

L'alimentation en calcium de la truie reproductrice

THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université ...*

par

Maud Annick Emma MOINECOURT

Née le 9 juillet 1977

A Villeurbanne (Rhône)

Directeur de thèse : Mme Priymenko

JURY

A notre président de thèse,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A notre directrice de thèse,

Qui nous a fait l'honneur de nous aider et de nous soutenir patiemment dans ce travail.
Hommages respectueux.

A notre directeur assesseur,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A ma mère, tu as été magnifique de courage et d'abnégation. Je te promets que je ferai de mon mieux pour qu'on s'en sorte tous les cinq.

Mes frère et sœurs (Perrine, Prisca, Hervé et Luce), ma famille de sang, je vous adore, j'espère que les épreuves ne nous diviseront pas encore. Que la force soit avec vous.

Je remercie mes amis véto toulousains : Pascaline et Sophie pour leur façon d'être, leur soutien indéfectible et leur sagesse parallèle ; Stéphane son imagination et pour ses interventions salvatrices ; Frank pour son esprit festif et ses goûts musicaux catastrophiques ; Mathieu et Mathilde ; Thomas et Hélène et tous pour les bons moments passés et à venir...

Je remercie Marie-José, Jean François et Myriam pour leur amour et leur soutien.

Je remercie François d'avoir éclairé ce printemps. Je le remercie aussi d'être allé chercher ces données dans les méandres de cet endroit hostile.

Je remercie Gilles pour ces trois années de bonheur passées ensemble, même s'il ne le mérite pas.

Je remercie mes amis de Jouy le Moutier en particulier Laetitia, Flav, Thanh, Drew, Marine, Sly, Thieums, Angèle, Una... pour avoir été là au moment où j'avais besoin d'eux.

Je ne remercierai jamais assez Joss d'avoir sauvé mon ordinateur et surtout cette thèse.

Je remercie Oscar pour sa bonne humeur perpétuelle.

Sommaire

Introduction.	10
I. Particularités du métabolisme calcique chez la truie.	12
A. Métabolisme général du calcium dans l'espèce porcine.	12
1. Absorption intestinale.	12
a) Mécanismes et sites d'absorption.	12
b) Facteurs alimentaires influençant l'absorption du calcium.	13
c) Facteurs zootechniques jouant sur l'absorption du calcium.	14
d) Influence du facteur animal sur l'absorption du calcium.	16
2. Distribution.	17
a) Formes circulantes.	17
b) Facteurs biochimiques à considérer pour l'interprétation de la calcémie.	18
c) Variations physiologiques de la calcémie chez la truie.	18
3. Utilisation.	19
a) Le calcium dans la cellule.	20
b) Le calcium osseux.	21
c) Le calcium durant la gestation.	22
d) Le calcium durant la lactation.	23
4. Pertes.	25
a) Excrétion urinaire.	25
b) Elimination fécale.	26
B. Régulation de la calcémie.	27
1. Régulation hormonale.	27
a) La parathormone.	27
b) La vitamine D et ses dérivés.	29
c) La calcitonine.	31
d) Autres.	32
2. Régulation non hormonale.	34
a) Le phosphore.	34
b) Le magnésium.	34
c) L'acidose et l'alcalose.	34
d) Le bilan électrolytique.	35
e) Les vitamines.	35
II. II. Apports recommandés et mise en œuvre.	38
A. Du besoin aux recommandations.	38
1. Evaluation des besoins en calcium chez la truie.	38
a) Besoins d'entretien.	38
b) Besoins de croissance.	39
c) Besoins de gestation.	39
d) Besoins de lactation.	40
2. Coefficient d'utilisation digestive.	40
a) CUDr des animaux en croissance.	41
b) CUDr de la truie reproductrice.	41
3. Rapport phosphocalcique.	41
a) Rapport phosphocalcique préconisé.	41
b) Carence relative en phosphore ou effet d'une augmentation du rapport Ca : P.	41
c) Carence relative en calcium ou effet d'une diminution du rapport phosphocalcique.	42
B. Les recommandations.	42
1. Modalités de rationnement.	42
a) Classifications des animaux en catégories.	42
b) Consommation des animaux.	43
2. Apports recommandés chez les cochettes en croissance et finition.	43
a) Généralités.	44

b) Comparaison des recommandations usuelles (INRA, 1989 ; ITP, 1998 ; NRC, 1998).	44
3. Apports recommandés chez la truie reproductrice.	45
a) Généralités.	45
b) Comparaison des recommandations usuelles (INRA, 1989 ; ITP, 1998 ; NRC, 1998).	46
c) Influence de l'alimentation en calcium de la truie sur les performances.	47
C. Les Sources de calcium.	48
1. Appréciation de la biodisponibilité.	48
a) Réponse zootechnique.	49
b) Disponibilité digestive.	49
c) Accrétion osseuse.	49
2. Les aliments d'origine animale et leur disponibilité chez la truie.	50
a) Lait et produits dérivés.	50
b) Farines animales.	50
2. Sources minérales.	51
a) Intérêt des sources minérales.	51
b) Eléments minéraux.	52
c) Eléments organiques.	52
3. Sources végétales.	52
a) Les grains et leurs sous produits.	52
b) Autres sources végétales utilisées dans l'alimentation de la truie.	53
III. Troubles observés en relation avec le calcium chez la truie.	56
A. Anomalies du squelette.	56
4. Rachitisme.	56
a) Etiologie.	56
b) Symptômes et lésions.	57
c) Traitement et prévention.	57
5. Ostéomalacie.	57
a) Etiologie.	58
b) Les symptômes et les lésions.	58
c) Traitement et prévention.	59
6. Ostéofibrose ou ostéodysplasie fibreuse.	59
a) Etiologie.	60
b) Symptômes et lésions.	60
c) Traitement et prévention.	60
7. Ostéoporose.	60
a) Etiologie.	60
b) Symptômes et lésions.	61
c) Traitement et prévention.	61
8. Ostéochondrose.	61
a) Etiologie.	61
b) Symptômes et lésions.	62
c) Traitement et prévention.	63
D. Hypocalcémie en péripartum.	63
1. Symptômes.	64
a) Forme aiguë.	64
b) Forme subclinique.	64
c) Biochimie.	65
2. Traitement et prévention.	65
a) Traitement.	65
b) Prévention.	65
E. Autres troubles.	66
1. Hypervitaminose D.	66
a) Circonstances des hypervitaminoses et sensibilité des porcs à la vitamine D.	67
b) Symptômes et lésions.	67
c) Traitement.	68
2. Intoxications par des plantes à oxalates.	68
a) Plantes en cause.	68

b) Symptômes et lésions.	69
c) Physiopathologie.	69
d) Traitement et prévention.	69
2. Carences secondaires.	69
a) En métaux divalents.	70
b) En phosphates.	70
c) En vitamine K.	70
Conclusion.	72
Bibliographie.	74
Annexes.	84

Table des illustrations.

FIGURES

Figure 1 : mécanisme d'absorption du calcium intestinal. _____	13
Figure 2 : Répartition du calcium circulant. _____	18
Figure 3 : Calcémie chez la truie en fonction de l'apport en calcium (Wuryastuti et al, 1991). _____	19
Figure 4 : Exportation de calcium dans le lait de truie (d'après Csapo et al., 1996 ; Verstegen et al., 1998). __	25
Figure 5 : Réabsorption rénale du calcium. _____	26
Figure 6 : Activité biologique de la parathormone. _____	28
Figure 7 : Facteurs influençant la chaîne de biosynthèse du 1,25-dihydrocholécalférol et du 24,25-dihydrocholécalférol (d'après Horst, 1986). _____	30
Figure 8 : Régulation et activité de la calcitonine. _____	32
Figure 9 : Action de la prolactine sur le métabolisme calcique. _____	33
Figure 10 : Influence de l'absorption des électrolytes sur le pH sanguin. _____	35
Figure 11 : Régulation de la calcémie. _____	36
Figure 12 : Bilan des besoins de la truie reproductrice déterminés par la méthode factorielle. _____	40
Figure 13 : Comparaison des AR pour la cochette (en g/jour). _____	44
Figure 14 : Courbe de poids d'une truie au cours des deux premiers cycles de reproduction (Friend, 1971). __	45
Figure 15 : Illustration du principe de la méthode du « slope ratio assay). _____	49

TABLEAUX

Tableau I : Effet de la phytase microbienne sur la digestibilité du P* et du Ca (Jongbloed et al, 1987). _____	15
Tableau II : récapitulatif des facteurs influençant l'absorption digestive du calcium. _____	17
Tableau III : Calcémie totale chez la truie (en mg/litre). _____	19
Tableau IV : composition des os du squelette de porc à différents âges (Field R.A. et al, 1974). _____	22
Tableau V : Teneur moyenne en calcium et phosphore du lait de truie. _____	23
Tableau VI : Récapitulatif des facteurs contrôlant la synthèse du calcitriol (Laigle, 1999). _____	30
Tableau VII : Besoins de croissance en calcium (en g/kg de croissance). _____	39
Tableau VIII : Classification des animaux utilisée en alimentation (INRA, 1989). _____	42
Tableau IX : Consommation moyenne en aliment (INRA, 1989 ; ITP, 1998). _____	43
Tableau X : Recommandation en calcium et en phosphore chez la truie gestante. _____	46
Tableau XI : Recommandation en calcium et en phosphore chez la truie allaitante. _____	47
Tableau XII : Teneur en calcium et en phosphore des aliments d'origine animale (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; National Reseach Council, 1998). _____	51
Tableau XIII : Teneur en calcium et en phosphore des céréales (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; National reseach council, 1998). _____	53
Tableau XIV : Teneur en calcium et en phosphore des sous-produits d'origine végétale hors céréales et sous produits (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; NRC, 1998). _____	54

Table des annexes.

Annexe 1 : Lexique. _____	84
Annexe 2a : Recommandations en phosphore et en calcium de l'INRA en 1989 pour les futurs reproducteurs en croissance et finition. _____	86
Annexe 2b : Recommandations en phosphore et en calcium de l'ITP en 1998 pour les porcs en croissance et finition, et pour les futurs reproducteurs pendant toute la période. _____	86
Annexe 2c : Recommandations en phosphore et en calcium du NRC en 1998 pour les porcs en croissance et finition dont les futurs reproducteurs. _____	86
Annexe 3 : Recommandations en phosphore et en calcium des tableaux 17 et 21 de l'INRA en 1989 pour les truies reproductrices. _____	87
Annexe 4 : Concentration et biodisponibilité du calcium dans différentes sources minérales (Guéguen, 1970 ; Perez, 1978 ; NRC, 1998 ; Soares, 1995). _____	87
Annexe 5 : Teneur en calcium et en phosphore des sous produits de céréales (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002). _____	88
Annexe 6a : exemple de formulation d'aliment pour truie en gestation, en g/kg d'aliment (ITP, 2000). _____	89
Annexe 6b : exemple de formulation d'aliment pour truie en lactation, en g/kg d'aliment (ITP, 2000). _____	89
Annexe 7a : Zone de rupture en cas d'apophysiolyse sur un coxal gauche de porc en vue latérale (d'après Baronne, 1966). _____	90
Annexe 7b : Zone de rupture en cas d'épiphysiolyse sur une tête de fémur gauche de porc en vue crâniale (d'après Baronne, 1966). _____	90

Introduction.

Les progrès en terme de prolificité chez la truie des ces dix dernières années ont eu des conséquences sur les besoins en calcium. En effet, les portées de plus de 11 porcelets sont désormais courantes et la couverture de leurs besoins en calcium suppose une exportation massive de la part de la truie. En effet, la production de a doublé en 30 ans pour atteindre 10 à 12 kg de lait par jour chez les truies hyperprolifiques ce qui représente une exportation de 12 à 17 g/jour de calcium (Etienne et al, 2000). Pour suivre l'amélioration des performances des truies, les recommandations en minéraux ont augmenté de 50% depuis 1967 (Underwood et Suttle, 1999).

Le métabolisme du calcium est relativement complexe, nous allons voir s'il présente des particularités dans l'espèce porcine. La truie reproductrice est en croissance tout le long de son cycle reproductif, les besoins en minéraux liés à la production (croissance fœtale, lait) s'ajoutent donc à ses propres besoins de croissance. Nous verrons les conséquences de cette caractéristique sur l'évaluation et la couverture des besoins. Enfin, chez tous les mammifères, des maladies métaboliques sont liés au métabolisme du calcium comme la fièvre vitulaire chez la vache, les urolithiases, des anomalies du squelette... Nous verrons l'importance de l'alimentation en calcium dans ces différentes maladies.

Nous allons donc voir les caractéristiques du métabolisme du calcium chez la truie ensuite nous verrons la façon dont ses besoins sont évalués et recouverts. Enfin, Nous étudierons les pathologies associées avec le métabolisme du calcium chez la truie.

I. Particularités du métabolisme calcique chez la truie.

Si l'apport en phosphore dans l'alimentation chez le porc charcutier est très étudié pour des raisons économiques et environnementales, l'apport de calcium chez la truie reproductrice l'est moins. On sait néanmoins que ni le nombre de porcelets nés vivants, ni leur croissance ne sont influencées par une restriction des apports chez la truie (Mahan et Fetter, 1995 ; Mahan et Vallet, 1997 ; Miller et al, 1994 ; Wuryastuti et al, 1991). En effet, il existe de nombreux systèmes de régulation au niveau de l'absorption, l'excrétion et la distribution tissulaire du calcium.

A. Métabolisme général du calcium dans l'espèce porcine.

Chez les mammifères, le calcium provenant de l'alimentation est réparti dans l'organisme par voie sanguine et stocké majoritairement dans les os. Nous allons voir successivement les mécanismes qui régissent l'absorption, la distribution et l'excrétion du calcium.

1. Absorption intestinale.

Dans ce chapitre, nous utiliseront comme indicateurs de l'absorption le $CUDa^*$ (ou coefficient d'utilisation digestive apparent) et le pourcentage de Ca retenu (ou rétention*). Ils peuvent se mesurer à l'aide de cages à métabolisme et se calculent ainsi :

- $CUDa = (I - F) / I$.
- $Rétention = (I - F - U) / I$.

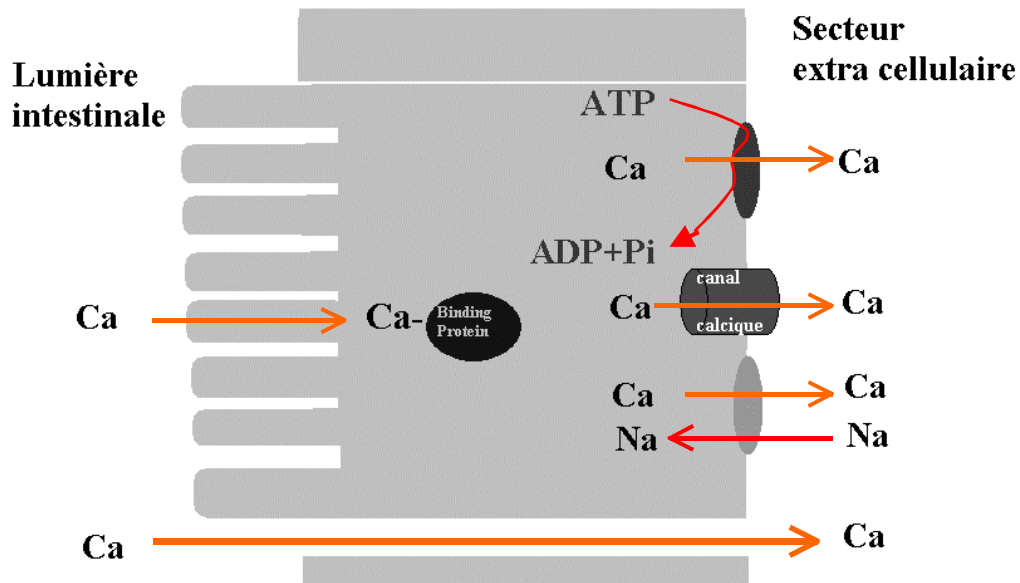
Avec : I* = ingéré ; F* = fécal ; U* = urinaire.

a) Mécanismes et sites d'absorption.

Il existe plusieurs modalités d'absorption du calcium au niveau des entérocytes, notamment un flux transcellulaire et un flux paracellulaire. Le flux transcellulaire de Ca^{2+} est un flux saturable. Schématiquement, une protéine de l'entérocyte, la Ca-BP* prend en charge le calcium absorbé. Les PAL* sont également impliquées. La sortie de calcium des entérocytes vers les capillaires sanguins s'effectue grâce à un transporteur actif et à une pompe échangeuse d'ions Na^+ / Ca^{2+} . On a donc intervention de transports actifs primaires et secondaires.

Le flux paracellulaire correspond à un mouvement passif qui s'effectue soit par diffusion, soit en suivant le mouvement d'eau et des principaux solutés osmotiquement actifs. L'intestin transporte de grandes quantités d'eau et de solutés dans le sens de l'absorption, le calcium est entraîné par ce flux convectif. La diffusion passive du calcium dans ce sens est facilitée par l'existence d'un gradient électrochimique favorable (après un repas lacté par exemple).

Figure 1 : mécanisme d'absorption du calcium intestinal.



L'absorption du calcium alimentaire a lieu à la fois dans l'intestin grêle, le colon et le caecum chez le porc. En cas de diminution du rapport phosphocalcique* de 1,5 : 1 à 1,01 : 1, le CUDa du calcium ne varie pas, il est d'environ 45% chez le porc de plus de 50 kg. Cependant, l'absorption est significativement plus marquée dans le colon et l'intestin grêle. Ce phénomène suggère une implication de ces segments dans l'homéostasie phosphocalcique (Liu et al, 2000). Outre le rapport phosphocalcique, l'absorption de calcium est influencée par plusieurs facteurs d'origine alimentaire, zootechnique ou endogène.

b) Facteurs alimentaires influençant l'absorption du calcium.

- Vitamine D.

La vitamine D est indispensable à l'absorption transcellulaire de calcium. En effet, le calcitriol ou 1,25-dihydrocholécalférol, l'hormone stimulant la production de Ca-BP est un dérivé de la vitamine D. A l'excès, cette vitamine a des conséquences délétères sur l'organisme (voir pages 30 à 31, 59 à 60 puis 70 à 72).

- Acides aminés essentiels.

Une bonne couverture des besoins en lysine et arginine est importante, car la Ca-BP est riche en ces deux acides aminés.

- Teneur en calcium et en phosphore de la ration.

Tout ce qui contribue à la stimulation de la synthèse rénale de calcitriol et à l'augmentation du nombre des récepteurs de la vitamine D stimule le transport actif du Ca^{2+} au niveau de l'entérocyte (Lafage-Proust, 2001 ; voir pages 30 à 31). Si la ration contient peu de calcium, l'absorption de celui-ci est optimisée par le biais des régulations hormonales (Allen et

Samson, 1985 ; Meschy, 1995). En revanche, une diminution du taux de phosphore ne contribue pas à améliorer l'absorption du calcium (Kornegay et Kite, 1983 ; Liu et al, 2000).

En revanche, un taux de calcium élevé dans la ration aura tendance à diminuer l'absorption de celui-ci à long terme en agissant sur les mécanismes d'homéostasie. De même, un excès de phosphore diminue le CUDA du calcium car les deux éléments sont corégulés par le calcitriol. En effet, les complexes phosphocalciques diminuent la solubilité du calcium dans la lumière intestinale.

- Fibres.

Quand l'alimentation est riche en fibres, notamment en hémicellulose, les minéraux sont moins bien absorbés dans le gros intestin (Jongbloed, 1987). Cela est lié principalement à des phénomènes physiques comme une augmentation de la vitesse du transit intestinal et une augmentation du volume du chyme. D'autres phénomènes interviennent comme la fixation des minéraux par ces fibres. La dégradation de ces fibres permet alors de libérer le calcium : en effet, les pectines de pomme peu estérifiées diminuent l'absorption du calcium, ce qui n'est pas le cas des pectines estérifiées qui sont dégradées dans le gros intestin (Bagheri et Guéguen, 1985).

- Acides gras.

Les acides gras se saponifient dans le tube digestif en présence de calcium. La saponification intervient surtout quand il s'agit d'acide gras insaturés à longue chaîne (C16:0, C18:0). Le problème ne se pose pas dans le cas d'acides gras saturés à courte chaîne.

- Agents chélateurs.

La chélation par des fluorures, de l'acide oxalique et de l'acide phytique diminue également la disponibilité du calcium.

Une mole d'acide phytique (ou acide inositolhexaphosphorique) est susceptible de capter trois à six moles de calcium pour former des phytates insolubles au pH intestinal. Ces phytates présents dans les végétaux, peuvent être dégradés par des phytases. L'intervention de la phytase du contenu intestinal chez le porc est négligeable. En revanche, il existe des phytases végétales, notamment dans les enveloppes des céréales. Parmi les céréales utilisées pour l'alimentation des porcs, le blé, le seigle et le triticale sont celles dont l'activité phytasique est la plus importante (Pointillard, 1994).

c) Facteurs zootechniques jouant sur l'absorption du calcium.

- Ajout de phytases bactériennes.

Il est possible d'ajouter des phytases extraites d'un champignon (le plus souvent *Aspergillus niger*) dans la ration afin de détruire les phytates. L'objectif de cette pratique est d'améliorer la disponibilité du phosphore alimentaire, car les phosphates minéraux ajoutés à la ration sont coûteux, et de limiter les rejets phosphorés polluants. Un excès de calcium dans la ration a tendance à diminuer l'activité de ces enzymes, surtout si le phosphore fait défaut (Pointillard, 1994 ; Qian et al, 1996).

L'influence des phytases sur la digestibilité du calcium est controversée. La plupart des auteurs ont démontré que ces enzymes améliorent globalement le CUDA du calcium

(Jongbloed, 1987 ; Pallauf et Rimbach, 1995) ainsi que la minéralisation osseuse et la rétention de calcium chez des porcelets d'un mois (Murry et al, 1997). D'autres ont conclu que les phytases n'ont pas d'influence sur le CUDA du calcium chez les porcelets nouveaux nés (Qian et al, 1996).

Tableau I : Effet de la phytase microbienne sur la digestibilité du P et du Ca (Jongbloed et al, 1987).

Paramètre	Ration			
	Maïs – Soja		Complète	
	Sans phytase	Avec phytase	Sans phytase	Avec phytase
P fécal (g/kg MS)	21,00	13,60	16,30	10,90
CUDA P (%)	40,00	60,00	49,00	66,00
CUDA Ca (%)	58,00	63,00	59,00	66,00
P ration (% MS)	0,38	0,38	0,47	0,47
Ca ration (% MS)	0,60	0,58	0,63	0,65

- Equilibre acido-basique de la ration.

Le CUDA du calcium est augmenté par une diminution du pH de la ration car les phytases microbiennes sont plus actives à un pH de 2,5 ou entre 5 et 5,5 (Radcliffe et al, 1998). L'acidification du contenu digestif peut être liée à la sécrétion d'acide chlorhydrique, à la présence d'acides dans l'aliment ou à la fermentation de glucides comme le lactose. D'une manière générale, les sucres stimulent l'absorption du calcium en agissant dans les parties plus distales de l'intestin grêle. Une acidification de la ration par des acides organiques comme l'acide citrique, formique ou fumarique améliore la digestibilité du calcium (Kornegay et al, 1994 ; Radcliffe et al, 1998).

- Action du traitement physique des aliments sur la digestibilité du calcium phytique.

Les traitements physiques des aliments végétaux contribuent à modifier l'absorption du calcium en jouant sur la dégradation des phytates. L'influence du traitement thermique sur le CUDA des minéraux a été étudiée chez le porc en croissance : l'absorption intestinale du calcium est moins marquée quand l'aliment subit une expansion à 100°C et une granulation à 80°C que quand il subit un seul de ces traitements. Cette diminution de CUDA est moins marquée si la granulation a lieu près expansion (Vande Ginste et De Shriver, 1997). Cette observation ne serait pas dû au fait que les deux traitements thermiques détruisent les phytases. Le problème serait dû à une moindre digestibilité des phytates. D'autres auteurs ont comparé la digestibilité des minéraux dans le cas de régimes sous forme de grains, de farines, de soupe (avec un trempage de 9 heures) et de granulés (traités à 81°C). Le trempage de 9 heures a réduit le taux de phytates dans l'aliment de 50%, la granulation de 5 à 10% seulement. L'absorption intestinale des minéraux n'a pas été améliorée dans la soupe mais elle est réduite dans les granulés L'activité des phytases a été la même dans les fèces d'animaux nourris de blé entier ou de farine. (Larsen et al, 1999).

