
- NORDLUND K.V., COOK N.B., OETZEL G.R. Investigation strategies for laminitis problem herds. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E27-E35.
- NORDLUND K.V., GARRETT E.F., OETZEL G.R. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1995, **17**, S48-S56.
- O'GRADY L., DOHERTY M.L., MULLIGAN F.J. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet. J.*, 2008, **176**, 44-49.
- OETZEL G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2004, **20**, 651-674.
- OETZEL G.R. Subacute ruminal acidosis in dairy herds: physiology, pathophysiology, milk fat responses, and nutritional management. In : American Association of Bovine Practitioners, 40<sup>th</sup> Annual Conference, Vancouver, 17 septembre 2007, 2007, 89-119.
- OWENS F.N., SECRIST D.S., HILL W.J., GILL D.R. Acidosis in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1998, **76**, 275-286.
- OWENS F.N., ZINN R.A., KIM Y.K. Limits to starch digestion in the ruminant small intestine. *J. Anim. Sci.*, 1986, **63**, 1634-1648.
- PALMONARI A., STEVENSON D.M., MERTENS D.R., CRUYWAGEN C.W., WEIMER P.J. pH dynamics and bacterial community composition in the rumen of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2010, **93**, 279-287.

- PHILIPPEAU C., LE DESCHAULT DE MONREDON F., MICHALET-DOREAU B. Relationship between ruminal starch degradation and the physical characteristics of corn grain. *J. Anim. Sci.*, 1999, **77**, 238-243.
- PLAIZIER J.C., KHAFIPOUR E., LI S., GOZHO G.N., KRAUSE D.O. Subacute ruminal acidosis (SARA), endotoxins and health consequences. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2012, **172**, 9-21.
- PLAIZIER J.C., KRAUSE D.O., GOZHO G.N., MCBRIDE B.W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 2008, **176**, 21-31.
- ROGERS J.A., DAVIS C.L., CLARK J.H. Alteration of rumen fermentation, milk fat synthesis, and nutrient utilization with mineral salts in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1982, **65**, 577-586.
- ROONEY L.W., PFLUGFELDER R.L. Factors affecting starch digestibility with special emphasis on sorghum and corn. *J. Anim. Sci.*, 1986, **63**, 1607-1623.
- ROSENBERGER G. Clinical examination of cattle. Parey : Berlin, 1981, 453 p.
- SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., MESCHY F. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. *Prod. Anim.*, 2006, **19**, 69-78.
- SCHAEFER D.M., WHEELER L.J., NOLLER C.H., KEYSER R.B., WHITE J.L. Neutralization of acid in the rumen by magnesium oxide and magnesium carbonate. *J. Dairy Sci.*, 1982, **65**, 732-739.
- SHAVER R.D. Rumen acidosis in dairy cattle: bunk management considerations. In : Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, 2002, 75-81.
- SOLORZANO L.C., ARMENTANO L.E., GRUMMER R.R., DENTINE M.R. Effects of sodium bicarbonate or sodium sesquicarbonate on lactating holsteins fed a high grain diet. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 453-461.
- SPRECHER D.J., HOSTETLER D.E., KANEENE J.B. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology*, 1997, **47**, 1179-1187.
- STONE W.C. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, E13-E26.
- STONE W.C. The effects of subclinical rumen acidosis on milk components. In : Proceedings of the 61<sup>st</sup> Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Ithaca, 1999, 40-46.
- STRABEL D., EWYA., KAUFMANN T., STEINER A., KIRCHHOFER M. Rumenocentesis: a suitable technique for analysis of rumen juice pH in cattle? *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 2007, **149**, 301-306.
- TONI F., VINCENTI L., GRIGOLETTO L., RICCI A., SCHUKKEN Y.H. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival. *J. Dairy Sci.*, 2011, **94**, 1772-1783.
- TUCKER W.B., HARRISON G.A., HEMKEN R.W. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1988, **71**, 346-354.
- TUCKER W.B., SHIN I.S., HOGUE J.F., ASLAM M., ADAMS G.D., VAN KOEVERING M.T., VERNON R.K., CUMMINGS K.R. Natural sodium sesquicarbonate fed for an entire lactation: influence on performance and acid-base status of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1994, **77**, 3111-3117.
- VLAEMINCK B., FIEVEZ V., TAMMINGA S., DEWHURST R.J., VAN VUUREN A., DE BRABANDER D., DEMEYER D. Milk odd- and branched-chain fatty acids in relation to the rumen fermentation pattern. *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 3954-3964.
- YOON I.K., STERN M.D. Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* cultures on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1996, **79**, 411-417.
- ZAAIJER D., NOORDHUIZEN J.P.T.M. Dairy cow monitoring in relation to fertility performance. *Cattle Pract.*, 2001, **9**, 205-210.
- ZEBELI Q., AMETAJ B.N. Relationships between rumen lipopolysaccharide and mediators of inflammatory response with milk fat production and efficiency in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2009, **92**, 3800-3809.
- ZEBELI Q., ASCHENBACH J.R., TAJAJ M., BOGUHN J., AMETAJ B.N., DROCHNER W. Role of physically effective fiber and estimation of dietary fiber adequacy in high-producing dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2012, **95**, 1041-1056.
- ZEBELI Q., MANSMANN D., STEINGASS H., AMETAJ B.N. Balancing diets for physically effective fibre and ruminally degradable starch: a key to lower the risk of sub-acute rumen acidosis and improve productivity of dairy cattle. *Livest. Sci.*, 2010, **127**, 1-10.
- ZOSEL J., KADEN H., PETERS G., HOFFMANN M., RUDISCH P., JAKEL L., LAUCKNER G., GRODRIAN A., GUTH U. Continuous long-term monitoring of ruminal pH. *Sens. Actuat. B-Chem.*, 2010, **144**, 395-399.