- Logement.

En élevage industriel où les animaux sont enfermés en permanence, les conditions de logement peuvent être déterminantes sur l'assimilation des aliments. En effet, l'appétit des truies est affecté par la chaleur et la température en porcherie est un facteur difficile à

contrôler. Le problème est crucial en maternité car il faut concilier la température de confort des truies (18°C) et celle des porcelets nouveaux nés (30°C). Il faut donc s'attendre à une diminution de l'appétit des truies en maternité au début de la lactation (NRC, 1998).

Le porc à l'état naturel est un animal fouisseur et coprophage. Les caillebotis rendent cette coprophagie impossible. En revanche, d'autres types de sol comme l'aire bétonnée, paillée ou la terre battue permettent l'expression de ce comportement. La coprophagie est favorable à l'absorption du calcium. En effet, une grande partie de la digestion des phytates se fait dans le gros intestin et par conséquent les minéraux excrétés dans les fèces voient leur CUDa amélioré de 50 à 100% (Kempe et al, 1997).

d) Influence du facteur animal sur l'absorption du calcium.

- Santé de l'animal.

La diarrhée compromet l'absorption du calcium (Wrzguna, 1990). Il ne s'agit pas à proprement parler d'un facteur dépendant de l'animal mais plutôt d'un événement multifactoriel. La tenue de l'élevage influence grandement l'apparition de diarrhée, par la gestion de la désinfection et des transitions alimentaires par exemple. L'effet de la diarrhée sur l'absorption intestinale du calcium explique pourquoi le parasitisme intestinal influence la minéralisation du squelette chez le jeune mammifère (Underwood, 2000).

- Statut hormonal.

Les œstrogènes, la prolactine, l'hormone de croissance et l'hormone parathyroïdienne favorisent l'absorption du calcium. Ces hormones n'ont probablement pas d'effet direct sur l'intestin mais agissent sur l'absorption du calcium en stimulant de la synthèse de calcitriol. Les glucocorticoïdes diminuent le transport du Ca^{2+} mais les mécanismes en sont encore mal élucidés : ils jouent sur les récepteurs au calcitriol (voir pages 34 et 35). L'influence de l'hormone de croissance, de l'hormone parathyroïdienne et des glucocorticoïdes est sans doute à l'origine de l'effet de l'âge et du stade physiologique sur l'absorption du calcium.

- Age et rang de portée.

L'absorption du calcium diminue au cours de la croissance du porcelet. Il s'agit d'un phénomène courant en alimentation. Généralement, plus les animaux grandissent et moins ils assimilent les aliments.

Le fait que la truie mise à la reproduction n'a pas fini sa croissance suffit à expliquer les variations de CUDa que l'on observe entre les portées. En effet, les cochettes sont mises à la reproduction à 130 kg environ. Lors de la cinquième lactation, elle pourront peser plus de 500 kg. Au cours du temps, les besoins liés à l'entretien augmentent mais les besoins de croissance diminuent. En effet, les truies qui en sont à leur sixième gestation absorbent moins bien le calcium, le CUDa de cet élément est de 23,3% pour elles contre 35,8% pour les primipares, les deux groupes d'animaux recevant exactement les mêmes rations. En lactation, cette différence d'absorption est moins marquée. En effet, le CUDa du calcium est de 50,7% pour les truies qui allaitent leur cinquième portée contre 54,4% pour les primipares, sachant que dans cette étude, les truies allaitantes sont nourries à volonté et que les truies multipares consomment 35% de matière sèche en plus que les primipares (Giesemann et al, 1998).

- Stade physiologique.

Chez les truies reproductrices, le CUDa du calcium est inférieur à celui des porcs à l'engraissement en finition. Dans cette étude, Le rationnement en Ca et en P est compatible avec les AR du NRC en 1998. Le CUDa du calcium est de 27,6% chez les porcs charcutiers de 100 kg contre 13,7% à 18,3% chez les truies gestantes et de 19,4% chez les truies allaitantes. (Kemmer et al, 1997).

Dans l'article de Giesemann et al (1998), les apports en Ca et P sont comparables aux AR français actuels (ITP, 1998). Le CUDa des truies en gestation varie de 23,3 à 35,8% contre 50,7 à 54,4% en lactation. On peut donc dire que le CUDa du calcium est plus élevé en lactation, pour couvrir les besoins plus importants à ce stade.

Tableau II : récapitulatif des facteurs influençant l'absorption digestive du calcium.

Facteurs favorisants	Facteurs défavorables
Faible quantité de phosphore et de calcium dans la ration.	Excès de phosphore et de calcium dans la ration.
Bonne couverture des besoins protéiques.	Carence en lysine et arginine.
Coprophagie.	Fibres en grande quantité.
Couverture des besoins en vitamine D	Carence en vitamine D .
Lactation, croissance.	Animal âgé.
Phytases exogènes.	Chélateurs : oxalates, acide phytique, fluorures, acides gras.
Acidification du contenu digestif (HCl, lactose, acides organiques).	Diarrhée.
	Traitement thermique des aliments.

2. Distribution.

La calcémie est régulée de manière à rester dans un intervalle de concentration plasmatique très étroit. En cas de variation trop importante de cette valeur, l'animal s'expose à des troubles pathologiques pouvant être mortels. Dans les conditions physiologiques, la calcémie varie seulement de 5%.

a) Formes circulantes.

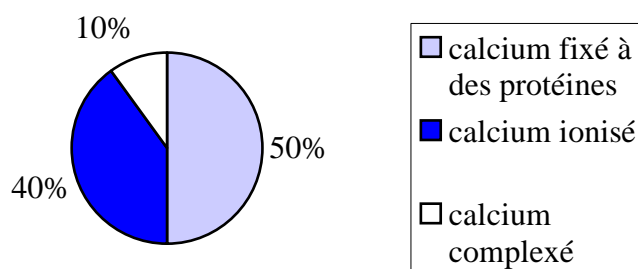
Dans le sang, le calcium est essentiellement plasmatique. Ce calcium y est réparti entre la forme liée à des protéines plasmatiques et la forme ultra filtrable.

La forme liée à des protéines représente environ 50% du calcium plasmatique total. Il n'existe pas de protéine plasmatique spécialisée dans le transport des ions calcium : 4/5 est lié à l'albumine et le reste aux globulines. Cette fraction du calcium liée forme une sorte de réservoir : la calcémie est donc intimement corrélée à la protidémie. Il faut donc corriger la calcémie totale, mesurée en routine, par rapport à l'albuminémie pour éviter de grosses erreurs d'interprétation. En médecine humaine, la formule de la calcémie corrigée est (Atmedica, 2002) : $Cc = Cm + 0,02 * (40 - A)$.

Avec : Cc pour calcémie corrigée en mmol/L, Cm pour calcémie mesurée en mmol/L et A pour albuminémie en mg/L.

La forme ultra filtrable est constituée de calcium complexé et de calcium ionisé Ca^{2+} . Elle est d'environ 50% chez les adultes et majoritaire chez les jeunes. Le calcium complexé est fixé à des acides organiques (surtout citrates et lactates), à des sulfates, à des phosphates ou à des bicarbonates. Cette forme représente 10% du calcium plasmatique. Le reste, soit 40% du calcium plasmatique, est donc sous forme libre ionisée, il s'agit de la forme active. Ce calcium libre est plus difficile à doser que le calcium total mais il représente le calcium réellement disponible pour les cellules de l'organisme.

Figure 2 : Répartition du calcium circulant.



b) Facteurs biochimiques à considérer pour l'interprétation de la calcémie.

La valeur de la calcémie totale est liée à celle de l'albuminémie.

La valeur du calcium libre plasmatique dosé doit être interprétée en fonction du pH plasmatique. En effet, il y a une compétition entre les ions calcium et les ions H^+ vis-à-vis des protéines et principalement des groupements carboxylés de la molécule d'albumine. Cette protéine exerce un pouvoir tampon en cas de déséquilibre acido-basique. Par conséquent, en cas d'alcalose, la teneur plasmatique en calcium libre diminue.

c) Variations physiologiques de la calcémie chez la truie.

- Influence du stade physiologique.

Une hypercalcémie légère semble être physiologique au cours de la première de la gestation. En effet, en gestation, la calcémie est de 110 à 118 g/L chez les nullipares* contre 97 à 109 chez les truies ayant déjà mis bas. La calcémie se stabilise durant les parités deux et trois (Kornegay et Kite, 1983 ; Giesemann et al., 1998).

Tableau III : Calcémie totale chez la truie (en mg/litre).

Source	Gestation	Parturition	Lactation	Croissance
Giesemann et al, 1998	97 à 110		104	
Girard et al, 1994	95,2 à 110,5	87 à 121,1	77 à 117,6	
Kornegay et Thomas, 1981				116
Le Cozler et al, 1999	98,1	95	91,2	
Qian et al, 1996				104
Reinhart et Mahan, 1986				114
Reese et al, 1996	99	108	108	
Wuryastuti et al, 1991	95,8 à 102,5	101,25		

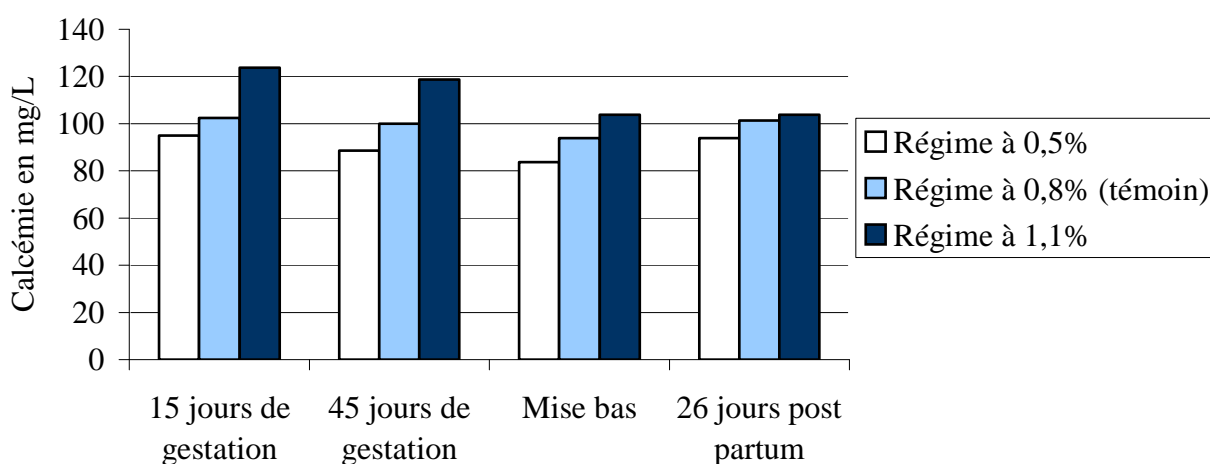
- Influence du rang de portée.

Selon certains auteurs, la calcémie diminue chez les truies de la première à la troisième gestation (Kornegay et Kite, 1983 ; Giesemann et al., 1998). A l'inverse, Girard et al. (1996) ne trouvent pas de relation entre la parité et la calcémie.

- Influence de l'alimentation en calcium.

En général, la calcémie est peu influencée par la forme et la concentration du calcium dans la ration (Walker et al., 1993). Cependant, pendant la gestation, la calcémie est corrélée aux apports de façon significative (Wuryastuti et al., 1991).

Figure 3 : Calcémie chez la truie en fonction de l'apport en calcium (Wuryastuti et al, 1991).



3. Utilisation.

Une grande majorité du calcium absorbé a un rôle structural dans la minéralisation osseuse. Chez une truie reproductrice, la gestation et la lactation entraînent des besoins

supplémentaires liés à la croissance du fœtus et à la teneur en calcium du lait excrété. Enfin, une petite partie du calcium absorbé intervient dans des systèmes cellulaires indispensables.

a) Le calcium dans la cellule.

La concentration en calcium est plus élevée dans le secteur extra cellulaire que dans le secteur intra cellulaire. Ce gradient est maintenu grâce à des ATPases membranaires. Les concentrations intracellulaires varient en fonction des organes (20 $\mu\text{mol/L}$ dans les érythrocytes contre 4 mmol/L dans les myocytes cardiaques). Au sein des cellules, le calcium est surtout présent dans les mitochondries et le réticulum (Allen et Sansom, 1985). Ce calcium intracellulaire est essentiellement fixé à des protéines (calmoduline, troponine C...).

- Rôle de cofacteur enzymatique.

Le calcium est un cofacteur de nombreuses enzymes. Il est aussi l'activateur de voies métaboliques essentielles.

Il intervient dans la **coagulation sanguine**. Il permet d'associer différentes protéines qui doivent interagir. Dans la voie intrinsèque de la coagulation (déclenchée par une lésion de l'endothélium des vaisseaux), le complexe tenase qui permet d'activer le facteur X est constitué des facteurs VIII et IX activés et de calcium. De même, le complexe enzymatique de l'étape suivante, appelé complexe prothrombinase, est constitué des facteurs X et V activés et de calcium. Ce complexe transforme la prothrombine en thrombine. En l'absence de calcium, les complexes tenase et prothrombinase ne peuvent se former, et la coagulation est impossible. Cette propriété est d'ailleurs utilisée pour préserver les échantillons sanguins de la coagulation, en utilisant des tubes contenant un chélateur du calcium.

Le calcium joue un rôle prépondérant dans la **contraction musculaire volontaire**. Au niveau moléculaire, le calcium déclenche la formation des complexes d'actomyosine. En l'absence de calcium, la troponine B bloque l'activité ATPasique de la myosine. Quand le réticulum sarcoplasmique libère ses réserves dans le cytoplasme cellulaire, du calcium se fixe sur la troponine C. Celle-ci interagit avec les autres molécules de troponine, elle va inhiber l'action de la troponine B et libérer l'ATPase de la myosine (Gastellu et al, 1975). Chez le porc, une anomalie des canaux calciques du réticulum est à l'origine du syndrome d'hyperthermie maligne. Ce syndrome entraîne des défauts de carcasse du type viande PSE* après abattage (O'Brien, 1987).

- Rôle de messenger.

Le calcium a un rôle de second messenger cellulaire. La concentration cytoplasmique en Ca^{2+} est modifiée via des stimuli relayés par l' IP_3^* ou l' AMPC^* qui modulent l'activité des canaux calciques du réticulum lisse. De manière schématique, l' IP_3 ouvre ces canaux et l' AMPC les ferme.

D'autre part, le calcium joue un rôle dans l'activité neuromusculaire. Au niveau du myocarde, le calcium intervient dans la dépolarisation des fibres et est fondamental pour la contraction. Il existe un cycle d'échange du calcium entre les milieux extra et intracellulaires au cours de chaque révolution cardiaque. Les phases d'excitation, de contraction et de relaxation du myocarde dépendent de ce cycle.

Le calcium extracellulaire est indispensable à la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions synaptiques. La dépolarisation de la membrane présynaptique conduit à l'entrée de

calcium qui provoque une fusion transitoire de la membrane des vésicules synaptiques et de la membrane présynaptique.

En outre, le calcium a un rôle stabilisateur au niveau de la membrane cellulaire des nerfs. En effet, en cas de décalcification ménagée des nerfs, le seuil de stimulation diminue de façon notable et la réponse à une stimulation de la membrane n'est plus un potentiel d'action, mais plusieurs potentiels d'amplitude décroissante.

- Multiplication et mort cellulaire.

Les ions calcium sont indispensables à la division cellulaire, en particulier à la formation du fuseau mitotique, à la condensation chromatidienne et aux remaniements membranaires. L'augmentation du calcium cytoplasmique provoque la mort des cellules, l'augmentation de la concentration de Ca^{2+} active les endonucléases, les phospholipases et les protéases qui provoquent des dommages cellulaires irréversibles. Cette mort cellulaire programmée résulte de phénomène toxique ou qu'il s'agisse de mort cellulaire programmée.

b) Le calcium osseux.

- Mécanisme de formation osseuse.

99% du calcium de l'organisme à hauteur se trouve dans les os et les dents. Les phosphates de calcium sont déposés sur une trame protéique, dont la principale molécule est le collagène. La phase minérale du tissu osseux est constitué de cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}5(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ à 85% ; ces cristaux sont organisés en plaques hexagonales. Les 15% restants se trouvent sous forme de carbonates de calcium, de phosphates de magnésie, de fluorures de calcium, de silice et de sels iodiques. Dans le sang périphérique, les concentrations circulantes de calcium et de phosphates sont telles que le produit de solubilité le plus probable (soit CaHPO_4) à un pH de 7,4 n'est pas atteint. Par conséquent, la précipitation des phosphates de calcium passe par l'augmentation des concentrations locales.

Les cellules permettant cette augmentation locale sont les ostéoblastes dont la membrane est riche en phosphatase alcaline. Les phosphatases alcalines libèrent du phosphate à partir de phosphates organiques et de pyrophosphates. Cette enzyme passe dans le sang circulant où elle peut être dosée et constituer un indice de la formation osseuse. La membrane des ostéoblastes porte aussi des Ca-ATPases* qui sécrètent le calcium d'origine intracellulaire vers la trame protéique appelée tissu ostéoïde où a lieu la cristallisation.

Il existe deux autres types cellulaires intervenant dans l'homéostasie phosphocalcique au niveau de l'os, les ostéocytes et les ostéoclastes. Quand l'ostéoblaste est emmuré dans la matrice minéralisée il devient un ostéocyte. Bien que l'ostéocyte ait un niveau d'activité métabolique bien inférieur à celui de l'ostéoblaste, il est capable de synthétiser du collagène qui se minéralise secondairement. Par ailleurs, du fait de sa situation privilégiée dans le tissu osseux, l'ostéocyte joue un rôle dans la transmission des variations de contraintes mécaniques appliquées au tissu osseux et qui influencent son métabolisme. L'ostéoblaste peut se différencier en cellules bordantes qui constituent un pool de réserve. La place de ce pool de réserve dans le métabolisme osseux est encore mal comprise. Les ostéoclastes détruisent le tissu osseux ancien. Ils portent des récepteurs à la calcitonine (comme les ostéoblastes) et des récepteurs nécessaires à leur adhésion sur la travée osseuse.

- Evolution de la calcification des os.

La teneur en matière sèche des os est influencée à la fois par la biodisponibilité du calcium, la quantité de calcium dans la ration et le stade physiologique. La minéralisation des os augmente avec l'âge. L'espèce porcine est plus précoce que les espèces de ruminants. En effet, la teneur en matière sèche des os d'un porc de 6-8 mois est comparable à celle d'un bovin de 24-48 mois ou d'un ovin de 10-12 mois (Field R.L. et al, 1974).

Tableau IV : composition des os du squelette de porc à différents âges (Field R.A. et al, 1974).

Age (en mois)	En % de l'os frais	En % de MS* dégraissée				En % des cendres	Ratio Ca/N
	MS	Azote	Cendres	Calcium	Hydroxy proline	Ca	
2-3	63,44	7,08	52,53	19,28	3,86	36,72	2,77
12-24	74,73	6,11	57,25	22,15	3,88	38,63	3,65

Les cochettes sont encore en croissance au moment où elles sont mises à la reproduction vers six mois. Au moment de la première mise bas, elles doivent peser dans les 135 kg. Si leur poids à ce moment est élevé, elles ont déposé beaucoup de macro minéraux (Kornegay et al, 1985). Ensuite, les fémurs s'allongent entre la première lactation et la deuxième gestation. Puis les côtes continuent à grandir jusqu'à la cinquième gestation. (Giesemann et al, 1998). Les derniers os à se souder sont les os de la tubérosité ischiatique et la crête iliaque vers 6-7 ans (Pointillard et Guéguen, 1978).

- Mobilisation du calcium osseux.

Seulement 1 à 5% du calcium osseux est susceptible de participer aux échanges calciques et à la régulation de la calcémie. Les os du squelette axial sont plus sensibles au processus de déminéralisation que les os longs du squelette appendiculaire. Ceci est sans doute dû à la plus grande teneur du squelette axial en tissu osseux trabéculaire et en sels échangeables (Maxon et Mahan, 1986).

c) Le calcium durant la gestation.

En moyenne, la rétention de Ca et P par la truie gestante est respectivement de 4,4 et 3,3g/jour chez les primipares contre 3,1 et 3,1 g/jour chez les multipares lors de leur sixième gestation (Giesemann et al, 1998). Les primipares sont en croissance, ce qui explique que leur rétention est plus élevée.

- Stockage de calcium au début de la gestation.

Au début de la gestation, la truie stocke le calcium. Contrairement à ce que l'on observe chez les bovins, chez la truie gestante, un excès d'apports en calcium pendant la gestation n'a pas de conséquences délétères en péri partum. Une étude menée sur 586 mises bas, n'a relevé aucun problème de reproduction chez les truies recevant un niveau élevé de calcium à raison de 150% des AR (Kornegay et al, 1985).

- Homéorrhèse en fin de gestation.

En fin de gestation la truie doit assurer à la fois la croissance du fœtus et la préparation de la lactation. En revanche, en début de gestation, la redistribution des apports alimentaires suffit à couvrir les besoins du fœtus et de la mère comme chez tous les mammifères. Des mécanismes d'homéorrhèses se mettent en place seulement en fin des gestation. Il faut donc apporter plus de minéraux à ce moment là, afin d'éviter une déminéralisation de la truie qui s'aggraverait en lactation (Mahan et Vallet, 1997).

d) Le calcium durant la lactation.

L'exportation vers le lait est prioritaire chez la truie allaitante. Le lait constitue une exportation de calcium massive qui ne peut pas être compensée par l'alimentation. Par conséquent la balance calcique moyenne est négative à ce stade physiologique (Evert et al, 1998).

- Teneur en calcium du lait de truie.

Chez la truie, la teneur en macro éléments du lait a été mesurée par de nombreux auteurs. La concentration du lait en calcium est stable depuis trente ans, c'est la production laitière qui a augmenté afin de suivre l'augmentation de la prolificité. En tenant compte des données croisées de la littérature, on peut estimer que la teneur en calcium des sécrétions lactées ne cesse d'augmenter jusqu'au sevrage. Relativement au lait, le colostrum est plus pauvre en cendres et minéraux majeurs comme le Ca et le P (Le Dividich et Helpin, 1993). La période colostrale durera deux jours chez la truie. Durant les quelques heures suivant la mise bas, la concentration en calcium du colostrum augmente très rapidement (Salmon-Legagneur, 1965 ; Kent et al , 1998). Csapo et al (1996) observent une augmentation de 0,69 à 1,75 g de Ca/kg de lait au cours du premier jour d'allaitement. Ensuite, cette concentration continue d'augmenter jusqu'au sevrage (Miller et al, 1994).

Tableau V : Teneur moyenne en calcium et phosphore du lait de truie.

Source classement chronologique.	Macroélément (unité)	Colostrum une heure après parturition	Colostrum 24 heures après parturition	Lait*
Salmon-Legagneur, 1965 Pig international, 1990	Calcium (en %MS)	0,60	0,5-0,8	1,75-1,90
Csapo et al., 1993 Le Dividich et Helpin, 1993	Calcium (en g/kg de lait)	0,69 0,66	0,99 1,03	1,32-1,75 1,46
Salmon-Legagneur, 1965 Pig international, 1990	Phosphore (en %MS)	0,98	0,8-1,1	1,28-1,54
Csapo et al., 1993 Le Dividich et Helpin, 1993	Phosphore (en g/kg de lait)	1,02 1,10	1,10 1,27	1,20-1,32 1,17

* moyenne pour une lactation de trois semaines.

- Production laitière.

La courbe de lactation de la truie est variable. Dans la majorité des cas, le pic de lactation est atteint à trois semaines. Pour les mauvaises laitières ou les animaux âgées, ce pic est plus tardif. A l'état naturel, le tarissement s'effectue entre la sixième et la douzième semaine (Salmon-Legagneur, 1965). En élevage, les porcelets sont sevrés à trois ou quatre semaines,

voire à une semaine aux Etats unis où le sevrage très précoce est autorisé et pratiqué. Le sevrage des porcelets est accompagné d'un tarissement brutal de la truie lié au stress. La courbe de lactation de la truie est donc tronquée.

En pratique, le principal facteur de variation de la production laitière est la taille de la portée. En trente ans, l'amélioration de la prolificité a permis de doubler la production laitière des truies. En effet, la recherche en génétique porcine s'est employée à améliorer la prolificité. Or, la prolificité est génétiquement corrélée au poids de la portée à 21 jours lequel est directement dû à la production laitière de la truie. Par conséquent, tout progrès génétique réalisé sur la prolificité s'accompagne d'une amélioration de la production laitière (Etienne et al., 2000). La quantité de lait ingéré par porcelet diminue lorsque leur effectif augmente, car les porcelets issus de petites portées sont plus vigoureux et têtent plus longtemps et plus souvent (Verstegen et al., 1998). Néanmoins, la quantité ingérée en moyenne par porcelet s'est accrue au cours des dernières décennies (Etienne et al., 2000).

On calcule donc la quantité de lait produite à partir du gain de poids des porcelets. La quantité de lait requise pour assurer un gramme de croissance de porcelet est de 4,2 g de lait. Donc, on peut établir une formule permettant l'estimation de Q, la production quotidienne de lait (Verstegen et al., 1998) :

Q (en g) = GMQ* des porcelets (en g/j) X 4,2 X nombre de porcelets.

A titre d'exemple, une truie allaitant une portée de 60 kg à 21 jours produit 11 litres de lait par jour en moyenne (Mahan et Newton, 1995).

Dans une moindre mesure, la quantité de lait produite dépend de l'état corporel des truies et de la température ambiante. Le niveau sonore de la porcherie affecterait également la production laitière en perturbant la tétée. Dans les porcheries où le bruit de fond est élevé (85 dB) et continu, les porcelets sont plus belliqueux et têtent moins longtemps (Etienne et al., 2000).

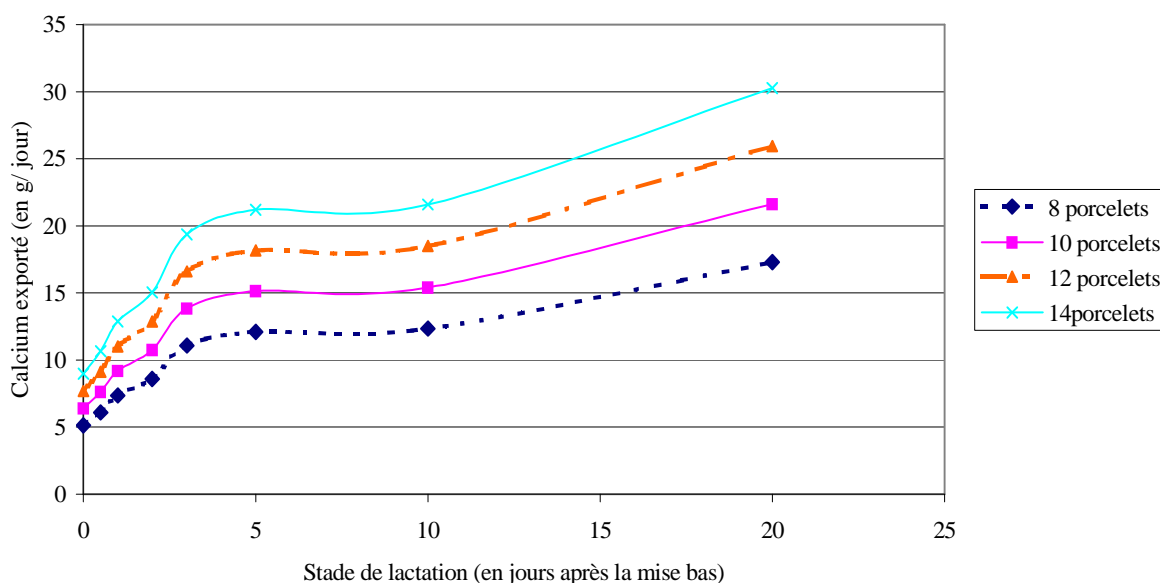
- Exportation globale du calcium dans le lait.

La courbe du schéma 2 est une illustration des exportations de calcium dans le lait en croisant des données sur la composition du lait et sur la production laitière. Dans cette étude, la production laitière a été estimée d'après le GMQ des porcelets sans tenir compte d'une éventuelle consommation d'autres aliments que le lait. Le nombre de porcelets est plus déterminant que la variation interindividuelle de teneur en Ca dans le lait (Csapo et al., 1996).

- Influence du rang de portée.

Le rang de portée influence la production laitière : les portées des truies de rang 2 et 3 sont plus lourdes à la naissance et le gain moyen quotidien des porcelets est plus élevé. De plus, les truies de parité 2 et 3 sont plus prolifiques que les primipares mais les besoins restent couverts grâce à l'adaptation de leur consommation alimentaire (Evert et al., 1998).

Figure 4 : Exportation de calcium dans le lait de truie (d'après Csapo et al., 1996 ; Verstegen et al., 1998).



Pour conclure, les besoins en calcium chez la truie en gestation sont liés à la croissance fœtale et donc atteignent leur maximum en fin de gestation. En ce qui concerne les besoins en lactation, ils sont liés la taille et au poids de la portée.

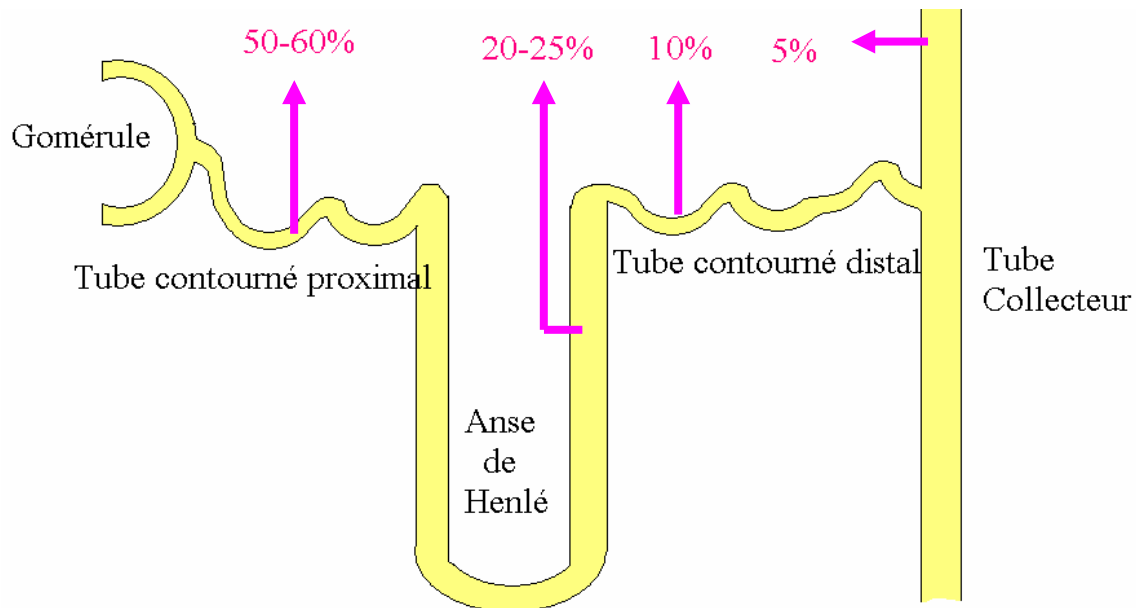
4. Pertes.

a) Excrétion urinaire.

- Filtration du calcium par le rein.

La quantité de Ca quotidiennement ultrafiltrée par les glomérules est considérable, par rapport à la quantité qui est éliminée dans les urines. La fraction ultrafiltrable du Ca plasmatique total (le Ca^{2+} et le Ca soluble non ionisé) passe la barrière glomérulaire et se trouve dans l'urine primitive. Ensuite, le néphron en récupère la quasi-totalité, puisque seulement 1 à 3% du calcium filtré est éliminé dans les urines. 50 à 60% du calcium ultra filtré est réabsorbé le long du tubule proximal, avec le sodium et l'eau. La réabsorption du calcium est au moins en partie liée à celle du Na^+ . Plus loin, la branche large ascendante réabsorbe environ 20 à 25% du calcium filtré. Enfin, le tubule contourné distal permet un ajustement fin de la réabsorption tubulaire du calcium. C'est à ce niveau qu'un certain nombre d'agents exercent leurs effets, tels la PTH et les diurétiques thiazidiques. Le mode de transport est essentiellement actif. Le tube collecteur réabsorbe au maximum 5% de la charge calcique filtrée.

Figure 5 : Réabsorption rénale du calcium.



- Fluctuations de la calciurie.

Le flux de calcium urinaire reste bas et constant si les apports phosphocalciques sont adaptés aux besoins (Underwood, 2000). Il est estimé à 3 mg/kg PV/jour (INRA, 1989 ; Guéguen et Perez, 1980 ; Guéguen et Perez, 1981 ; Perez, 1978).

La calciurie n'est pas seulement corrélée aux apports alimentaires en calcium. Elle augmente en cas d'hypercalcémie et de décalcification des os. Les causes peuvent être une hypervitaminose D alimentaire, une hyperparathyroïdie ou une acidose. De même, un déséquilibre du rapport phosphocalcique provoque une hypercalciurie, même si les apports en calcium sont corrects (Jongbloed, 1984 ; Wrzgula, 1990).

L'hypocalciurie peut accompagner une hypocalcémie, une alcalose, une néphrite chronique ou une insuffisance des glandes thyroïde et parathyroïde (Wrzgula, 1990).

b) Elimination fécale.

Hors des périodes de gestation ou de lactation, le calcium est avant tout éliminé par voie fécale. Cependant l'élimination fécale joue un rôle mineur dans l'homéostasie calcique. Elle reflète surtout la digestibilité du calcium dans la ration. Les pertes fécales sont plus élevées chez les truies de parité 5 (10-11g/j) que chez les cochettes (9,35g/j) (Kornegay et Kitte, 1983). Comme on l'a vu précédemment, la diminution du CUDa est compensée par une augmentation de l'ingestion alimentaire chez les truies âgées.

B. Régulation de la calcémie.

1. Régulation hormonale.

Il existe trois hormones impliquées dans l'homéostasie phosphocalcique. Deux d'entre elles, le calcitriol et la parathormone sont calciotropes. La troisième, la calcitonine a une action antagoniste aux deux autres. Chez mammifères, le rôle de la PTH* est prépondérant.

a) La parathormone.

- Origine et propriétés biochimiques.

Cette hormone est synthétisée essentiellement par les glandes parathyroïdes. Il s'agit d'une protéine de 8,5-8,6 kDa* composée de 84 acides aminés. L'activité biologique est due aux 34 derniers acides aminés du pôle amino-terminal. Ses récepteurs sont situés sur les tissus cibles rénaux et osseux. La PTH circule essentiellement sous deux formes : soit sous forme intacte biologiquement active et qui a une demi-vie plasmatique brève (15 min), soit sous forme de fragment carboxy-terminal, biologiquement inactif, de longue demi-vie. La protéolyse se produit dans les glandes parathyroïdes et certains organes périphériques (le foie, le rein et l'os). Ces organes métabolisent la PTH de manière à libérer des fragments actifs. Dans le rein, la capture péritubulaire de la molécule intacte permet son clivage en deux fragments, amino- et carboxyterminal (Lafage-Proust, 2001). L'adaptation du niveau de sécrétion de la PTH en cas d'hypocalcémie brutale demande environ **24 heures**. En cas de carence prolongée en calcium, la sécrétion de PTH augmente en sept jours, ainsi l'hypocalcémie n'est détectable qu'au bout de trois semaines (Pointillard, 1998).

- Propriétés biologiques.

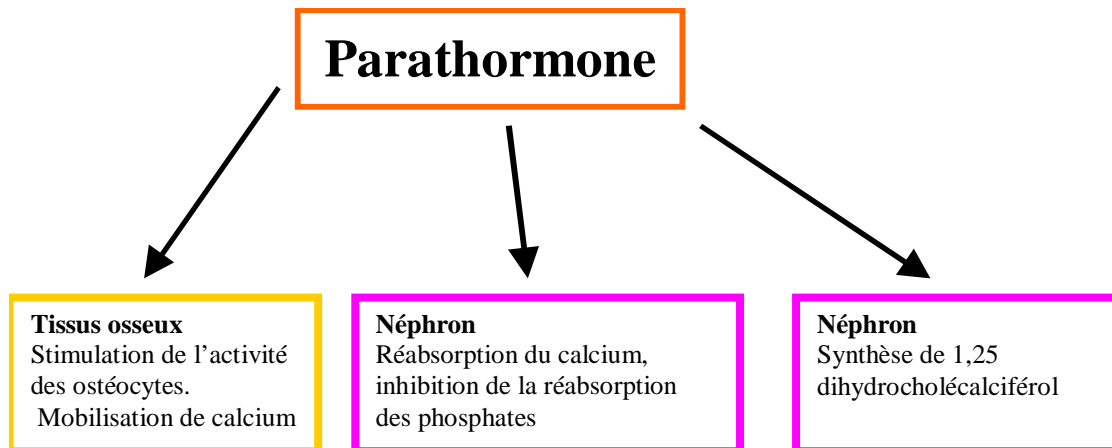
Le récepteur au fragment amino-terminal de la PTH stimule, par l'intermédiaire de différentes protéines G, plusieurs effecteurs dont l'adénylate cyclase, la phospholipase C et la protéine kinase C. Ce récepteur est exprimé dans de nombreux tissus : le foie, le rein, la peau, les zones de croissance des os longs, les couches de chondrocytes, les ostéoblastes et certaines cellules médullaires (Lafage-Proust, 2001).

L'action principale de la PTH sur le tissu osseux met quelques heures à s'installer, il s'agit d'une stimulation de l'activité et de la multiplication des ostéoblastes. L'activité des ostéocytes et des ostéoblastes n'est pas inhibée, elle est même augmentée. Il en résulte un renforcement de l'édification de la trame protéique en revanche, l'activité de fixation du calcium est réduite (Laigle, 1999).

L'action rénale de la PTH est d'inhiber la réabsorption des phosphates au niveau du tube contourné proximal et d'augmenter la réabsorption de calcium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal. La phosphaturie est donc augmentée et la phosphatémie diminue. Le calcium est réabsorbé dans l'urine primitive alors que la calcémie augmente du fait de la mobilisation du calcium osseux. On a donc une compétition entre ces deux phénomènes dont la résultante est une hypercalciurie.

L'autre volet de l'action de la PTH est l'activation de la 1- α -hydroxylase et l'inhibition de la 24-hydroxylase au niveau rénal. Il en résulte une augmentation du taux de 1,25 dihydrocholécalférol qui favorise l'absorption intestinale de calcium et de phosphore (Laigle, 1999).

Figure 6 : Activité biologique de la parathormone.



En conclusion, la parathormone est une enzyme **hypercalcémiante** et **hypophosphatémiante**.

- Régulation de la sécrétion de parathormone.

En cas d'hypocalcémie, la sécrétion de parathormone augmente et en cas d'hypercalcémie, l'inverse se produit. Chez le porc, la carence en calcium peut provoquer une adaptation intestinale avec augmentation de l'absorption de calcium et une intensification de la mobilisation du calcium osseux sans hyperparathyroïdisme (Lafage-Proust 2001).

Le magnésium apparaît être un déterminant accessoire de la sécrétion de PTH même s'il existe une relation inverse entre la concentration plasmatique de magnésium et la sécrétion de PTH. Ceci s'explique par le fait que le Mg^{2+} peut se lier au récepteur du calcium sur la glande parathyroïde.

De même, l'injection de vitamine D3 entraîne une diminution du taux de PTH circulant (Won et al., 1996). Le 1,25- dihydrocholécalférol (dérivé de la vitamine D) a un effet direct sur la synthèse de l'hormone par inhibition de la transcription de l'ARNm* de la PréProPTH*.

Le phosphore stimule la sécrétion de PTH. On sait que cet effet est direct sur les cellules parathyroïdiennes et qu'il ne passe pas par des modifications de la synthèse de l'ARNm de la PréPro PTH. Chez le porc, un excès de phosphore serait susceptible de déclencher un hyperparathyroïdisme secondaire conduisant, à terme, à une ostéoporose (Won et al., 1996).

b) La vitamine D et ses dérivés.

- Origine et propriétés biochimiques.

Les deux formes de vitamine D sont l'ergotcalciférol ou vitamine D₂ d'origine principalement végétale, et le cholécalciférol ou vitamine D₃, d'origine animale. Leur activité est similaire, elles jouent le rôle de prohormones. Elles peuvent devenir toxiques à des seuils relativement bas. Des provitamines alimentaires peuvent conduire aux vitamines D₂ et D₃, il s'agit respectivement de l'ergostérol (transformé par la peau exposée au soleil) et du 7,8-déshydrocholestérol. Avant de devenir une hormone stéroïdienne calciotrope, la vitamine D doit subir deux hydroxylations successives. La première hydroxylation intervient dans le foie sur le carbone 25. Le 25-hydrocholécalciférol qui en résulte est la principale forme de transport plasmatique et de réserve fœtale. Dans le sang, il circule sous forme liée. La deuxième hydroxylation intervient dans le rein et conduit à la formation de molécules dihydroxylées. Deux d'entre elles jouent un rôle dans la régulation du métabolisme phosphocalcique. Il s'agit du 1,25-dihydrocholécalciférol ou calcitriol qui est la forme active, et du 24,25-dihydrocholécalciférol qui est la forme inactive d'élimination en cas d'excès (Meshy, 1995). La moelle osseuse et la peau sont susceptibles de produire localement du 1,25-dihydroxycholécalciférol. Dans ce cas, le calcitriol a un effet paracrine et non endocrine (Underwood, 2000). Certaines plantes produisent également des dérivés de 1,25 dihydrocholécalciférol .

Le mécanisme d'action au niveau cellulaire est à la fois génomique et non-génomique. L'activité génomique est comparable à celle des hormones stéroïdes. Le calcitriol se lie à un récepteur cytosolique de l'entérocyte et le complexe ainsi formé va activer la transcription du gène codant pour certaines protéines via des messagers. Ce mécanisme complexe a besoin de **48 heures** pour se mettre en place. L'action non génomique du calcitriol est plus rapide. Il joue sur la perméabilité ionique de la membrane plasmique et active un récepteur sur le pôle basolatéral de l'entérocyte, lequel stimule l'absorption cellulaire de calcium (Klein, 2001). En cas de carence grave en calcium, à raison d'un dixième des apports recommandés, l'augmentation du calcitriol plasmatique sera effective au bout de 15 jours (Pointillard, 1998).

- Activité biologique du calcitriol.

Le calcitriol est une hormone calciotrope. Au niveau intestinal, il favorise l'absorption de calcium par les entérocytes. Il augmente la synthèse de calcium binding protéine par les entérocytes. Il agit sur la synthèse d'autres protéines jouant un rôle dans l'absorption calcique comme les calbindines et les pompes à Ca²⁺. Il ouvre également les canaux à Ca²⁺ des cellules intestinales.

Le calcitriol agirait également sur le tissu osseux, permettant une mobilisation du calcium osseux vers le liquide extracellulaire. En fait, il potentialise la PTH au niveau osseux. Au niveau rénal, la vitamine D augmente la résorption de calcium et donc diminue la calciurie. Elle a la même action sur le métabolisme des phosphates. L'effet hypercalcémiant est dominant chez l'adulte. A long terme, cette hypercalcémie due à la vitamine D provoque une régression des glandes parathyroïdes.

- Régulation de la synthèse de calcitriol.

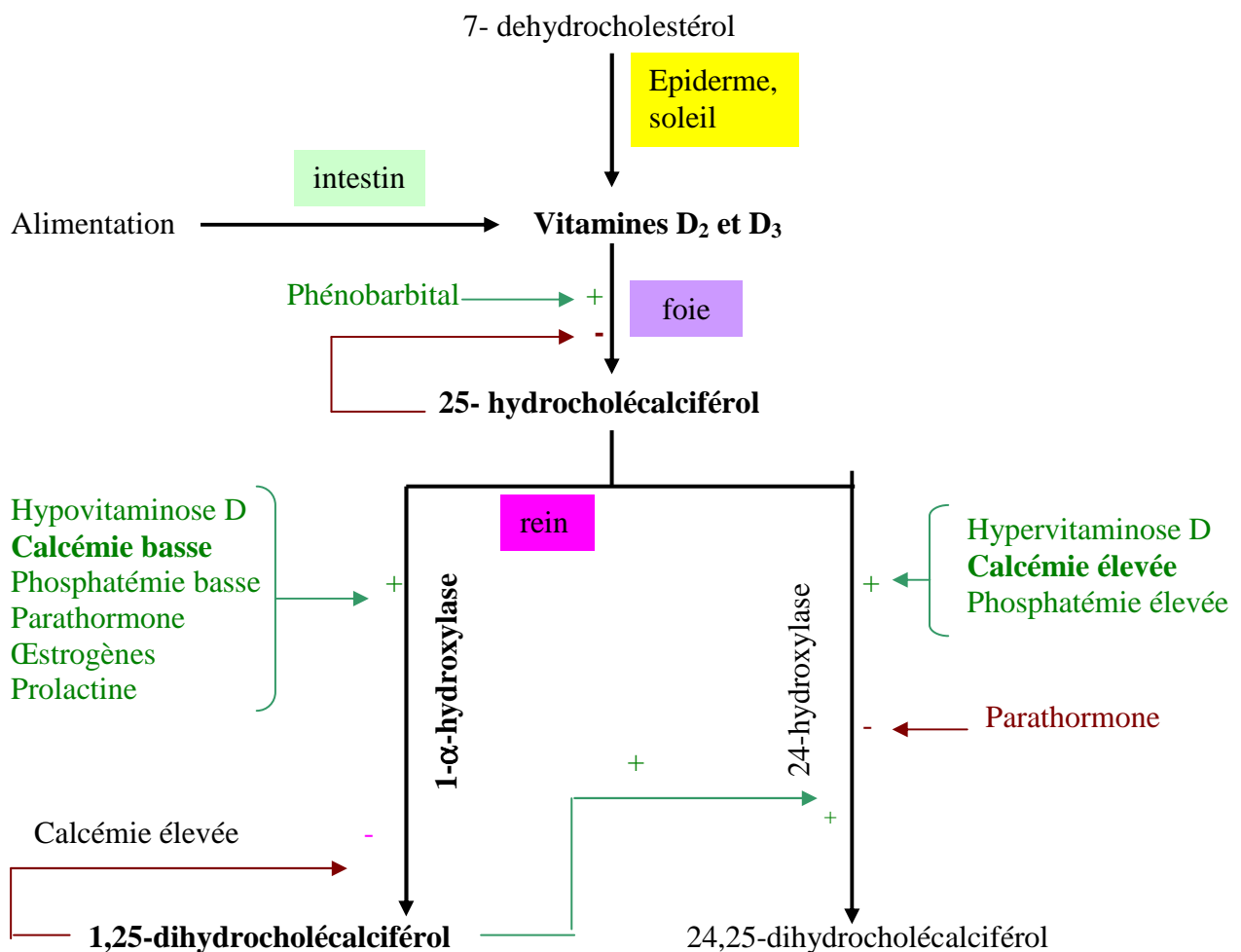
Un certain nombre de facteurs influencent la synthèse de 1,25-dihydrocholécalciférol ou de 24,25-dihydrocholécalciférol, en rapport avec l'homéostasie phosphocalcique. Tout d'abord,

la concentration sérique en 1,25-dihydrocholécalfiférol est inversement proportionnelle à la calcémie (Wuryastuti et al., 1991). Ensuite, il semble que cette synthèse diminue avec l'âge. Les facteurs contrôlant la synthèse du calcitriol sont résumés dans le tableau ci dessous.

Tableau VI : Facteurs contrôlant la synthèse du calcitriol (Laigle, 1999).

Facteurs stimulant la synthèse	Facteurs inhibant la synthèse
Hypocalcémie	Hypercalcémie
Hypophosphatémie	Hyperphosphatémie
Hyperparathyroïdie	Hypoparathyroïdie
25-hydrocholécalfiférol	Calcitriol
Hormone de croissance	Glucocorticoïdes
Oestrogènes	Thyrocalcitonine
Insuline	
Prolactine	

Figure 7 : Facteurs influençant la chaîne de biosynthèse du 1,25-dihydrocholécalfiférol et du 24,25-dihydrocholécalfiférol (d'après Horst, 1986).



En conclusion, le calcitriol est **hypercalcémiant** comme la PTH, et **hyperphosphatémiant**.

c) *La calcitonine.*

- Origine et propriétés biochimiques.

La calcitonine est sécrétée par les cellules C du système endocrinien diffus APUD*. L'essentiel de ces cellules se trouve dans la zone folliculaire des glandes thyroïdes, le reste est partagé entre les glandes parathyroïdes et le thymus. Accessoirement, on en trouve aussi des cellules du système APUD dans le pancréas, l'intestin, le rectum, la prostate, le poumon et le col de l'utérus. La calcitonine synthétisée par la thyroïde est parfois appelée thyrocalcitonine. La calcitonine est d'une protéine de 32 acides aminés dont la structure et l'activité biologique varient selon les espèces.

Le mode d'action cellulaire de la calcitonine passe par la stimulation de l'AMPc dans les cellules cibles : le taux d'AMPc augmente lors d'administration de calcitonine, néanmoins dans une moindre mesure que lors d'administration de PTH.

On trouve des cellules porteuses de récepteurs cellulaires à calcitonine sur l'os et le cortex rénal.

- Activité biologique.

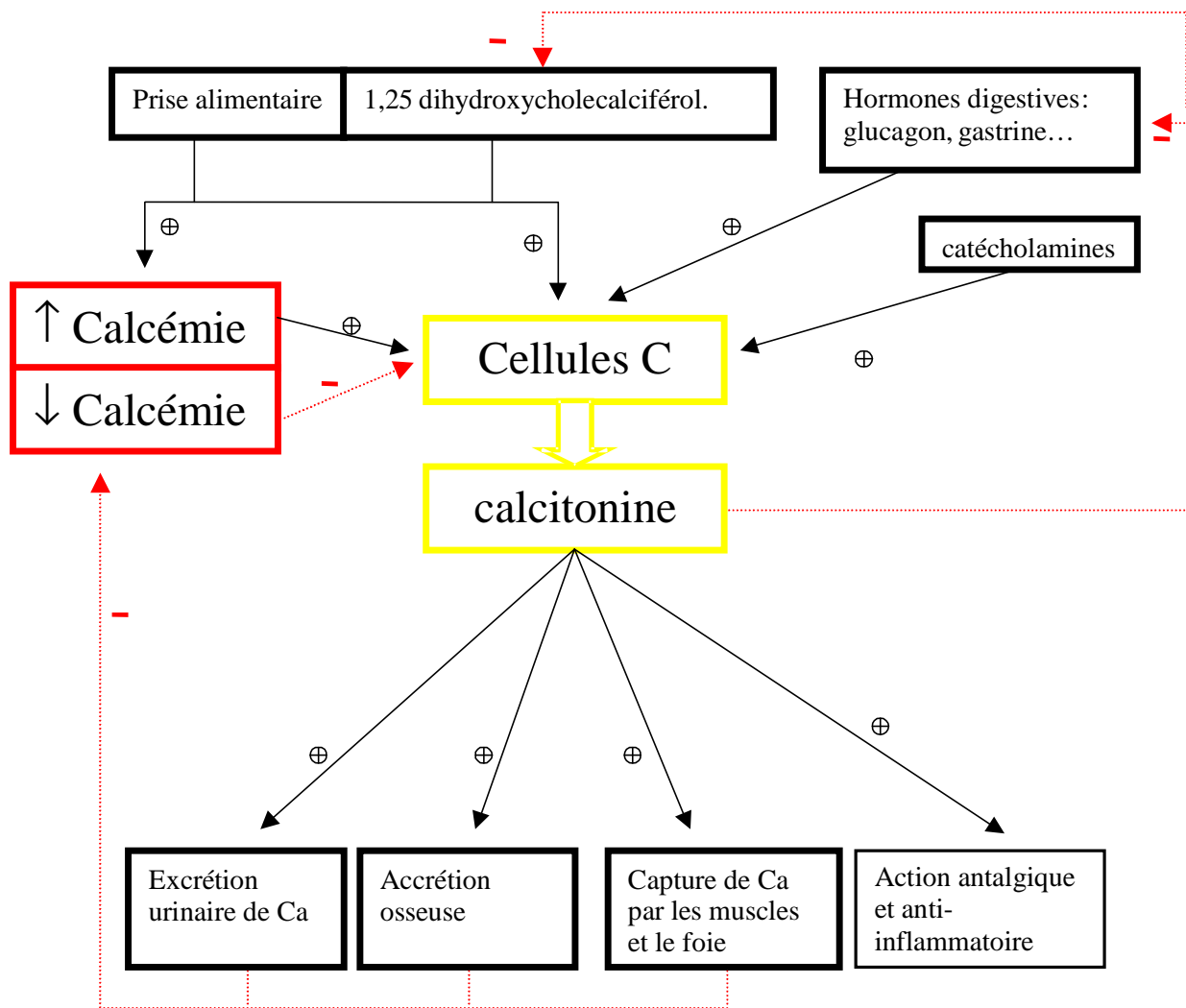
Au contraire des deux hormones précédentes, la calcitonine est **hypocalcémiante**. Elle agit principalement sur le tissu osseux en inhibant la résorption osseuse. En effet, les vertébrés soumis à un apport régulier de cette hormone ont un squelette plus dense. La calcitonine réduit le nombre et l'activité des ostéoclastes et stimule l'accrétion osseuse via un récepteur des ostéoclastes. Le mode d'action est mal connu. L'injection de calcitonine à raison de 0,4 mg/kg de PV entraîne une hypocalcémie en 60 minutes seulement qui se maintient environ trois heures chez le porc. Chez le porc en croissance thyroïdectomisé, la calcémie est identique à celle des porcs non thyroïdectomisés. La calcitonine sécrétée essentiellement n'est donc pas prépondérante dans l'homéostasie calcique du porc (Pond et al., 1971).

Au niveau rénal, la calcitonine diminue la résorption tubulaire du calcium (et donc augmente la calciurie), des phosphates et des chlorures. En outre, la calcitonine inhibe la 1- α -hydroxylase et donc diminue la formation de calcitriol en augmentant la synthèse de 24,25-dihydrocholécalférol. Ainsi, elle a une action digestive indirecte. Elle agit également au niveau d'autres tissus tels que le muscle et le foie, en augmentant la capture de calcium et de phosphates de ces tissus. A part cette action hypocalcémiante, la calcitonine a des propriétés antalgiques et anti-inflammatoires. Enfin, elle diminue la sécrétion de gastrine et de suc pancréatique.

- Régulation de la sécrétion de calcitonine.

La sécrétion de cette hormone est favorisée par une hypercalcémie. Chez le porc, elle réagit également aux variations de la magnésémie. Le glucagon et les hormones gastro-intestinales (gastrine par exemple) ainsi que la prise alimentaire stimulent la sécrétion de calcitonine. Les catécholamines (dont l'adrénaline) ont la même action. Chez le porc, le stress peut déclencher des décharges de calcitonine. Ceci explique pourquoi les β -bloquants et en particulier le propranolol (utilisés en traitement de la fièvre vitulaire chez la vache) diminuent la calcitoninémie. En outre, la vitamine D3 a la capacité de stimuler les cellules C (Won et al., 1996).

Figure 8 : Régulation et activité de la calcitonine.



d) Autres.

Outre ces trois hormones spécialisées, d'autres hormones sont susceptibles d'influencer le métabolisme phosphocalcique.

- Œstrogènes.

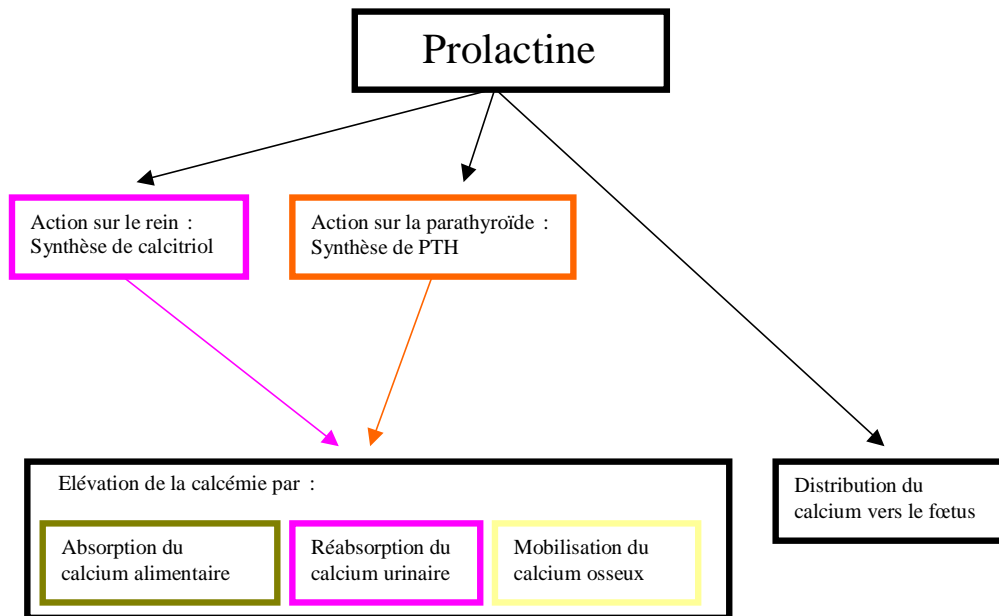
Les œstrogènes protègent les os de la résorption. Chez la vache, au moment de la mise bas, le taux d'œstrogènes plasmatiques augmente ce qui garantit l'intégrité osseuse et diminue la prise alimentaire. (Kelly, 1988). En outre, les androgènes jouent un rôle dans le métabolisme osseux.

- Prolactine.

Chez la truie, on ne dispose pas d'informations à ce sujet. Par contre, chez la brebis, la prolactine est capable à la fois de stimuler la synthèse de calcitriol au niveau rénal et d'augmenter l'absorption intestinale de calcium indépendamment de la vitamine D (Barlet,

1981). Elle favorise également la libération de PTH et augmente le transport du calcium vers le fœtus chez la femelle gestante : elle rééquilibre donc la distribution du calcium au profit du fœtus.

Figure 9 : Action de la prolactine sur le métabolisme calcique.



- Les glucocorticoïdes.

Pour l'influence de ces hormones sur le métabolisme calcique, aucun travail n'est disponible chez le porc. Cependant, chez différentes espèces, le cortisol diminue la calcémie et la phosphatémie en agissant sur le métabolisme osseux et l'absorption digestive du calcium.

Les glucocorticoïdes agissent sur le métabolisme osseux selon des modalités difficiles à cerner : à des concentrations physiologiques, ils inhibent l'ostéolyse mais à dose thérapeutique, ils favorisent l'ostéolyse. L'action dose dépendante des glucocorticoïdes sur le métabolisme osseux est due à leur influence sur la vitesse de dégradation des récepteurs osseux au 1,25 dihydrocholécalférol. En parallèle, les glucocorticoïdes inhibent l'absorption intestinale de calcium en inhibant la synthèse de calcitriol (Moussie, 1993).

- Les catécholamines et leurs analogues structuraux.

Les catécholamines stimulent la sécrétion de calcitonine. Si on injecte à une vache en péri partum à la fois de l'adrénaline et des α -bloquants, on provoque un coma vitulaire. Par contre, si on injecte à une vache de l'adrénaline et des β -bloquants, on ne déclenche pas de coma. Cette observation est due au mécanisme de régulation cellulaire de la synthèse de calcitonine. La production de cette hormone est provoquée par une augmentation de concentration en AMPc cytoplasmique. Les substances susceptibles de diminuer le taux d'AMPc au sein des cellules C de la thyroïde vont donc diminuer la calcitoninémie. C'est le cas des β -bloquants car les AMPcyclases se comportent comme des récepteurs β -adrénergiques (Barlet, 1981). La calcitonine étant une hormone hypocalcémiante, son maintien à de faibles concentrations

favorise la stabilité de la calcémie en péri partum. Cet effet des β -bloquants est utilisé en thérapeutique dans le cas de la fièvre vitulaire chez la vache laitière.

2. Régulation non hormonale.

a) *Le phosphore.*

On a vu le lien entre le phosphore alimentaire et l'absorption intestinale du calcium. Le phosphore stimule également la sécrétion de parathormone. Un excès chronique de phosphore peut même provoquer un hyperparathyroïdisme secondaire. En outre, la phosphatémie exerce un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de calcitriol par le rein.

b) *Le magnésium.*

Le magnésium est le cofacteur de nombreuses enzymes intervenant dans l'homéostasie calcique. La première hydroxylation de la vitamine D3 au niveau du foie, la seconde au niveau rénal nécessitent l'intervention de magnésium, cet élément est donc indispensable à la synthèse du calcitriol.

En outre, la mobilisation de PTH à partir de la glande parathyroïde nécessite également une enzyme dont le cofacteur est le magnésium. La collagénolyse fait également intervenir cet élément. Par conséquent, un apport faible en magnésium (moins de 0,08% de la MS) diminue le taux de mobilisation du Ca osseux. La mobilisation du calcium osseux est donc magnésium dépendante (Kelly, 1988).

c) *L'acidose et l'alcalose.*

La valeur du pH artériel influe sur la répartition des formes ionisées et non ionisées du calcium dans le sang. Si le pH diminue, la fraction de calcium ionisée plasmatique libre augmente. Cela est dû à la compétition entre les ions calcium et les ions H^+ vis-à-vis des protéines de transport. L'albumine a un rôle tampon vis-à-vis du pH plasmatique. Les ions H^+ en excès vont déloger les ions Ca^{2+} sur les groupements carboxylés de la molécule d'albumine. Donc en cas d'acidose, la fraction ionisée augmente et protège l'organisme contre un risque d'hypocalcémie même si la valeur de la calcémie totale est diminuée (Laigle, 1999). En revanche, une alcalose va entraîner une hypocalcémie fonctionnelle. Ce phénomène fait partie de la physiopathologie de la spasmothilie chez l'homme. Une respiration mal contrôlée entraîne une alcalose respiratoire pouvant aboutir à une crise de tétanie.

De plus, chez le chien et le rat, on a montré que l'os, et peut être le rein, sont réfractaires à l'action de la PTH lors d'alcalose, et plus sensibles en cas d'acidose métabolique (Moussie, 1993). Par conséquent, les mécanismes d'utilisation des réserves osseuses de calcium sont plus efficaces si le pH sanguin est légèrement acide. On peut influencer sur le pH sanguin via les apports en éléments ionisés dans l'alimentation.

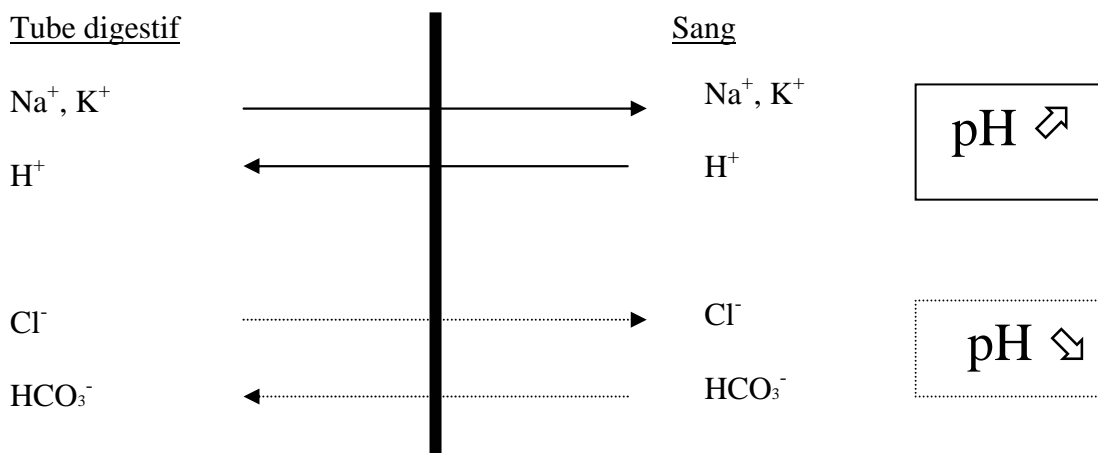
d) *Le bilan électrolytique.*

Les mécanismes d'utilisation des réserves osseuses de calcium sont plus efficaces si le pH sanguin est légèrement acide. On peut jouer sur ce pH sanguin par le biais du bilan électrolytique de la ration ou BACA*. Le potassium est l'un des quatre minéraux qui ont une forte influence sur l'équilibre acido-basique du sang. Comme le sodium, il possède une charge positive et est alcalinisant. Au contraire, le chlore à charge négative est acidifiant. Chez le porc on peut utiliser l'équation suivante (Dourmad et Lebret, 2000) :

$$\text{BE}^* \text{ (en mEq /kg de matière sèche) } = (\text{Na}^+ / 22,99 + \text{K}^+ / 39,1 - \text{Cl}^- / 35,45) * 1000.$$

Avec Na^+ , K^+ et Cl^- exprimés en g/kg de matière sèche.

Figure 10 : Influence de l'absorption des électrolytes sur le pH sanguin.

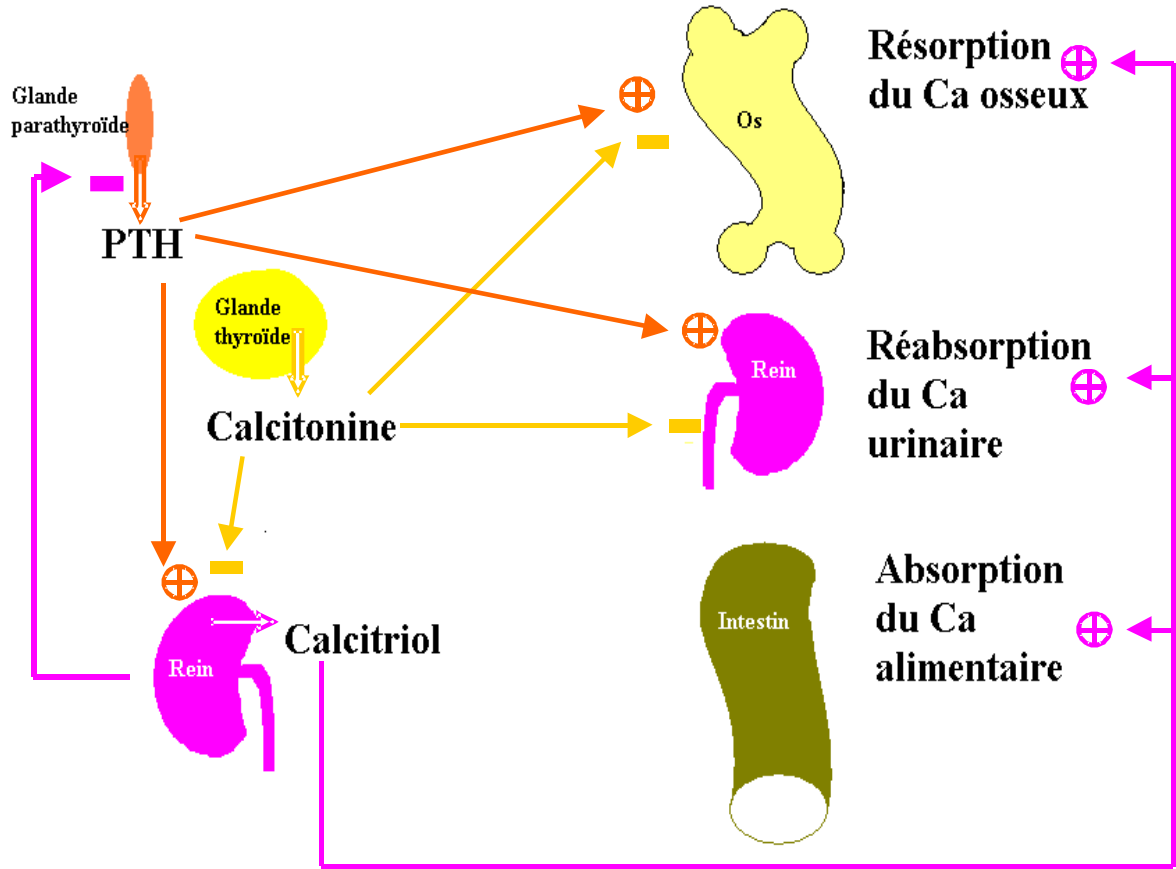


e) *Les vitamines.*

D'autres vitamines que la vitamine D jouent un rôle plus ou moins direct dans le métabolisme phosphocalcique. C'est le cas de la vitamine A et de la vitamine C qui interviennent dans la synthèse de la trame protéique de l'os. D'une part, la vitamine C est un cofacteur de certaines hydroxylases, c'est de cette manière qu'elle intervient dans la synthèse de collagène. En effet, la polymérisation du protocollagène se fait grâce à l'hydroxylation de résidus lysyl- et -prolyl. D'autre part, l'intoxication en vitamine A se traduit par un épaississement de l'os (SFVB, 2002).

De nombreux facteurs influencent la calcémie. Néanmoins, la parathormone, le calcitriol et la calcitonine sont les plus déterminants. Leurs rôles respectifs sont illustrés dans le schéma 11. L'intervention des autres hormones est plus ponctuelle. La prolactine intervient chez les femelles reproductrices, contribuant à l'adaptation du métabolisme à des besoins physiologiques plus intenses. Les facteurs non hormonaux de régulation de la calcémie sont essentiellement d'origine alimentaires. Nous allons étudier dans le paragraphe suivant les besoins de la truie au cours de sa carrière économique et la façon de recouvrir ces besoins.

Figure 11 : Régulation de la calcémie.



II. Apports recommandés et mise en œuvre.

La productivité des animaux ayant évolué en dix ans, les recommandations ont évolué en fonction des performances zootechniques des truies. Les apports recommandés en minéraux sont généralement exprimée en g/kg d'aliment en France, la teneur en énergie de l'aliment étant connue, en EN*/kg MB* ou ED*/kg MB. Dans ce chapitre, les recommandations en minéraux seront exprimées en g/jour, car c'est la seule unité qui permet de comparer les différentes sources bibliographiques.

A. Du besoin aux recommandations.

Les paramètres zootechniques comme le GMQ* ou l'IC* utilisés habituellement en alimentation pour déterminer les besoins alimentaires des animaux ne permettent pas de déterminer les besoins en calcium. La calcémie et la phosphatémie ne sont pas non plus de bons indicateurs du fait de leur régulation. Par conséquent, L'"Agricultural Research Council" a utilisé pour la première fois en 1967 la méthode factorielle de calcul des recommandations (Gueguen et Perez, 1981). Cette méthode factorielle est utilisée en Europe, elle se divise en deux étapes. La première étape permet de définir les besoins de l'animal en fonction de sa production. La deuxième étape permet de calculer les apports recommandés en divisant les besoins par le coefficient d'utilisation digestive. Le NRC* pour sa part, se base sur une méthode empirique à partir de la bibliographie et en supposant un niveau de consommation correspondant aux besoins en énergie de la truie gestante (Chauvel, 2002).

1. Evaluation des besoins en calcium chez la truie.

L'intérêt de la méthode factorielle est de pouvoir adapter le calcul des besoins au niveau de performance de l'élevage et à la quantité d'aliments consommée. On peut donc ajuster les rations de manière plus fine. Les besoins sont subdivisés en plusieurs catégories : entretien, croissance, gestation lactation.

a) Besoins d'entretien.

Les besoins d'entretien permettent de compenser les pertes urinaires et fécales inévitables. On détermine ces pertes lors d'essais effectués avec des radio-isotopes (INRA, 1989). Le besoin d'entretien est de 35 mg/kg PV*/jour pour le calcium (Guéguen et Perez, 1980 ; Guéguen et Perez, 1981 ; INRA, 1989 ; Perez, 1978). Ce besoin d'entretien représente seulement 35% du besoin total en calcium chez le porc charcutier contre 65% chez la truie reproductrice. L'estimation du besoin d'entretien en phosphore a diminué de 40 mg/kg PV/jour (Perez, 1978) à 20 mg/kgPV/jour (Guéguen et Perez , 1980).

b) Besoins de croissance.

Les besoins de croissance sont évalués par kg de gain moyen quotidien. Ils varient selon l'âge des animaux. Plus l'animal prend de l'âge et plus les besoins de croissance par kg de gain diminuent. Ces besoins sont plus difficiles à évaluer, car ils dépendent à la fois de la vitesse de croissance et du niveau de minéralisation osseuse que l'on recherche.

En France, le critère que l'on cherche à optimiser chez le porc en croissance est la résistance de l'os à la rupture. En augmentant les apports en minéraux on peut augmenter la minéralisation osseuse mais cela n'améliore pas la résistance de l'os (INRA, 1989).

Outre Atlantique, on se base sur les apports permettant d'atteindre le GMQ maximal. Là encore, les besoins en minéraux permettant d'atteindre la résistance et le poids en matière sèche maximale des os sont supérieurs de 0,1% à ceux de la France. Cependant, il n'est pas certain que ces deux critères soient révélateurs de la solidité des os (NRC, 1998).

Tableau VII : Besoins de croissance en calcium (en g/kg de croissance).

Poids vif (en kg)	Besoin net de croissance					
	Perez, 1978		Guéguen et Perez, 1980		INRA, 1989	
	Calcium	Phosphore	Calcium	Phosphore	Calcium	Phosphore
10			11	7	11	7
20	13	8	10	6	11	6
35	9	6	10	6	9,5	6
50	8	5,5	9,5	6	9	5,5
70	7	5	9	5,5	9	5,5
100	5	3	8	5,5	8	5,5
> 100			7	5,5	7	5,5

Les besoins de croissance chez la cochette n'ont pas fait l'objet de travaux spécifiques. Par conséquent on applique à cette catégorie d'animaux les recommandations des porcs en fin de croissance (INRA, 1989). Ensuite, la croissance se poursuit tout le long de la carrière économique des truies. Certains auteurs estiment le besoin de croissance d'une truie gestante, hors croissance fœtale, à 5g de Ca et 3 g de P/kg de croissance (Guéguen et Perez, 1981 ; INRA, 1989). Cette valeur correspond au besoin de croissance des porcs de plus de 100 kg (Perez, 1978).

c) Besoins de gestation.

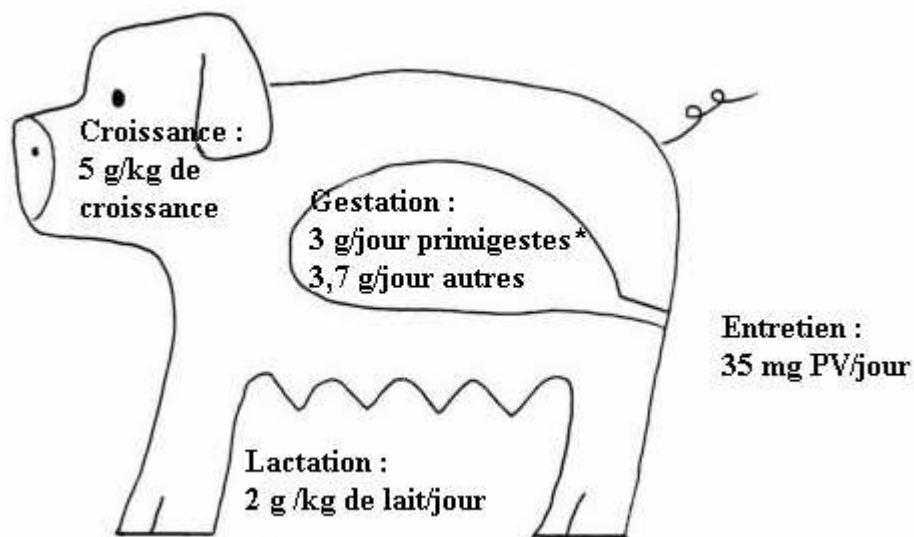
Les besoins de gestation, sont négligeables les deux premiers mois et sont pris en considération seulement dans le dernier tiers de la gestation (INRA, 1989 ; Walker et al., 1993).

La teneur corporelle en calcium et en phosphore d'un porcelet nouveau né avoisine les 10 et 60 g/kg respectivement. Le besoin de gestation dépend donc du poids de la portée. Une truie mettant bas à une portée de 12 kg nécessite en moyenne 3 g/jour de Ca et 2 g/jour de P les cinq dernières semaines de la gestation. Si la portée pèse 14 kg à la naissance, les besoins de la truie passent à 3,7 g/jour de Ca et 2,2 g/jour de P (Guéguen et Perez, 1981). Pour l'INRA (1989) le premier cas de figure correspond à une truie nullipare* et le second à une truie multipare*. Cette estimation concerne uniquement la croissance fœtale et doit être ajoutée aux besoins d'entretien et de croissance de la truie.

d) Besoins de lactation.

Les besoins de lactation correspondent aux quantités de minéraux exportés dans le lait. Ils sont proportionnel à la production laitière de la truie. La concentration du lait en minéraux évolue au cours de la lactation (voir première partie). A 4-5 semaines de lactation, les besoins nets de lactation sont de 2 g/kg de lait pour le calcium (INRA, 1989). Pour une truie allaitante, ces besoins doivent être ajoutés aux besoins d'entretien et de croissance.

Figure 12 : Bilan des besoins de la truie reproductrice déterminés par la méthode factorielle.



2. Coefficient d'utilisation digestive.

L'excrétion fécale comprend une partie endogène (fe^*), préalablement absorbée et utilisée par l'animal. La quantité absorbée est donc $I - Fi^*$, Fi représentant la fraction indigérée provenant de l'alimentation. Cette distinction est importante car, pour le calcium, fe représente 20 à 25% de F (Perez, 1978). Pour en tenir compte dans les recommandations, on utilise le $CUDr^*$ (ou True Absorption) et non le $CUDa$ pour le calcul des apports recommandés :

$$CUDr = [I - (F - fe)] / I$$

Avec : I = ingéré ; F = fécal ; fe = fécal endogène ; U = urinaire. Notons que $Fi = F - fe$ = fraction indigérée provenant directement de l'aliment.

Il est impossible de tenir compte de tous les facteurs de variation du CUD , on utilise donc des $CUDr$ moyens (Perez, 1978). On calcule un $CUDr$ moyen à chaque stade physiologique. Les recommandations seront calculées en divisant le besoin de l'animal par le $CUDr$:

$$AR^* = \text{besoin total} / CUDr$$

a) CUDr des animaux en croissance.

Le CUDr est de 70% chez le porcelet de cinq kilos. Il diminue au cours de la croissance pour atteindre 45% chez le porc de plus de 50 kg. Si les animaux sont très carencés, à raison de 2 g de calcium par jour alors que les AR sont toujours supérieurs à 10 g/jour, le CUDr peut atteindre 80% mais cette situation n'est pas intéressante en élevage intensif car elle s'accompagne de troubles pathologiques (INRA, 1989).

b) CUDr de la truie reproductrice .

Le CUDr moyen est de 45% chez la truie gestante et de 55% chez la truie allaitante (INRA, 1989).

3. Rapport phosphocalcique.

a) Rapport phosphocalcique préconisé.

Il n'est pas question ici de détailler les recommandations en phosphore. En revanche, on ne peut pas aborder les recommandations en calcium sans évoquer le rapport phosphocalcique c'est à dire le rapport Ca / P. Le NRC conseille d'équilibrer la ration de façon à ce que ce rapport soit compris entre 1 : 1 et 1,4 : 1 s'il est basé sur la teneur en phosphore total et entre 2 : 1 et 3 : 1 si on s'intéresse à la teneur en phosphore disponible (NRC, 1998 ; Thomas et Kornegay, 1981). Le rapport phosphocalcique est le plus souvent exprimé en fonction de la teneur en phosphore total, plus facile à estimer. Les meilleurs résultats en terme de GMQ , d'IC, de solidité des os et de teneur en matière sèche des os sont obtenus pour un régime non carencé en phosphore avec un rapport Ca : P_T* aux alentours de 1,3 : 1 (Qian et al, 1996 ; Reinhart et Mahan, 1986 ; Thomas et Kornegay, 1981).

b) Carence relative en phosphore ou effet d'une augmentation du rapport Ca : P.

Une carence relative en phosphore est fréquente dans les aliments industriels (Reinhart et Mahan, 1986 ; Qian et al, 1996). Elle a des conséquences économiques car elle ralentit la croissance des porcs charcutiers en finition et augmente leur consommation d'aliments. Elle affecte également la teneur en matière sèche et la solidité des os. Ces effets se font sentir quand le rapport phosphocalcique dépasse 2 : 1 (Peeler, 1972 ; Reinhart et Mahan, 1986). Quand le rapport Ca : P dépasse 1,7 : 1 pendant un mois, on peut observer une hypercalcémie autour de 120 mg/L associée à une hypophosphatémie autour de 62 mg/L, contre 110 mg/L et 80 mg/L pour un rapport Ca : P adéquat (Reinhart et Mahan, 1986 ; Qian et al., 1996).

Cette carence relative peut être due à un défaut de phosphore (Thomas et Kornegay, 1981) ou à un excès de calcium (Reinhart et Mahan, 1986). L'excès de calcium est mieux supporté s'il est accompagné d'un excès de phosphore, ce qui montre que le rapport phosphocalcique est au moins aussi important que la teneur de la ration en ces deux minéraux (Reinhart et Mahan, 1986). Notons que l'excès de calcium peu provoquer des calcifications erratiques sans

manifestations cliniques associées (Gilka et Sugden, 1983). La carence en phosphore entraîne une moindre minéralisation osseuse (Kornegay et Thomas, 1981).

c) Carence relative en calcium ou effet d'une diminution du rapport phosphocalcique.

La carence relative en calcium n'a pas de conséquences délétères sur la vitesse de croissance, pourvu que les apports en phosphore soient suffisants. Quand des animaux en croissance reçoivent un régime dont le rapport phosphocalcique est de 0,75 : 1 pendant un mois, la calcémie n'est pas affectée. La calcémie diminue si le rapport Ca : P est de 0,2 : 1 (Eklou-Kalonji et al., 1998). En revanche, on observe une augmentation des teneurs plasmatiques en parathormone et calcitriol pour un rapport Ca : P de 0,75 : 1. On parle d'hyperparathyroïdisme nutritionnel. Cet hyperparathyroïdisme a pour conséquence lésionnelle des calcifications erratiques qui n'affectent pas la croissance des porcs (Gilka et Sugden, 1983).

Le rapport phosphocalcique doit être équilibré de façon à avoisiner 1,3 : 1. La carence relative en phosphore a plus de conséquences économiques que la carence relative en calcium.

B. Les recommandations.

Les recommandations sont calculées pour obtenir le niveau de performance optimum des animaux. L'utilisation d'un excès de minéraux par rapport à ces recommandations n'est pas souhaitable, car il n'améliore pas les performances (Kornegay et Thomas, 1981).

1. Modalités de rationnement.

a) Classifications des animaux en catégories.

Les aliments industriels pour porc sont adaptés au stade physiologique des animaux. Pour les porcs en croissance, on distingue plusieurs groupes d'animaux, correspondant à des bandes et à des catégories d'aliment. Nous allons nous intéresser à la truie reproductrice à partir du stade de croissance, tel que définit ci dessous.

Tableau VIII : Classification des animaux utilisée en alimentation (INRA, 1989).

Groupe	Poids vif	Age	GMQ
1 ^{er} âge	5 à 10 kg	21 à 40 jours	200 à 250 g/jour
2 ^{ème} âge	10 à 25 kg	40 à 70 jours	500 à 550 g/jour
Croissance	25 à 60 kg	70 à 130 jours	700 à 750 g/jour
Finition	60 à 100 kg	130 à 180 jours	650 à 700 g/jour
Début de gestation	130-180	Deux premiers tiers de gestation	400-500 g/jour
Fin de gestation	160-200	Dernier tiers de gestation	250-200 g/jour
Lactation	140-180	-	-

Ce tableau reprend la classification de l'INRA, la plus complète. Les performances zootechniques de ce tableau datent de 1989, elles sont donc un peu obsolètes. D'autres collectivités d'auteurs peuvent choisir d'autres dénominations. Par exemple, l'ITP a choisi de nommer "nourrains" les porcelets de 25 à 40 jours et le "2^{ème} âge" concerne des animaux de 12 à 30 kg. Quand aux futurs reproducteurs, les cochettes de 25 à 100 kg et les jeunes verrats, ils sont regroupés dans une seule catégorie (ITP, 1998).

b) Consommation des animaux.

Souvent, les rations pour les porcs sont calculées à partir de la valeur énergétique des aliments en kilocalories (ou en Joules). Néanmoins, la teneur en minéraux des aliments est exprimée en g/kg d'aliment. C'est pourquoi il est important de connaître la consommation moyenne des animaux en kg pour déterminer les AR en Ca et en P.

Tableau IX : Consommation moyenne en aliment (INRA, 1989 ; ITP, 1998).

Groupe	IC	Consommation d'aliments
1 ^{er} âge à partir de 26 jours	1,4	85 à 500 g/jour ¹
2 ^{ème} âge	1,65	500 à 1200 g/jour ¹
Croissance	3 à 3,2	1,3 à 2,5 kg/jour ²
Finition	3,2 à 3,4	2,5 à 3,1 kg/jour ²
Début de gestation	-	2,5 à 2,56 kg/jour ²
Fin de gestation	-	2,5 kg/jour d'après l'INRA ² 2,88 kg/jour d'après l'ITP ³
Lactation	-	4,5 à 5 kg/jour d'après l'INRA ² augmentation la première semaine puis à volonté d'après l'ITP ³

¹Aliment à 900 g MS*/kg

²Aliment à 870 g MS/kg

³Aliment à 850 g MS/kg

La quantité d'aliment consommé a considérablement changé en dix ans en ce qui concerne la fin de gestation et le début de lactation, cela correspond à une évolution de la génétique des animaux.

2. Apports recommandés chez les cochettes en croissance et finition.

Dans les tables, les recommandations sont généralement exprimées en % de matière sèche d'un aliment dont la valeur énergétique est connue. Pour pouvoir comparer les différents travaux, nous exprimerons les AR en g/kg MS.

a) Généralités.

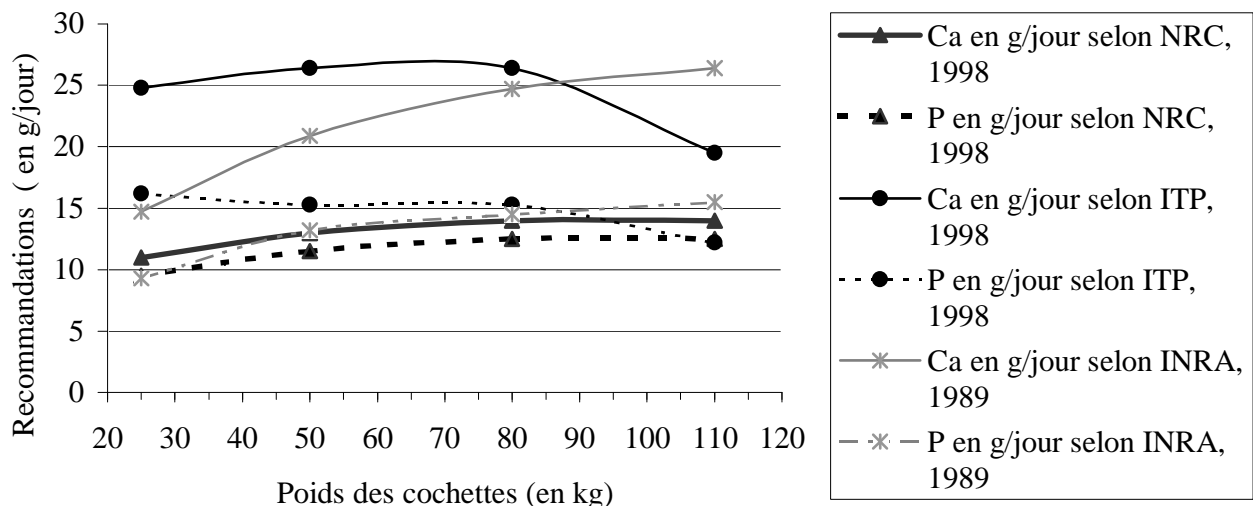
Les avis sont partagés concernant le rationnement en minéraux des cochettes. Certains auteurs constatent que les besoins en Ca et en P des truies sont légèrement plus importants que ceux des mâles en engraissement (Thomas et Kornegay, 1981). Cependant, il n'est pas démontré que l'obtention d'une minéralisation optimale du squelette des cochettes augmente la longévité économique des truies. De même, les races ayant une meilleure vitesse de croissance n'ont pas forcément des besoins en Ca et en P supérieur aux autres races (ou alors la différence n'est pas significative). En revanche, les traitements à la somatotropine employés outre Atlantique rendent nécessaire une plus grande richesse de la ration en minéraux, car les animaux consomment moins d'aliment (NRC, 1998).

b) Comparaison des recommandations usuelles (INRA, 1989 ; ITP, 1998 ; NRC, 1998).

Les tables de recommandations en Ca et en P des porcs en croissance finition sont présentés en annexe 2, 2bis et 2ter. En 1989, les recommandations ont été données pour un GMQ moyen de 750 g/jour entre 20 et 100 kg de PV, sans distinction entre les futurs reproducteurs et les porcs charcutiers (INRA, 1989).

Entre temps, la qualité génétique des animaux a évolué et l'ITP a déterminé pour les porcs charcutiers trois niveaux de recommandations pour des GMQ moyens de 750, 800, et 850 g/jour. En outre, ITP préconise de rationner les cochettes de façon à obtenir un GMQ moyen de 700 g/jour de 25 à 90 kg. Ensuite, l'aliment doit avoir une valeur énergétique de 3050 en ED ou 2170 en EN kcal/kg de MB (pour 850 g de MS par kg MB) jusqu'à la saillie (ITP, 1998). La teneur recommandée en calcium de cet aliment est de 8 g/kg pour 5 g/kg de phosphore soit un rapport Ca : P de 1,6.

Figure 13 : Comparaison des AR pour la cochette (en g/jour).



Dans la figure 12, les recommandations en Ca de l'ITP sont plus élevées en début de croissance (jusqu'à 80 kg de PV) car elle ne tient pas compte de la restriction du GMQ à 700 g/jour. Les recommandations françaises en calcium sont plus élevées que celles du NRC, sans doute à cause de la différence de méthode d'évaluation.

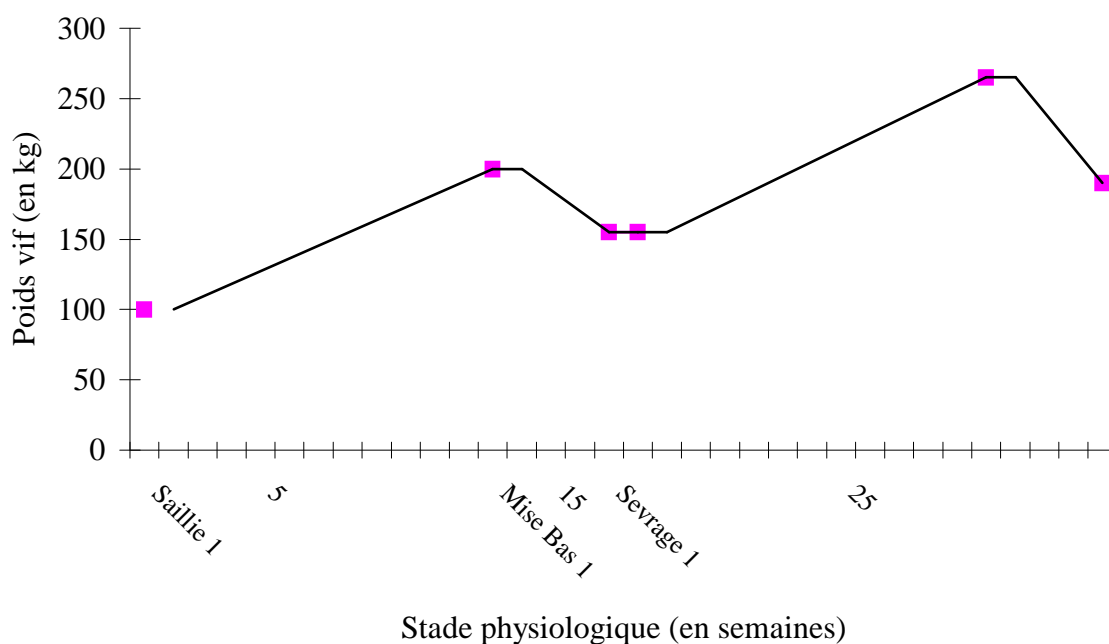
3. Apports recommandés chez la truie reproductrice.

Nous allons comparer les recommandations de l'INRA, de l'ITP et du NRC pour les truies car il s'agit des références utilisées par les éleveurs et les formulateurs d'aliments. Les apports doivent couvrir à la fois les besoins d'entretien, de gestation, de lactation et les besoins de croissance des truies.

a) Généralités.

En élevage industriel, la conduite en bandes veut que les truies reproductrices soient mises à la saillie juste après le sevrage des porcelets. Il est donc préférable de limiter la perte de poids des truies en lactation afin d'éviter les problèmes de venue en chaleur après le sevrage des porcelets. Les truies ont tendance à développer une courbe de poids sinusoïdale lorsqu'elles sont alimentées à volonté (Friend, 1971). Comme illustré sur la figure 14, elles prennent du poids durant la gestation et en perdent une partie durant la lactation. La conduite alimentaire de la truie doit donc être raisonnée sur l'ensemble du cycle de production. Il convient de faire en sorte que les truies constituent des réserves au cours de la gestation, sous forme de tissus gras, qui seront utilisées en lactation pour compenser le déficit alimentaire. Les truies trop grasses juste avant la mise bas sont plus sensibles aux problèmes de parturition et consomment moins d'aliment en lactation. Les truies trop maigres à l'entrée en lactation risquent de maigrir encore plus et d'avoir des difficultés lors des cycles de reproduction suivants (ITP, 2000). En outre, le poids vif des truies augmente d'une saillie à l'autre, car elles n'ont pas fini leur croissance.

Figure 14 : Courbe de poids d'une truie au cours des deux premiers cycles de reproduction (Friend, 1971).



Il faut garder à l'esprit que l'élévation de la température ambiante provoque une diminution de l'appétit des truies. La température de confort pour les truies, théoriquement respectée avant la mise bas, est de 18 à 20 °C, en revanche, une température de 30 à 32° est nécessaire à la survie des porcelets nouveaux nés. Cette température de 30 à 32 °C est appliquée dans le « nid à porcelet » (espace délimité par un sol plein et une lampe chauffante à proximité de la truie). La température ambiante en maternité, en début de lactation, est donc de 20 à 22 °C ce qui est plus que la température de confort des truies (Réseau Cristal, 1997). Par conséquent, certaines bêtes ne consomment pas intégralement leur ration ce qui peut se ressentir sur la couverture de leurs besoins.

b) Comparaison des recommandations usuelles (INRA, 1989 ; ITP, 1998 ; NRC, 1998).

- Truie gestante.

On l'a vu, les besoins en calcium de la truie augmentent durant le dernier tiers de la gestation. Seul l'ITP (1998) utilise deux compléments minéraux différents en gestation de façon à tenir compte de cette variation. La fin de la gestation correspond aux 30 derniers jours dans ce cas. Cette façon de procéder est plus contraignante pour l'éleveur. Au niveau individuel, les truies les plus maigres doivent passer au niveau de rationnement élevé (2,88 kg d'aliment/jour) dès le début de la gestation (ITP, 1998). L'INRA considère qu'un seul aliment suffit pour toute la gestation. La divergence entre les deux organismes provient du fait qu'ils se basent sur deux tableaux différentes du même ouvrage. L'INRA se base sur le tableau 17 qui préconise un seul niveau de calcium et de phosphore en gestation alors que l'ITP se base sur le tableau 21 qui préconise deux niveau d'apports en minéraux en gestation (tableaux 17 et 21, INRA, 1989 en annexe 3)

Tableau X : Recommandation en calcium et en phosphore chez la truie gestante.

Source	Proportion dans la ration			Apport global journalier				
	ED (kcal/kg)	Ca (%)	P (%)	ED (Kcal/jour)	Consommation d'aliment (kg/jour)	Ca (g/jour)	P total (g/jour)	Ca : P
INRA, 1989	3000	1	0,55	7500	2,5 ¹	25	13,75	1,8 : 1
ITP, 1998								
Début de gestation	3050	1	0,50	7800	2,56 ²	25,6	12,8	2,0 : 1
Fin de gestation	3050	1	0,50	8800	2,88 ²	28,8	14,4	2,0 : 1
NRC, 1998	3400	1	0,60	6290	1,85 ³	13,9	11,1	1,7 : 1

¹ Aliment à 870 g MS/kg

² Aliment à 850 g MS/kg

³ Aliment à 900 g MS/kg

Les recommandations d'apport en MS et en calcium sont quasiment deux fois plus élevées en France qu'aux Etats unis, sans doute à cause de la différence de méthode. Close et Cole (2000) rejoignent le point de vue du NRC. Leur prescription pour le calcium et le phosphore chez la truie en gestation est de 15 et 12 g/jour. Le NRC (1998) rationne à un niveau de consommation correspondant aux besoins en énergie de la truie gestante de l'ordre de 6200-6500 kcal ED, ce qui est beaucoup moins que ce que préconise l'INRA, 7500 kcal au minimum. Si les truies consomment moins de 1,8 kg d'aliment par jour, il faut supplémenter l'aliment en calcium et en phosphore, de façon à avoir le même apport minéral (NRC, 1998).

- Truie allaitante.

Pour la truie allaitante, les recommandations sont similaires dans les trois sources bibliographiques. En France, les éleveurs effectuent couramment un ajustement du rationnement à l'appétit de la truie au cours de la lactation.

Close et Cole (2001) se situent au dessus des recommandations usuelles : ils recommandent de fournir quotidiennement 45 g de Ca et 35 g de P.

Tableau XI : Recommandation en calcium et en phosphore chez la truie allaitante.

Source	Consommation d'aliment (kg/jour)	Ca (g/jour)	P total (g/jour)	Ca : P
INRA, 1989	4,5 à 5 ¹	36 à 44	24,8 à 30,3	1,45 : 1
ITP, 1998	2,88 à volonté ²	25,92 à 54	18,72 à 39,6	1,38 : 1
NRC, 1998	5,25 ³	39,4	31,5	1,25 : 1

¹ Aliment à 870 g MS/kg

² Aliment à 850 g MS/kg, on considère que la quantité maximale d'aliment ingérée est de 6kg de MB.

³ Aliment à 900 g MS/kg

- Cas particulier des primipares.

Les recommandations usuelles ne font pas état du rang de porté des animaux. Pourtant, la croissance des truies est d'autant plus importante que l'animal est jeune. Les truies multipares stockent mieux le calcium alimentaire. Les primipares sont plus sensibles aux fractures fémorales, c'est pourquoi il faudrait envisager de les supplémenter en calcium (Giesemann et al., 1998).

c) Influence de l'alimentation en calcium de la truie sur les performances.

La teneur en calcium et en phosphore de la ration de la truie gestante n'a pas de conséquences sur la taille et le poids de porté, ni sur la proportion de morts nés ou de fœtus momifiés (Harmon et al., 1971 ; Kornegay et Kite, 1982 ; Kornegay et al., 1985 ; Mahan et Fetter, 1982 ; Mahan et Vallet, 1997 ; Miller et al, 1994 ; Wuryastuti et al., 1991). Le poids des truies à la saillie, à dix jours de gestation, à la mise bas et lors du sevrage ne sont pas affectés non plus par la quantité de calcium ingéré pendant la gestation (Harmon et al., 1971 ; Mahan et Fetter, 1982). En revanche, la taille et le poids de portée ont des conséquences sur les besoins phosphocalciques des truies. La teneur en matière sèche de leurs os est plus faible si elles allaitent une plus grande portée, ce qui signifie qu'elles se déminéraliseraient pour couvrir les besoins en calcium des porcelets (Maxson et Mahan, 1986). Il peut donc être judicieux d'ajuster les apports à la productivité des truies (Mahan et Newton, 1995).

Selon certains auteurs, la fertilité* des truies n'est pas affectée par l'apport en Ca et en P durant la gestation et la lactation, les truies les plus carencée de cette études recevant 11,7 g de Ca/jour et 9 g de P/jour (Mahan et Fetter, 1982). Pour d'autres, la fertilité, la fécondité* et le nombre de truies gravides par rapport au nombre de truies saillies sont affectés par un faible niveau d'apport phosphocalcique soit 10,3 g de Ca/jour et 11 g de P/jour (Kornegay et al., 1973). Les niveaux d'alimentation minérale sont comparables entre les deux essais, en revanche, les rapports phosphocalciques sont différents puisque Mahan et Fetter (1982) visent

un rapport Ca : P de 1,3 : 1 contre 0,9 : 1 pour Kornegay et al. (1973). Le rapport phosphocalcique influence donc plus la fertilité qu'un déficit d'apports en Ca et P.

En ce qui concerne l'influence du rationnement en Ca et P sur la production laitière chez la truie, les avis sont partagés. Miller et al. (1994) observent que la teneur en calcium du lait à 7 jours de lactation est significativement corrélée aux apports en Ca de la truie durant les deux derniers tiers de la gestation et la lactation. Cette relation disparaît au milieu de la lactation. Evert et al. (1998) constatent que le rationnement en Ca et P de la truie allaitante a une influence sur la quantité de Ca excrété dans le lait mais pas sur la rétention de Ca par les porcelets. Au contraire, d'autres auteurs considèrent qu'il n'y a pas d'influence du rationnement en Ca et P de la truie sur la composition du lait (Harmon et al., 1971 ; Mahan et Fetter, 1982).

Wuryastuti et al. (1991), constatent que la calcémie des porcelets est affectée par le rationnement en Ca et P de la mère au cours de la gestation et de la lactation. Dans cet essai, les truies étaient rationnées en gestation et nourries *ad libitum* en lactation. Pour calculer les apports en Ca maximums en lactation on va faire l'hypothèse qu'une truie peut ingérer jusqu'à 6 kg de MB/ jour. Les niveaux de rationnement étaient de 10-12,5 ; 16-20 et 22-27,5 g de Ca/jour en gestation et jusqu'à 30 ; 48 et 66 g/jour maximum en lactation. Les calcémies des porcelets sont similaires à la naissance quel que soit le régime de la mère (respectivement 94,42 ; 96,32 et 97,05 µg/mL). Mais ensuite, les porcelets dont la mère reçoit un des deux régimes pauvres en calcium ont du mal à maintenir leur calcémie au cours de leurs dix premiers jours de vie (80,12 ; 87,27 et 102,80 µg/mL à 10 jours).

Les recommandations donnent un ordre de grandeur. Il n'est pas exclu de supplémenter légèrement en calcium les truies anorexiques, les cochettes et les truies particulièrement prolifiques. En revanche, il serait inutile voire néfaste pour les performances de l'élevage de dépasser systématiquement ces recommandations.

C. Les Sources de calcium.

La comparaison de différentes tables est souvent hasardeuse car un grand nombre de termes sont utilisés en français comme en anglais : disponibilité, absorption, utilisation digestive, rétention, balance, "apparent digestibility, true digestibility, net retention" ... Ces termes n'ont pas toujours la même signification d'un article à l'autre (Peeler, 1972). Ici, le terme « biodisponibilité » est un terme général regroupant plusieurs critères d'appréciation de l'efficacité alimentaire des sources de minéraux.

1. Appréciation de la biodisponibilité.

La disponibilité d'un minéral dans un aliment est difficile à mesurer. Il faut que l'aliment à tester soit très concentré dans la ration et fournisse environ 70% des apports du minéral en question (Bravo, 2001). La biodisponibilité des éléments est obtenue à partir d'une réponse de l'animal à l'apport de minéral. La méthode découle du type de réponse que l'on étudie.

a) Réponse zootechnique.

La réponse classique utilisée en alimentation des animaux de rente est une réponse zootechnique. Il s'agit d'une disponibilité métabolique. On utilise le plus souvent le GMQ ou l'IC. Comme dans le cas de l'évaluation des besoins, cette méthode n'est pas satisfaisante pour évaluer la biodisponibilité du calcium, car l'homéostasie de ce minéral compense longtemps les erreurs de rationnement qu'il s'agisse de carence ou d'excès. Elle peut être utilisée seulement si l'animal subit une perte massive obligatoire, donc seulement en lactation chez la truie (Bravo, 2001).

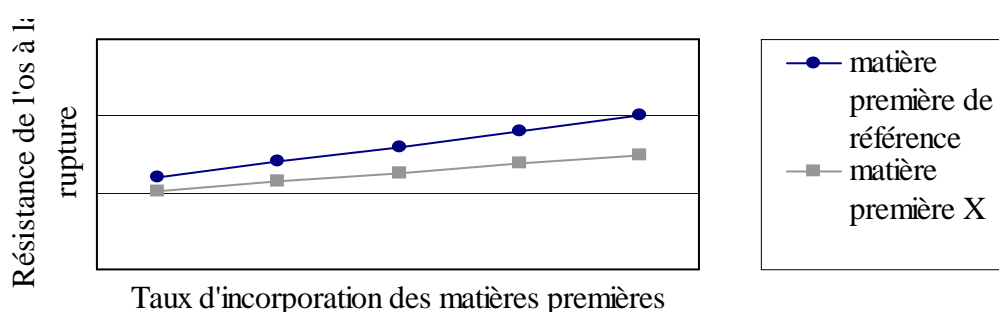
b) Disponibilité digestive.

On peut également se baser sur la disponibilité digestive, estimée à l'aide de critères définis plus haut, comme le CUDa, le CUDr et la rétention. Les pertes fécales endogènes, indispensables au calcul du CUDr, sont estimées à l'aide d'isotopes radioactifs, ce qui rend cette méthode coûteuse (Ammermann, 1995 ; Bravo, 2001). Ce type de critère dépend beaucoup de l'état physiologique de l'animal (Guéguen, 1970). Les études de disponibilité digestive ont été faites pour la plupart chez des animaux en croissance (Ammerman, 1995 ; Peeler, 1972). Ceci rend l'extrapolation aux animaux adultes hasardeuse.

c) Accrétion osseuse.

La réponse basée sur l'accrétion osseuse est très utilisée pour le calcium. Là encore, il s'agit d'une disponibilité métabolique mais elle est plus révélatrice que les réponses zootechniques pour le calcium. En effet, l'os est le compartiment stockant qualitativement le plus de calcium. Pour estimer la qualité de l'accrétion osseuse, on peut utiliser des méthodes simples comme la mesure de la teneur en matière sèche ou en cendres d'un ou de plusieurs os. On peut également mesurer la résistance d'un os (souvent le tibia) à la rupture à l'aide de la méthode du « slope-ratio assay ». On compare la source X à étudier à une source de référence dont la disponibilité est de 100% par convention. La disponibilité de la source X est obtenue par comparaison des pentes des droites "résistance de l'os en fonction du taux de source de calcium incorporé" (figure 15). Cette méthode est très utilisée chez les monogastriques. Néanmoins, sa répétabilité n'est pas très bonne (Bravo, 2001).

Figure 15 : Illustration du principe de la méthode du « slope ratio assay ».



2. Les aliments d'origine animale et leur disponibilité chez la truie.

Le porc est un animal omnivore, il peut donc difficilement se passer d'apports d'aliments d'origine animale pour couvrir ses besoins en protéines et en minéraux. Depuis les crises alimentaires liées à l'ESB, la place de matières premières d'origine animale autres que les œufs, le lait et leurs produits dérivés dans l'alimentation des animaux de rente est controversée. Notons que par convention, le lait sans précision d'espèce est du lait de vache. Des exemples de formulation d'aliment pour truie reproductrice sont donnés en annexes 6 et 6bis.

a) Lait et produits dérivés.

Le lait et ses dérivés sont des sources de calcium idéales pour des animaux en croissance. Ils contiennent non seulement beaucoup de calcium mais aussi du phosphore en proportion adéquate pour la synthèse osseuse. Chez le porcelet en croissance de 27 à 30 jours, le CUDa du calcium dans **le lait en poudre** est compris entre **64 et 71%** (Matsui et al., 1997). La poudre de lait est parfois utilisée comme référence dans les mesures de biodisponibilité du calcium. Compte tenu de leur coût élevé, ces aliments ne sont utilisés que dans les aliments pour porcelets deuxième âge (ITP, 2000).

Il est intéressant de noter que contrairement à divers végétaux (céréales, épinards, soja...), le lait ne contient pas de substances insolubilisantes (phytates, oxalates) qui réduisent l'absorption intestinale du calcium et d'autres minéraux et oligo-éléments. En revanche, certains de ses constituants, notamment les protéines, les phosphopeptides ou le lactose favorisent l'absorption du calcium, et le phosphore associé est favorable à sa rétention osseuse (Guéguen, 1997). Les phosphopeptides proviennent de la dégradation des caséines dans la lumière du tube digestif.

La biodisponibilité du lait est également plus intéressante que celle des composés minéraux, au moins pour les animaux en croissance. Pointillard et al. (1999) comparent la synthèse osseuse chez des porcelets dont la complémentation en calcium est assurée par du lait en poudre, du carbonate de calcium ou du sulfate de calcium. Ils démontrent que les cendres, la résistance à la rupture et la densité minérale des os sont supérieures si le calcium est fourni par du lait en poudre.

De plus, la biodisponibilité du calcium dans tous les aliments peut être améliorée en ajoutant du lactose, des caséines ou d'autres protéines de lait dans la ration (Pointillard et al., 1999 ; Soares, 1999).

b) Farines animales.

En vertu du règlement CE n°1774/2002 du 3 octobre 2002, les farines animales sont interdites dans l'alimentation du porc, à l'exception des farines de poisson et des produits dérivés des œufs et du lait. Cependant, comme il est question d'autoriser à l'avenir les farines provenant d'animaux terrestres dans l'alimentation des porcs à condition de ne pas leur donner de produit d'origine porcine, nous allons tout de même évoquer ces matières premières. Les farines animales en général sont très riches en calcium et en phosphore, avec un rapport phosphocalcique de l'ordre de 1,7 à 2 (Ecole vétérinaire de Lyon, 2002). La farine de sang présente un rapport phosphocalcique idéal. Les farines de poisson sont plus riches en phosphore, elle sont parfois incorporées aux rations des truies à raison de 2 à 3 %. L'emploi

des farines de poisson est quantitativement limité chez le porc, notamment pour des considérations organoleptiques.

Tableau XII : Teneur en calcium et en phosphore des aliments d'origine animale (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; National Research Council, 1998).

Matières premières dérivées du lait			
Poudre de lait	1,31	1	1,31 : 1
Caséine déshydratée	0,61	0,82	0,74 : 1
Poudre de petit lait	0,75	0,72	1,04 : 1
Poudre de petit lait sans lactose	2,00	1,37	1,46 : 1
Farines animales			
Farine de sang	0,37	0,27	1,37 : 1
Farine de viande 60	7,6	3,6	2,13 : 1
Farine de viande 55	9	4,3	2,09 : 1
Farine de viande 50	10	5	2,00 : 1
Farine de viande 45	12	5,3	2,26 : 1
Farine de plumes	0,2	0,7	0,29 : 1
Farines de poissons			
Farine de poisson 70	1,9	2,9	0,65 : 1
Farine de poisson 65	2,7	4,2	0,64 : 1
Farine de poisson 60	6	3,6	1,67 : 1
Farine d'anchois 65	4,3	2,7	1,59 : 1
Farine de sardine 65	4,9	2,9	1,69 : 1
Solubles de poisson	0,8	2,4	0,33 : 1

2. Sources minérales.

a) Intérêt des sources minérales.

Les sels minéraux sont des éléments minéraux ou des sels organiques. Dans les sources minérales de calcium, on a un déséquilibre du rapport phosphocalcique en faveur du calcium. Ce déséquilibre permet de rééquilibrer les régimes des porcs, à base de céréales grains et de graines, naturellement carencés en calcium. Dans les compléments minéraux pour porcs il est conseillé de prévoir plus de 20% de calcium et moins de 10% de phosphore (Guéguen, 1970).

La biodisponibilité du calcium dans différentes sources selon divers critères est détaillée en annexe 4. Les coquillages, bien que d'origine animale, ont été placés parmi les sources minérales, car ils sont utilisés de la même manière en alimentation. L'influence de la taille des particules de la source minérale utilisée sur la biodisponibilité du calcium est inconnue. Sur une étude menée sur l'utilisation de craie de granulation différente dans l'alimentation, les porcelets ont assimilé le calcium de la même manière (Soares, 1999).

Dans les AR en annexe 3, l'eau n'est pas évoquée. Pourtant les eaux minérales calciques (bicarbonatées ou sulfatées) constituent des sources intéressantes de calcium (150 à 600 mg/L) dont l'absorption intestinale est bonne et comparable à celle du calcium du lait (Guéguen, 1998). De plus, les truies consomment beaucoup d'eau, au minimum 10 litres par jour en gestation et 20 litres par jour en lactation (INRA, 1989). Selon les critères de l'INRA (1989), une eau très minérale pourrait donc fournir environ le quart des AR en calcium en gestation ($600 \text{ mg} * 10 \text{ L} = 6 \text{ g de Ca/jour}$) et le tiers des AR en lactation ($600 \text{ mg} * 20 \text{ L} = 12 \text{ g de Ca/jour}$). On l'a vu plus haut, il est parfois conseillé de donner aux truies allaitantes au moins 40 litres d'eau par jour (Réseau Cristal, 1997).

b) Eléments minéraux.

La biodisponibilité du calcium dans ces éléments minéraux est en général élevée, car, dans ces sources le Ca n'est pas complexé par des molécules organiques. Peu coûteux, les éléments minéraux sont utilisés en tant que complément minéral. Le CUDr des composés minéraux est de 20 à 40% en moyenne (Guéguen, 1970). Les sources habituellement utilisées comme référence sont le carbonate de calcium, le monophosphate de calcium et le diphosphate de calcium. Leur biodisponibilité est d'ailleurs comparable, de 100% par convention puisqu'il s'agit des aliments de référence (Peeler, 1972). Les différentes sources de carbonate de calcium, à savoir la craie (limestone), les coquillages marins ou algues calcifiées (comme le gypse), sont équivalentes. La biodisponibilité du calcium du gypse, de la craie et des coquille d'huître est similaire chez le porc, autour de 100% comme pour le carbonate de calcium (Guéguen, 1970). En revanche, la résistance à la rupture avec le sulfate de calcium est inférieure à celle obtenue avec du carbonate de calcium (Kornegay et al., 1994).

c) Eléments organiques.

Les sels organiques de Ca sont plus chers donc moins utilisés en alimentation. Leur rôle est plutôt thérapeutique. Par voie orale, on utilise du formiate, acétate, tartrate ou glycérophosphate de calcium. En injectable, on dispose de lactate, citrate, gluconate et glucoheptonate de calcium. Cependant, la biodisponibilité orale du calcium de certains sels organiques est très bonne, le CUDr sera même légèrement supérieur à celui du carbonate de calcium. Le CUDr augmente dans le sens suivant : formiate, acétate, tartrate, fumarate et enfin lactate de calcium (Guéguen, 1970). D'autres sels organiques ont une biodisponibilité moins intéressante, comme les citrates, ou oxalates de calcium.

3. Sources végétales.

Les sources végétales ne suffisent pas à couvrir les besoins en calcium chez le porc. En général, l'absorbabilité du calcium des végétaux est réputée relativement faible (25-35%) et peu variable en fonction de la nature de l'apport (Guillou et Landeau, 2000). Dans les végétaux, le calcium est souvent complexé, principalement par des oxalates ou des phytates. En outre, la présence d'autres minéraux divalents réduit la biodisponibilité du calcium. Après le sevrage, les animaux non herbivores doivent consommer des aliments spécifiques (os, coquilles d'œufs...) ou des compléments minéraux afin d'assurer la couverture de leurs besoins en calcium.

a) Les grains et leurs sous produits.

Les céréales constituent la majeure partie de la ration des truies. En effet, les grains constituent 500 g/kg à 700 g/kg des aliments composés complets utilisés en élevage (ITP, 2000). Comme pour les volailles, les céréales les plus énergétiques plutôt sont recherchées. Les grains les plus utilisés sont le maïs et le blé. Ces deux céréales présentent l'avantage d'être régulières, leur valeur énergétique (par rapport à la matière sèche) varie peu d'une année à

l'autre (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002). Dans une moindre mesure, l'orge est souvent incorporé dans les rations de truies, à raison de 15 à 30% en gestation et 40 à 60% en lactation, car il contribue à l'apport de fibres (ITP, 2000).

Les céréales en général sont pauvres en calcium et ce calcium est réputé peu digestible : le CUDa du calcium dans un aliment à base de céréales grain est seulement de 42% chez le porc de 25 kg (Soares, 1999). Dans les gains, le rapport Ca : P_T est très déséquilibré, il est compris entre 0,07 : 1 et 0,29 : 1. Par ailleurs une grande partie du phosphore (45 à 75%) des grains se trouve sous forme d'acide phytique. Le blé possède l'avantage d'avoir un phosphore dont l'assimilation est bonne (> 50%) du fait de l'existence de phytases endogènes. L'utilisation digestive du Ca contenu dans les céréales est améliorée lorsque les céréales sont broyées. Cependant, une mouture trop fine, surtout avec le maïs, favorise l'apparition d'ulcères gastro-œsophagiens responsables de pertes importantes dans l'élevage. Les céréales, mélangées avec les autres ingrédients de la ration, peuvent être distribuées sous forme de farine sèche, de soupe (2 à 4 L d'eau/kg de farine) ou de granulés. L'influence du traitement physique sur le CUDa du calcium a déjà été traitée (page 16).

On retrouve le déséquilibre phosphocalcique des grains dans les sous produits des céréales (annexe 5). Le son a presque le même rapport phosphocalcique que le blé, respectivement 0,14 : 1 et 0,13 : 1. Cependant le rapport phosphocalcique peut changer, par exemple, le rapport Ca : P des drêches de brasserie (0,55 : 1) est moins déséquilibré que celui de l'orge (0,17 : 1).

Tableau XIII : Teneur en calcium et en phosphore des céréales (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; National research council, 1998).

Aliment	Teneur en calcium (%)	Teneur en phosphore (%)	Rapport Ca : P
Blé	0,16	1,20	0,13 : 1
Orge à deux rangs	0,06	0,35	0,17 : 1
Orge à six rangs	0,06	0,36	0,17 : 1
Orge décortiqué	0,04	0,45	0,09 : 1
Maïs grain	0,03	0,28	0,11 : 1
Seigle	0,06	0,33	0,18 : 1
Avoine	0,07	0,31	0,23 : 1
Avoine décortiquée	0,08	0,38	0,21 : 1
Gruaux d'avoine	0,08	0,41	0,19 : 1
Triticale	0,05	0,33	0,15 : 1
Sorgho commun	0,03	0,29	0,10 : 1
Farine de sarrasin	0,09	0,31	
Millet	0,03	0,31	0,10 : 1

NB : sans précision, il s'agit des grains des céréales

b) Autres sources végétales utilisées dans l'alimentation de la truie.

Parmi les protéagineuses, le soja et le tourteau de soja présentent un rapport phosphocalcique favorable (annexe 5). Le tourteaux de soja est incorporé dans l'alimentation des porcs de façon généralisée à hauteur de 430 à 480 g/kg d'aliment (ITP, 2000). Le CUDa du calcium dans le tourteau de soja est de 45 à 55% chez le porcelet de 27 à 30 jours (Matsui et al., 1997). Cependant, la présence de phytases dans la farine de soja a tendance à réduire l'absorption du calcium (Pointillard et al., 1999).

Les fourrages et les tubercules constituent une bonne source de calcium, surtout les légumineuses, les crucifères et les pulpes de betterave. L'apport de matières premières riches en fibres est préconisé chez les femelles gestantes afin de limiter les problèmes de

constipation. Cependant, l'incorporation de ce type d'aliment dans l'alimentation du porc appartiennent plutôt au passé sauf dans le cas de productions alternatives comme l'élevage bio, plein air ou fermier (ITP, 2000). Les fourrages sont relativement pauvres en phosphore. Dans la farine de luzerne, le calcium est complexé par des oxalates à 20 à 33 % (Soares, 1999). Sa digestibilité est estimée à 22% chez le porc charcutier. La biodisponibilité des minéraux de la farine de luzerne est donc moins intéressante que celle d'une source minérale comme le carbonate de calcium. Walker et al. (1993) comparent deux rations pour truie gestante dont les apports en Ca et en P sont assurés par de la farine de luzerne ou du carbonate de calcium. La teneur en matière sèche des os est moindre dans le premier cas.

Certaines crucifères peuvent concurrencer le lait en terme de coefficient d'utilisation digestive du calcium. Chez l'homme, le calcium du chou est parfois aussi bien absorbé que le calcium du lait et des produits laitiers (Guéguen, 1997).

Tableau XIV : Teneur en calcium et en phosphore des sous-produits d'origine végétale hors céréales et sous produits (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002 ; NRC, 1998).

Aliments	Teneur en calcium (%)	Teneur en Phosphore (%)	Rapport Ca : P
Oléagineuses et sous produits			
Tourteau de colza	0,63	1,01	0,62 : 1
Tourteau de soja 50	0,8	0,3	2,67 : 1
Graines de soja extrudées	0,25	0,59	0,42 : 1
Tourteau de noix de coco	0,16	0,58	0,28 : 1
Tourteaux d'arachide	0,22	0,65	0,34 : 1
Tourteau de tournesol	0,36	0,86	0,42 : 1
Tourteau de sésame	1,90	1,22	1,56 : 1
Lin (farine de graines)	0,39	0,83	0,47 : 1
Protéagineuses et sous produits			
Pois (graines)	0,11	0,39	0,28 : 1
Féverole (graines)	0,11	0,48	0,23 : 1
Lentilles (graines)	0,10	0,38	0,26 : 1
Lupin blanc (graines)	0,22	0,51	
Tubercules et leurs dérivés			
Farine de manioc	0,22	0,13	1,69 : 1
Protéine de pomme de terre concentrée	0,17	0,19	0,89
Autres			
Farine de luzerne	1,53-1,61	0,26-0,28	
Pulpe de betterave déshydratée	0,70	0,10	7,00 : 1

Les besoins varient selon le stade physiologique des animaux, l'aliment et la quantité distribuée varient donc au cours du cycle biologique de la truie. Les rations de truies sont élaborées à base de céréales grains et de graines donc l'instar de ces matières premières, la ration de base est carencée en calcium et nécessite l'adjonction de compléments alimentaires riches en minéraux. L'évaluation de la biodisponibilité des minéraux dans ces compléments est difficile et fait appel à des techniques différentes utilisées dans des conditions variables (types d'animaux, rationnement antérieurs), c'est pourquoi il faut rester très circonspect dans la comparaison des résultats. Les erreurs alimentaires s'accompagnent souvent de complications. Dans le chapitre suivant, nous allons voir les pathologies de la truie liées au métabolisme calcique. Il sera l'occasion de discuter de l'intervention de l'alimentation en Ca et en P dans certaines maladies où ce rationnement est incriminé de façon abusive.

III. Troubles observés en relation avec le calcium chez la truie.

Dans l'espèce porcine, l'alimentation en calcium a une influence sur le squelette des animaux et l'hypocalcémie chez la truie en péripartum. En outre, il existe des intoxications liées au calcium. Les troubles urinaires qui sont une pathologie majeure chez la truie ne sont pas liés à la conduite de l'alimentation calcique. L'alimentation en calcium n'a pas non plus de conséquences sur la qualité de la viande dans cette espèce.

A. Anomalies du squelette.

4. Rachitisme.

Le rachitisme est une maladie du jeune qui se traduit par une faiblesse et une croissance irrégulière des os, avec des déformations comme l'inflexion des os longs et le gonflement des épiphyses. Les formes graves se compliquent de fractures spontanées. On ne rencontre plus cette maladie en élevage industriel, car les besoins en minéraux et en vitamines des porcelets sont connus et couverts. Les descriptions suivantes proviennent donc soit d'études expérimentales (Lucio et al., 1972) soit d'ouvrages de pathologie générale (Wrzgula, 1990).

a) Etiologie.

- Alimentation.

Classiquement, le rachitisme est dû soit à un problème d'utilisation du phosphore, soit à un déséquilibre du rapport phosphocalcique associé à une carence en vitamine D. La carence en vitamine D peut être due à un manque de lumière (Wrzgula, 1990). Expérimentalement, le rachitisme peut aussi être provoqué par une ration dont la teneur en calcium est adéquate mais carencée en phosphore (Lucio et al., 1972) ou contenant un large excès de P : les porcs nourris à base de déchets de table ou de sous-produits de l'industrie meunière sont aussi exposés au rachitisme (Wrzgula, 1990), les sons, grains entiers, tourteaux ayant un rapport phosphocalcique déséquilibré en faveur du phosphore.

- Génétique.

Il existe également des cas de rachitisme d'origine génétiques dus à un défaut d'absorption de Ca dans le duodénum. Dans ce cas, les symptômes apparaissent chez des porcs de quatre à six semaines (Wrzgula, 1990).

b) Symptômes et lésions.

Les porcelets à la mamelle ne sont pas concernés, car le lait de truie est équilibré en calcium, phosphore et vitamine D. Si l'origine du rachitisme est alimentaire, les signes cliniques se manifestent vers deux ou trois mois. Les symptômes sont une hypertrophie douloureuse des articulations, une déformation des membres et une grande fragilité des os longs et du bassin. Les membres se tordent car les os ne supportent pas l'augmentation du poids de l'animal. Les animaux ont généralement un tête de taille disproportionnée par rapport à leur corps ainsi que des déformations du dos (cyphose, scoliose...). Il piétinent et lèchent les murs, on peut également observer du pica. A la palpation du thorax, on sent un chapelet costal (nodosités palpables, à l'union des côtes et des cartilages costaux).

Le rachitisme a un lourd impact sur l'économie de l'élevage atteint. Les animaux consomment autant d'aliment que des animaux sains mais ils grandissent moins vite et résistent moins aux infections. Le gain moyen quotidien diminue et l'indice de consommation augmente. En cas de stress comme un transport ou une manipulation par le vétérinaire, les animaux peuvent présenter brutalement des crises convulsives. Ces crises débutent par des spasmes, des tremblements, suivis de chutes et de convulsions cloniques ou toniques pendant quelques minutes (Wrzgula, 1990).

c) Traitement et prévention.

Un traitement peut être efficace s'il est entrepris avant les déformations osseuses. Le rapport phosphocalcique de l'alimentation doit être corrigé. On peut compléter la ration avec du carbonate de calcium à raison de 1 g/kg PV trois fois par jour pendant sept à dix jours et avec de la vitamine D3 à la dose de 1 000 à 5 000 UI*/kg pendant trois à sept jours. En cas de convulsions, il faut injecter du borogluconate de calcium à 10 ou 20% à raison de 1mL /kg PV en IV ou IM. Il existe également des mélanges équilibrés en calcium, phosphore et magnésium (Wrzgula, 1990).

Pour prévenir le rachitisme, il suffit de distribuer aux porcelets une ration correspondant aux apports recommandés en terme de vitamine D et de Ca et de P.

5. Ostéomalacie.

L'ostéomalacie concerne les animaux adultes. Il s'agit d'une déminéralisation douloureuse du squelette. L'ostéomalacie respecte l'épaisseur et le nombre des travées osseuses, ce qui la distingue de l'ostéoporose. La déminéralisation est causée par une insuffisance de fixation de Ca et de P sur la trame protéique de l'os qui devient incapable de résister aux efforts mécaniques. Chez la truie reproductrice l'ostéomalacie participe au syndrome intitulé appelé « sow lameness » (Arthur et al., 1983).

a) Etiologie.

- Influence de l'alimentation.

La carence chronique en calcium entraîne une déminéralisation du squelette chez la truie. Les effets de cette déminéralisation se font sentir sur le long terme. Walker et al. (1993), trouvent une relation linéaire entre la résistance des os et la teneur en calcium de la ration, en l'absence de pathologie locomotrice. En revanche, la source de calcium n'aurait aucune incidence sur la solidité des os (Walker et al., 1993). D'autres auteurs associent l'ostéomalacie avec une carence en vitamine D (Muirhead et Alexander, 1997).

La présence de cadmium dans la ration aggrave l'ostéomalacie. En effet, le cadmium a un effet antagoniste sur le calcium car il diminue son absorption en provoquant des lésions physiques de l'épithélium intestinal et/ou des lésions fonctionnelles impliquant un récepteur hormonal (Jones et Fowler, 1980).

- Influence du rang de portée.

La densité du squelette diminue au cours de la première lactation puis remonte lors de la deuxième gestation si on respecte les AR en calcium dans la ration (Giesemann et al., 1998). On peut supposer que la truie primipare allaitante est trop sollicitée pour assurer la rétention osseuse. Pourtant, sa croissance étant inachevée, elle devrait continuer à stocker du calcium. Globalement, le poids des vertèbres diminue entre les parités 1 et 2 (Maxon et Mahan, 1986). Si les apports en calcium sont insuffisants, le squelette est moins solide lors des parités 2 et 3 (Arthur et al, 1983). La prolificité des truies est maximale lors de ces deux parités : cette période correspondrait donc à la période critique pour l'ostéomalacie.

- Autres.

L'ostéochondrose (page 62) prédisposerait les truies à l'ostéomalacie. Cependant, cette hypothèse n'est pas confirmée expérimentalement (Korneguy et al., 1990 ; Muirhead et Alexander, 1997). Des problèmes de malabsorption sont parfois à l'origine de cette affection (Wrzgula, 1990).

b) Les symptômes et les lésions.

Les symptômes apparaissent en fin de lactation ou juste après le sevrage des porcelets. Le phénomène débute par des douleurs aux membres antérieurs qui gagnent les membres postérieurs. Les douleurs s'aggravent lors des déplacements d'un bâtiment à l'autre, des allotements ou de la saillie. Parfois, les vertèbres sont trop déminéralisées pour supporter l'augmentation du poids de la truie en gestation ou lactation. On peut alors avoir une luxation du disque intervertébral compressant la moelle épinière, ce qui se traduit par une paralysie des membres postérieurs. Les facteurs favorisants sont une longue lactation et un niveau de production laitière élevé (Mahan et Fetter, 1994 ; NRC, 1998). On peut même avoir des fractures vertébrales qui s'accompagnent d'une position « en chien assis » (Muirhead et Alexander, 1997).

L'ostéomalacie n'est pas associée à une hypocalcémie. De même les performances en terme de taille de portée et de production laitière ne sont pas affectées (Mahan et Fetter, 1982).

La déminéralisation concerne surtout le squelette axial plus riche en tissu osseux trabéculaire (Giesemann et al., 1998). Les côtes, les vertèbres et l'humérus sont concernées avant le fémur (Mahan et Fetter, 1982).

c) Traitement et prévention.

- Traitement à la vitamine D.

En cas de fracture, il n'y a pas de traitement envisageable. Dans les cas les moins avancés, le traitement théorique serait d'administrer de la vitamine D pour stimuler la minéralisation osseuse. Si on observe des problèmes chez une truie primipare, on peut envisager une injection IV ou IM de vitamine D et de calcium lors de la mise bas puis sept jours après. On peut aussi administrer par ces mêmes voies 10000 UI de vitamine D₃ 10 jours avant la mise bas.

- Prévention par les apports en Ca et P.

L'alimentation en Ca et P est bien sûr primordiale pour éviter l'apparition de l'ostéomalacie. Il faut maintenir le rapport Ca :P entre 1 : 1 et 2 :1. Néanmoins, Barczewski et al. (1990) concluent d'une étude expérimentale portant sur cinq parités que le rationnement en Ca et P n'a aucune influence sur la longévité économique des truies. Les truies conservées plus de trois parités sont celles qui ont les meilleures capacités en terme de tour de poitrine et de largeur de jambon. Elles ont également de meilleurs aplombs. La prévention des conséquences économiques de l'ostéomalacie passerait donc aussi par la sélection (Barczewski et al., 1990).

- Prévention par la conduite d'élevage.

La conduite d'élevage des cochettes et des truies peut également contribuer à cette prévention. Il faut veiller à ce que toutes les truies aient accès à la nourriture, en les élevant en cage individuelle ou par petits groupes de quatre à huit. Le confort thermique est également un élément important de la prise de nourriture chez la truie (Tubbs, 1998). Le parasitisme intestinal doit être maîtrisé, dans la mesure où il peut compromettre l'absorption intestinale (Muirhead et Alexander, 1997). Pour limiter les troubles locomoteurs, les sols en béton sont déconseillés. Enfin, les déplacements de bandes doivent se faire dans le calme pour éviter les fractures (Tubbs, 1998). Dans le même but, des verrats légers seront choisis (Muirhead et Alexander, 1997). Ces conseils sont semblables à ceux qui permettent la prévention de l'ostéochondrose.

6. Ostéofibrose ou ostéodysplasie fibreuse.

L'ostéofibrose est caractérisée par le développement de masses composées principalement de tissu fibreux dans le squelette et plus particulièrement dans les os longs. Comme le rachitisme, cette affection appartient plutôt au passé et est peu décrite dans la littérature d'aujourd'hui. Un cas clinique concernant à la fois le rachitisme et l'ostéofibrose a cependant été décrit (Thompson et Robinson, 1989).

a) Etiologie.

La maladie n'est pas transmise génétiquement. Il a été démontré qu'un rationnement phosphocalcique déséquilibré en faveur du phosphore provoque une ostéodystrophie fibreuse chez le jeune porc (et l'ostéomalacie chez la truie adulte) (Lucio et al, 1972 ; Pointillard et Guéguen, 1978). En pratique, cette affection est provoquée par un excès de son dans la ration (« bran disease ») ou par un hypoparathyroïdisme qui entraîne une élévation du phosphore dans l'organisme. L'hypoparathyroïdisme peut être primaire ou secondaire, par exemple lié à une erreur de rationnement en Ca et P (Wrzgula, 1990).

b) Symptômes et lésions.

Dans le cas clinique décrit, les porcs de trois mois ont présenté d'abord une douleur des membres. L'observation histologique des os à l'autopsie a révélé une ostéodystrophie fibreuse associée à du rachitisme (Thompson et Robinson, 1989). L'ostéofibrose peut se manifester par des déformations osseuses et des fractures spontanées. Les os s'épaississent aux extrémités et se déminéralisent. La cavité médullaire s'agrandit et la corticale devient fine et spongieuse. La fragilisation des os est assez rapide et provoque des fractures en bois vert. Elle peut provoquer une déformation du groin chez le porc : la déformation de la face est caractéristique, les mandibules deviennent douloureuses et molles, les dents tombent. L'animal a de plus en plus de mal à s'alimenter, ce qui affecte son état général (Wrzgula, 1990).

c) Traitement et prévention.

Le traitement et la prévention sont identiques à ce qui est préconisé pour l'ostéomalacie et le rachitisme.

7. Ostéoporose.

L'ostéoporose est très rare chez le porc. C'est une maladie qui touche les adultes. Les symptômes sont semblables à ceux de l'ostéomalacie. La différence est histologique : dans le cas de l'ostéoporose, en plus d'une déminéralisation, on observe une diminution de l'épaisseur et du nombre des travées osseuses.

a) Etiologie.

L'ostéoporose peut être due à des causes alimentaires comme une carence en protéines ou un apport en calcium insuffisant pendant une longue période. Elle est dite « idiopathique » quand elle est due à une inefficacité des ostéoblastes. Elle peut avoir une origine hormonale comme une sécrétion accrue de glucocorticoïdes ou d'hormones thyroïdiennes.

b) Symptômes et lésions

Les symptômes sont les mêmes que pour l'ostéomalacie. Les os étant fragilisés, les fractures sont possibles.

c) Traitement et prévention.

Le traitement se base sur une alimentation équilibrée. L'accent doit être mis sur l'équilibre en Ca et P et les apports protéiques (Wrzguna, 1990).

8. Ostéochondrose.

Ostéochondrose est la dénomination générique sous laquelle on regroupe des affections survenant au cours de la croissance et qui intéressent les os courts, les épiphyses ou les apophyses des os longs. Cette affection touche surtout les articulations, liée à un défaut d'ossification endochondrale. Le porc à l'engraissement présente relativement systématiquement des lésions d'ostéochondrose. Ces lésions sont communes chez les truies lors de leur première et deuxième portée. L'ostéochondrose chez le porc est aussi appelé « syndrome de la faiblesse des pattes » ou « leg weakness » chez les anglo-saxons (Pointillard, 1978). Cette affection participe au syndrome « sow lameness ». Les femelles sont d'ailleurs plus sensibles que les mâles à l'ostéochondrose (Kornegay et Thomas, 1981).

a) Etiologie.

- Conformation et génétique.

La conformation semble être un facteur prédisposant. Les porcs très longs comme le Land Race ou très musclés comme le Piétrain sont plus sensibles. De plus, chez les porcs modernes, la pente du bassin a modifié l'articulation coxo-fémorale qui est moins profonde. En outre, il existe des prédispositions raciales ou familiales. Chez les races sensibles à l'ostéochondrose, l'héritabilité du « syndrome de faiblesse des pattes » est de 0,2 à 0,4 (Beneteau, 1996 ; Pointillard et Guéguen, 1978). En ce qui concerne l'influence du sexe, il est impossible de faire des généralités, car elle n'est pas extrapolable d'une race à l'autre (Van Der Wal et al., 1987).

- Alimentation.

La vitesse de croissance est fréquemment mise en cause dans l'apparition et la gravité de l'ostéochondrose. Cependant, Nakato et al. (1983) ont démontré qu'à génétique égale, la vitesse de croissance (induite par l'alimentation énergétique et protéique) n'influence pas l'apparition des lésions.

En revanche, l'alcalose pourrait être un facteur de risque. En effet, on observe que les animaux atteints présentent souvent une augmentation du pH sanguin (Beneteau, 1996 ; Van Der Wal et al., 1986).

L'influence du rationnement en Ca et P n'est pas démontrée. Au contraire, plusieurs études tendent à prouver que les apports en Ca et P n'influencent ni l'apparition des lésions, ni leur gravité (Brennan et Aherne, 1985 ; Kornegay et Thomas, 1981). Un excès de vitamine A a été suspecté (Muirhead et Alexander, 1997).

- Environnement.

Des altercations violentes entre les animaux peuvent provoquer des ruptures des os fragilisés et nécrosés par l'ostéochondrose. Ces bagarres ont lieu à l'occasion de réallotements à cause des conflits générés par la mise en place d'une nouvelle hiérarchie dans le troupeau. La période d'œstrus chez les cochettes est également une période à risque à cause des chevauchements qu'elle engendre (Martineau, 1997).

Finalement, l'ostéochondrose est surtout dûe aux contraintes mécaniques imposées aux articulations des animaux à la croissance trop rapide par rapport à la maturité de leur squelette (Pointillard, 1998). La pathogénie de cette affection demeure cependant mal comprise.

b) Symptômes et lésions.

- Symptômes.

Les premières lésions apparaissent vers 56 jours. L'expression clinique n'est pas proportionnelle à l'intensité des lésions. Pour établir le diagnostic, il faut observer l'animal en mouvement. La palpation n'apporte rien. L'ostéochondrose se traduit par des boiteries, des piétinements, une cyphose, des pattes croisées ou des membres raides. À part ces douleurs, il n'y a pas d'atteinte de l'état général. Les lésions s'aggravant avec le temps, la gêne locomotrice peut pousser l'animal à adopter la position de chien assis très évocatrice, voire à rester en décubitus latéral. L'apparition de ces symptômes est plus rare chez les animaux reproducteurs que chez les porcs en atelier d'engraissement mais aussi plus grave. En effet, chez ces derniers, elle compromet la monte et la mise bas (Martineau, 1997).

- Lésions.

Les lésions se localisent préférentiellement sur les membres postérieurs, avec une prédominance au niveau de l'articulation du grasset. Cela est dû à la sélection des porcs, car l'allongement et le développement musculaire postérieur ont déplacé leur centre de gravité. Par conséquent, les membres postérieurs supportent plus de poids que les membres antérieurs. Les articulations les plus touchées ensuite sont : le coude, les articulations des vertèbres lombaires et la hanche (Pointillard et Guégan, 1978).

- Conséquences.

Dans les cas les plus graves, les lésions d'ostéochondrose peuvent se transformer en ostéochondrite disséquante (ruptures des cartilages de croissance). Les plus dramatiques sont l'épiphysiolyse de la tête fémorale (annexe 7) ou l'apophysiolyse du bassin (annexe 7bis). Les deux phénomènes touchent les jeunes reproducteurs de 6-7 mois. Dans les deux cas, le crissement de l'os à la mobilisation permet d'établir le diagnostic.

L'épiphysiolyse de la tête fémorale est d'une rupture du col fémoral qui aboutit à l'arrachage de la tête fémorale. Dans ce cas, la boiterie est très importante et la carrière reproductrice de l'animal est condamnée (Martineau, 1997). L'épiphysiolyse touche les truies.

Il s'agit de la séparation de l'os ischial et du coxal. Une boiterie apparaît subitement. La truie s'appuie sur ses membres antérieurs. Au début, on a un raccourcissement et un élargissement de la musculature du côté atteint qui prend un aspect en « culotte de cheval » caractéristique. Cet épaissement musculaire peut entraîner une dystrophie. A moyen terme, la boiterie entraîne une perte de poids et une amyotrophie unilatérale du côté atteint (Fuchs, 1987).

c) Traitement et prévention.

- Traitement médicamenteux.

Si les lésions ne sont pas trop graves et que les animaux parviennent toujours à s'alimenter, les symptômes peuvent régresser en 2-3 mois (Martineau, 1997). Le traitement est symptomatique. Il s'agit d'administrer des anti-inflammatoires aux animaux les plus endoloris. En cas d'épiphyse et d'apophyse chez un jeune reproducteur, l'euthanasie est incontournable. Si on veut attendre le sevrage de la portée d'une truie atteinte, il est possible de la soulager en lui administrant des acides gras essentiels et des AINS*.

- Prévention par la conduite d'élevage.

On peut améliorer l'expression clinique en améliorant le logement. Il est conseillé de maintenir une faible densité de population et de mettre en place un sol ni traumatisant, ni glissant comme une aire paillée, par exemple (Beneteau, 1996 ; Martineau, 1997 ; Pointillard et Guéguen, 1978). A titre préventif, il est recommandé de limiter la vitesse de croissance des cochettes bien que l'influence de ce facteur soit inconnue. Il est aussi préférable de mettre les truies à la reproduction assez tard vers après 225 jours, de manière à avoir des mises bas après 370 jours (Brennan et Aherne, 1985).

- Prévention par l'alimentation.

Le rôle de l'alimentation de Ca et de P est controversé. En revanche, l'alcalinisation de la ration obtenue en remplaçant le chlorure de sodium par du bicarbonate de sodium permet de diminuer l'expression clinique de l'ostéochondrose, même si elle n'empêche pas l'apparition des lésions (Van Der Wal et al., 1986).

D. Hypocalcémie en péripartum.

Chez la plupart des mammifères, on observe des problèmes d'hypocalcémie autour de la mise bas. Chez la truie, ce phénomène est rare mais considéré comme un trouble classique de la pathologie en péri partum. Il peut accompagner une toxémie agalactique ou syndrome de dysgalactie post-partum, pathologie la plus fréquente chez la truie en période post partum (Penny et al., 1970 ; Carr, 1988). L'étiologie est mal connue.

1. Symptômes.

Deux formes d'hypocalcémie en péri partum sont décrites chez la truie : la forme aiguë et la forme subclinique.

a) Forme aiguë.

Chez la truie, la forme aiguë se caractérise plutôt par des symptômes en hypo type coma comme chez les ruminants. Un seul article a décrit un cas clinique spontané (Tripathi, 1994). Quelques heures après la mise bas, la truie souffrait de dépression et d'anorexie. Elle était incapable d'allaiter ses porcelets. Elle est restée couchée la tête posée au sol, en hyperpnée et normotherme. Ses réflexes cornéens et anaux étaient réduits. Une injection de 300 mL de boroglutamate de calcium et 2 mL de dexaméthasone a été effectuée dans la veine cave antérieure. Ce traitement n'ayant pas eu d'effet dans la demi-heure suivant l'injection, 200mL de boroglutamate de calcium ont été administré avec 5mL d'une solution de soluté salé additionné d'acide 4-diméthylamine-26méthyl phényl phosphonilique à 20% en sous cutané. La demi-heure suivante, l'animal a commencé à récupérer (Tripathi, 1994).

Un traitement base de borogluconate de calcium et de dexaméthasone a fait entièrement disparaître ces symptômes (page 64).

Sans traitement, cette hypocalcémie peut être mortelle. Carr (1988) décrit de l'agitation et de l'incoordination avant l'apparition des symptômes en hypo. Cette description correspond globalement à ce que l'on qualifie de « tétanie » dans les autres espèces. Le diagnostic différentiel doit se faire avec des causes d'immobilité de la truie non spécifiques de la période post partum. Ces causes peuvent être des fractures en relation avec l'ostéoporose, de la faiblesse musculaire due à un manque d'exercice ou une maladie infectieuse.

Une forme d'éclampsie six semaines après la mise bas a été évoquée dans la littérature, mais non décrite (Carr, 1988 ; Penny et al., 1970). En élevage intensif, les porcelets sont sevrés à quatre semaines donc ce phénomène a peu de chances d'être observé.

Les symptômes sont peu caractéristiques, ce qui fait que cette affection est peu diagnostiquée. De plus, il n'y a pas d'étude épidémiologique. L'hypocalcémie aiguë est un phénomène spectaculaire dont l'incidence semble sporadique.

b) Forme subclinique.

La forme subclinique est encore plus difficile à diagnostiquer, car les symptômes sont frustes. On peut suspecter des hypocalcémies subcliniques dans les élevages où le taux de morts nés avec des mises bas prolongées est élevé, ainsi que dans les cas de rétention placentaire et d'atonie utérine (Carr, 1988). Notons que dans une étude épidémiologique concernant 130 élevages bretons, des parts languissants de plus de 12 heures ont été observés dans 6% des élevages (Madec et al., 1983). L'hypocalcémie pourrait aussi provoquer une diminution de l'appétit, de l'apathie, une faiblesse musculaire, une rétention de lait et de la fièvre donc rien de pathognomonique (Carr, 1988).

Afin de décrire ces symptômes, Ayliffe et al. (1984) ont induit une hypocalcémie chez quatre truies parturientes et ont mesuré la force de leurs contractions utérines. Dans cet essai, il s'est avéré que trois des truies ne présentaient plus de contractions après une perfusion d'EDTA. La quatrième a mis bas au cours de la perfusion. Malgré le faible nombre d'animaux de cette étude, on peut supposer qu'une hypocalcémie, juste avant la mise bas, diminue l'efficacité des contractions utérines.

c) Biochimie.

En ce qui concerne les paramètres biochimiques sanguins, on définit une hypocalcémie chez le porc quand la teneur plasmatique en calcium total passe sous la barre des 2 mmol/L (soit 80 mg/L). Or, en péri partum la norme est de 2 à 7 mmol/L chez la truie (Tripathi, 1994 ; Carr, 1988). Dans le cas décrit par Tripathi, la calcémie était de 1 mmol/L avant le traitement. Neuf minutes après le deuxième traitement, elle était remontée à 1,72 mmol/L.

Au contraire, Veldman (2000) a avancé l'hypothèse que ce syndrome qualifié d'hypocalcémie serait en fait une hypophosphatémie. En effet, dans ses travaux, la phosphatémie a baissé fortement 4 à 6 jours après le part pour remonter à son niveau initial au cours de la lactation. En revanche, Le Cozler (1999) a constaté une augmentation brutale de la phosphatémie en péri partum qui se rétablit en 5 jours en l'absence de tout symptôme. Il a suggéré que cette variation est physiologique : d'après lui, elle serait due à une intense déphosphorylation de l'ATP musculaire au cours du part, en relation avec l'effort musculaire intense que représente les contractions utérines.

2. Traitement et prévention.

L'étiologie étant inconnue, les avis sont partagés en ce qui concerne le traitement et surtout la prévention de « l'hypocalcémie » chez la truie.

a) Traitement.

Lors de symptômes frustes, une augmentation de la teneur en calcium de la ration pourrait aider à résoudre les problèmes au niveau du troupeau.

Lors de crise aiguë, une injection de 100 mL de solution de borogluconate de calcium à 40% en IV ou 25 mL en IM peut traiter la truie (Carr, 1988 ; Muirhead et Alexander, 1997). On peut y ajouter de la dexaméthasone comme dans le cas décrit plus haut (Tripathi, 1994).

L'ocytocine aurait aussi un effet favorable dans le cas de mise bas languissante accompagnée d'une hypocalcémie (Ayliffe et Noakes, 1985). Dans ce cas, il vaut mieux faire plusieurs administrations de 1 à 2 UI in toto en intraveineuse, car un bolus de 10 UI en intramusculaire ou intranasal aura pour effet de rendre l'animal réfractaire lors de l'administration suivante.

Le Cozler (1999) observe une diminution de la magnésémie en péri partum et propose d'associer une supplémentation en magnésium à toute mesure curative et prophylactique de l'hypocalcémie.

b) Prévention.

- Alimentation en Ca et en P.

Par analogie avec ce que l'on pratique en élevage bovin, on recommande parfois de diminuer les apports en Ca en fin de gestation chez la truie mais chez la truie gestante, un excès de 50% de Ca par rapport aux apports journaliers recommandés ne provoque pas d'hypocalcémie

pathologique après la mise bas, contrairement à ce que l'on observe chez la vache (Kornegay et al., 1985). Il n'y aurait donc pas d'effet du rationnement en Ca et en P en gestation sur la calcémie de la truie durant la lactation (Wuryastuti et al., 1991). Pourtant, d'après Veldman (2000), la prévention alimentaire passerait par une supplémentation de la ration en phosphore. En réalité, la prévention alimentaire de cette affection est mal connue.

- Apports en magnésium.

En ce qui concerne l'intérêt du magnésium, Nuoranne pense qu'une supplémentation en Mg peut améliorer les signes liés à des défaillances musculaires comme : le bruxisme, le « splay leg », la faiblesse des membres, l'insuffisance cardiaque aiguë, l'anémie et l'hépatosis dietética (Nuoranne et al., 1980). Cependant, il a été montré que les apports de magnésium n'ont pas d'influence sur la calcémie, chez les porcs en croissance (Pointillard et al., 1985).

- Etat d'engraissement.

L'état d'engraissement intervient sur l'homéostasie calcique. Le processus de lipomobilisation fait intervenir le magnésium qui a un effet sur l'homéostasie calcique. Il convient donc d'éviter des variations d'état d'engraissement trop importantes des animaux.

- Bilan électrolytique de la ration.

L'hypocalcémie chez la truie est peut être liée au pH sanguin. On l'a vu, une légère diminution du pH sanguin entraîne une meilleure disponibilité du calcium en augmentant la fraction libre du calcium sanguin. Or, le bilan électrolytique de la ration a des répercussions sur le pH sanguin. On peut aussi agir directement sur le pH de la ration en pulvérisant de l'acide chlorhydrique ou sulfurique, comme chez les bovins (Schelcher et al., 1995).

E. Autres troubles.

L'excès de calcium dans la ration est rarement toxique, puisqu'il n'est quasiment pas absorbé. En revanche, on peut observer des intoxications liées à une hypervitaminose D qui entraîne des calcifications erratiques. De plus certaines plantes contiennent des oxalates ce qui peut entraîner la formation de calculs d'oxalates de calcium dans la vessie. Enfin, l'excès de calcium dans la ration peut provoquer des carences secondaires en métaux divalents.

1. Hypervitaminose D.

L'hypervitaminose D peut être due : soit, à une erreur de rationnement, soit, à une intoxication par des plantes. *Solanum malacoxylon*, une solanacée, et *Trisetum flavescens*, une graminée produisent des dérivés de 1,25 dihydrocholécalférol (Barlet, 1981).

a) *Circonstances des hypervitaminoses et sensibilité des porcs à la vitamine D.*

Dans la littérature, les cas cliniques spontanés d'intoxication au cholécalciférol liés à une erreur de rationnement ont concerné des cochons de compagnie (Wimsatt et al., 1998) et des porcs d'élevage (Long et al., 1984). L'addition recommandée en vitamine D chez le porc en croissance est de 200 UI/kg d'aliment.

Chimene et al. (1976) ont étudié l'intoxication de porcs avec des doses croissantes de vitamine D₃. Les animaux recevaient 5, 25, 125 et 625 fois les quantités recommandées de cette vitamine pendant huit mois. Seuls les animaux du dernier groupe ont présenté des symptômes cliniques au bout de deux semaines : ces animaux, recevant 125 fois et 625 les apports recommandés, ont présenté des manifestations biochimiques (hypercalcémie) et lésionnelles (calcifications erratiques). En revanche, Gilka et Sugden (1984) ont observé des lésions de calcinose asymptomatiques sur des porcs en croissance recevant seulement le triple de la dose recommandée de vitamine D₃ (Gilka et Sugden, 1984). Dans le cas décrit par Wimsatt et al. (1998), des porcs vietnamiens avaient été nourris 24 jours avec une ration contenant 764-1036 UI/kg de cholécalciférol puis 18 jours avec une autre ration contenant 204-837 UI/kg avant de déclarer des troubles. Les aliments utilisés étaient des aliments pour porc mal équilibrés. Ces porcs étaient des animaux de compagnie dont les besoins sont sans doute inférieurs étant donné qu'ils ont une croissance plus lente que des animaux d'élevage.

Chez le porc, il n'existe pas de description d'intoxication avec *Trisetum flavescens* et les cas d'intoxication à *Solanum malacoxylon* sont uniquement expérimentaux. En ce qui concerne la sensibilité des porcs à *Solanum malacoxylon*, elle semble moindre que celle des ruminants. Une dose de 0,2 g/kg/semaine de poudre de *Solanum malacoxylon* a causé une calcification systémique chez des bovins ou des ovins en 10 jours. Les porcs soumis à ce traitement n'ont pas présenté de signes d'intoxication. Les symptômes sont apparus à la dose d'1/g/kg/semaine.

La lutte contre les rats est une préoccupation permanente dans les porcheries. Certains raticides contiennent également du cholécalciférol. Bien qu'aucun cas ne soit précisément décrit, il n'est pas exclu que des porcs puissent s'intoxiquer avec du raticide ou des rats morts contenant du cholécalciférol (Carson, 1992).

b) *Symptômes et lésions.*

A la suite des erreurs de rationnement, les premières manifestations cliniques ont été l'anorexie et de perte de poids. Deux semaines plus tard, le tableau clinique s'est complété de polyurie, de polydipsie, de vomissements, de ténesme ainsi que de tremblements intermittents (Wimsatt et al., 1998). On a retrouvé les mêmes symptômes lors d'intoxication à *Solanum malacoxylon*.

L'intoxication à la vitamine D a provoqué une hypercalcémie qui explique ces symptômes. La calcémie des porcs vietnamiens intoxiqués était de 131 à 167 mg/L alors que la calcémie normale est de 93 à 116 mg/mL (Wimsatt et al., 1998). Dans l'essai de Chimene et al. (1976), les porcs consommant les deux régimes les plus riches en vitamine D ont présenté une hypercalcémie avoisinant les 147 mg/mL. Cette hypercalcémie est apparue en 15 jours pour le régime le plus toxique et plus progressivement pour l'autre. De même, après administration de 1/g/kg PV/semaine de *Solanum malacoxylon*, la calcémie a augmenté elle est passée de 110 mg/mL à 150 mg/mL en dix jours, puis elle a fluctué autour de cette valeur jusqu'à 57 jours, âge de l'abattage des animaux (Rucksan et al., 1974).

Les lésions développées chez le porc restent très discrètes. Les animaux ont développé des lésions de calcinose limitées à la muqueuse des voies respiratoires, sur la plèvre, sur l'endocarde et sur la musculature de l'estomac (Gilka et Sugden, 1984). Avec 625 fois les AR de vitamine D, les porcs ont présenté des lésions rénales, pulmonaires et artérielles (Chimene et al., 1976). Lors de l'intoxication expérimentale à *Solanum malacoxylon* à raison d'1 g/kg/semaine, on a observé seulement des lésions macroscopiques discrètes : trois petites plaques de calcinose sur l'endocarde d'un animal sur quatre (Done et al., 1976), des lésions rénales sur un porc sur quatre dans une autre étude (Rucksan et al., 1974). Au niveau microscopique, des lésions des néphrons et des signes d'ostéolyse sont visibles sur tous les animaux Done et al, 1976 ; Rucksam et al, 1974). En outre, cette plante a provoqué un érythème généralisé avec des taches marron qui sont apparues à 25-36 jours. Ces tâches marrons ont persisté jusqu'à l'abattage un mois plus tard (Done et al., 1976).

c) *Traitement.*

Si les apports en vitamine D ou analogue sont corrigés dans la ration, les symptômes disparaissent spontanément en trois semaines (Wimsatt et al., 1998). En fait, le traitement de l'intoxication à la vitamine D ne peut être pratiqué que sur des animaux de compagnie : il s'agit du traitement symptomatique classique d'une intoxication c'est à dire une perfusion de sérum physiologique, accompagnée de diurétique (furosémide) et d'anti-inflammatoire stéroïdien (dexaméthasone) (Done et al., 1976).

2. Intoxications par des plantes à oxalates.

Les plantes à oxalates provoquent des intoxications liées à la complexation des oxalates et du calcium. Tous d'abord, dans la lumière du tube digestif, les molécules d'oxalates peuvent compromettre l'absorption intestinale du calcium en formant des cristaux d'oxalate de calcium. Quand les oxalates sont absorbés, ils vont exprimer leur toxicité en se cristallisant dans le rein ou en se complexant avec le calcium plasmatique. Lors d'intoxication, on peut donc observer des dégâts mécaniques au niveau rénal et des manifestations cliniques d'hypocalcémie.

a) *Plantes en cause.*

Les plantes incriminées dans des cas d'intoxication chez le porc sont *Amarantus retroflexus*, aussi appelée « pig weed » outre Atlantique, et *Amarantus gangeticus* (Blamey et Grey, 1991). La matière sèche de la première contient 12 à 30% d'oxalates contre plus de 13% pour la seconde (Marshall et al., 1967). *Amarantus retroflexus* est commune aux Etats Unis et naturalisée dans la majeure partie de l'Europe. Elle pousse dans les prés fertiles, surtout s'ils ont reçu des amendements organiques. C'est une plante annuelle aux tiges érigées plutôt grisâtres, duveteuses au dessus. En été, sa taille peut atteindre 1,60 mètres (Osweiler et al., 1969). L'avènement de l'agriculture biologique préfigure peut être l'apparition de nouveaux cas d'intoxication à *Amarantus retroflexus*. *Amarantus gangeticus* est une plante originaire d'Afrique équatoriale et d'Asie où elle peut être utilisée comme légume par les chinois. On la cultive en Occident car ses grandes feuilles colorées en font une plante ornementale (scienceu, 1999).

b) Symptômes et lésions.

En Iowa, dans les années soixante, des cas d'intoxication sont survenus dix jours après la mise à l'herbe de porcs élevés en plein air. Le tableau clinique était caractérisé par l'apparition d'un œdème péri rénal. La mise à l'herbe eu lieu entre juillet et août, les animaux se jetaient avec voracité sur les plantes présentes dans le champ (Osweiler et al., 1969). Cette affection a été décrite dans les ouvrages de pathologie porcine américains (Carson, 1992 ; Muirhead et Alexander, 1997).

Ces quelques cas ont poussé Osweiler et al. (1969) à s'interroger sur la toxicité des plantes à oxalates chez le porc. La description qui suit provient d'observations expérimentales, c'est pourquoi aucun traitement n'a été tenté. Sur les 12 porcs ayant mangé de la poudre d'*Amarantus retroflexus*, 9 ont présenté des symptômes et en sont morts. Les troubles étaient nerveux avec une incoordination motrice des postérieurs associés à des tremblements et une faiblesse générale. Quand les expérimentateurs ont essayé de stimuler les animaux, certains sont parvenus à se lever et à marcher faiblement. Ces troubles ont évolué en paralysie flasque et décubitus sternal. Les animaux sont restés alertes et normothermes, ils ont conservé leur appétit. Ces symptômes sont semblables à ceux observés dans les cas d'hypocalcémie. Mais ici, en outre, les animaux ont présenté un abdomen distendu et un œdème déclive. Cet œdème déclive était caractéristique sur les cas spontanés observés auparavant. Les animaux sont morts 48 heures après le début des symptômes (Osweiler et al., 1969).

A l'autopsie, les reins comportaient des pétéchies et des ecchymoses sous capsulaires. L'abdomen et le thorax étaient remplis de liquide d'œdème rose vif. L'examen histologique a révélé une nécrose du tubule rénal, une dilatation de la capsule de Bowman, une nécrose de l'épithélium tubulaire et la présence de cristaux d'oxalates (Osweiler et al., 1969).

c) Physiopathologie.

Lors de l'intoxication expérimentale chez le porc, certains paramètres sanguins ont été dosés : le potassium, le magnésium et l'urée augmentent considérablement. Les troubles cardiaques provoqués par l'hyperkaliémie sont à l'origine de la mort de l'animal. Cette hyperkaliémie est due aux lésions du tube contourné distal, dans la portion qui sécrète activement le potassium (Osweiler et al., 1969 ; Carson, 1992).

d) Traitement et prévention.

D'après les ouvrages de pathologie porcine, le traitement est impossible (Carson, 1992 ; Muirhead et Alexander, 1997). La seule prévention est d'éloigner les animaux des plantes toxiques.

2. Carences secondaires.

Un excès de calcium dans la ration est susceptible d'entraîner des carences en plusieurs éléments indispensables à la vie, que ce soit des métaux divalents, d'autres minéraux ou des vitamines.

a) En métaux divalents.

Tout d'abord, l'excès de calcium interfère avec l'absorption et l'utilisation des métaux divalents. Les éléments concernés sont le zinc, le magnésium et le manganèse.

La seule carence secondaire que nous allons décrire est la carence en zinc car elle est répandue dans les élevages porcins. Les porcs ont des besoins en zinc importants, 50 à 100 mg/kg PV (ITP, 1989 ; ITP, 1998 ; NRC, 2000) d'autant plus lorsque la ration est supplémentée en calcium et phytases car il y a probablement formation de complexes de calcium-zinc-phytates dans la lumière du tube digestif (Pond, 1975).

Dans un premier temps, la carence en zinc s'est traduite par de petites vésicules roses sur les régions à peau fine (ventre, face interne des membres et oreilles). Ensuite, les vésicules ont gagné l'ensemble du corps. Finalement, la peau est devenue dure, sèche, croûteuse et crevassée. Cette description correspond à une hyperkératose suivie d'une parakératose. Dans les cas de carence extrême, il semble que les animaux puissent être anémiés, vomir et avoir des retards de croissance. Les animaux très carencés en zinc ont mis bas plus de porcelets malformés et la viabilité des portées serait moindre (Calderon et al., 1989).

b) En phosphates.

Nous avons déjà évoqué le problème de la carence relative en phosphore dans la partie concernant le rapport phosphocalcique.

c) En vitamine K.

Une teneur élevée en calcium dans la ration peut entraîner des besoins accrus en vitamine K (NRC, 1998). En effet, Hall et al (1996) ont constaté que des porcs nourris avec un rapport Ca:P de 3:1 sont morts d'hémorragie interne, en l'absence de supplémentation en vitamine K. Le temps de prothrombine a été augmenté chez ces animaux. Quand des apports de vitamine K ont été fournis, la coagulation est redevenue normale (Hall et al., 1996).

Conclusion.

Le calcium est un élément important chez la truie reproductrice, car cet animal dont la croissance se poursuit toute sa vie économique doit subvenir aux besoins de porcelets de plus en plus nombreux. La physiologie complexe de cet élément est conforme à ce qui s'observe chez les autres mammifères. Les besoins et la biodisponibilité des aliments sont délicats à évaluer. Ils font appel à de nombreuses techniques différentes sur des animaux de stades physiologiques différents, ce qui rend les comparaisons entre les sources bibliographiques très difficiles. Quand les apports sont éloignés des recommandations, la truie développe essentiellement des pathologies liées au squelette. Il n'y a pas d'urolithiase liée aux apports en calcium dans cette espèce. L'hypocalcémie en péri partum chez la truie est rare dans sa forme aiguë et elle est mal connue dans sa forme subclinique. Enfin, le calcium n'est pas un élément toxique mais il peut être impliqué dans des intoxications par des plantes ou l'excès de calcium peu entraîner des carences secondaires.

Bibliographie.

1. ALLEN W.M., SANSOM B.F.
Milk fever and calcium metabolism.
Journal of Veterinarian Pharmacology and Therapeutics, 1985, **8**, 19-29.
2. AMMERMAN C. B.
Methods for estimation of mineral bioavailability.
In : AMMERMAN C. B., BAKER D. H., LEWIS A. J.
Bioavailability of nutrient for animals, Amino acids, Minerals, and Vitamins. 1^e édition.
San Diego : academic Press, INC., 1995, 83-94.
3. ARTHUR S.R., KORNEGAY E.T., THOMAS H.R., VEIT H.P., NOTTER D.R., BARCZEWSKI R.A.
Restricted energy intake and elevated calcium and phosphorus intake for gilts during growth. III.
Characterization of feet and limbs and soundness scores of sows during three parities.
Journal of Animal Science, 1983, **56**, 4, 876-886.
4. ATMEDICA (site consulté le 10 février 2002).
Le site des professionnels de santé [en ligne]. [Paris, France] : Atmedica, 1999-2002.
Adresse URL : <http://www.atmedica.com>.
5. AYLIFFE T.R., NOAKES D.E., SILVA J.R.
The effect of experimental induced hypocalcaemia on uterine activity in the sow during parturition and post-partum.
Theriogenology, 1984, 21, 5, 803-822.
6. BARCZEWSKI R.A., KORNEGAY E.T., NOTTER D.R., VEIT H.P.
Effects of feeding restricted energy and elevated calcium and phosphorus during growth on gait characteristics of culled sows and those surviving three parities.
Journal of Animal Science, 1990, **68**, 10, 3046-3055.
7. BARLET J.P.
Le syndrome vitulaire.
Bulletin des GTV, 1981, **82**, 38-44.
8. BARLET J. P.
Prolactin and metabolism in pregnant ewes
Journal of endocrinology, 1985, **107**, 171-175.
9. BARONE R.
Anatomie comparée des mammifères. Tome 1. Ostéologie.
Lyon : imprimerie des Beaux Arts, 1966. 227-297.
10. BENETEAU E.
La faiblesse des pattes peut faire boiter l'élevage.
Porc Magazine, 1996, **293**, 33-39.
11. BAGHERI S., GUEGUEN L.
Effect of wheat bran and pectin on the absorption and retention, calcium, magnesium and zinc by the growing pig.
Reproduction Nutrition Development, 1985, **25**, 705-716.
12. BLAMEY M., GREY-WILSON C.
Famille des Amaranthacées.
In : La flore d'Europe occidentale.
Paris : Les Editions Arthaud, 1991, 80-81.

13. BRAVO D.
Disponibilité des minéraux.
Communication personnelle, 2001, 4 pages.
14. BRENNAN J.J., AHERNE F.X.
Effect of dietary calcium and phosphorus levels on performance, bone bending moment and the severity of osteochondrosis and lameness in boars and gilts slaughtered at 100 or 130 kg body weight.
Canadian Journal of Animal Science, 1986, **66**, 777-790.
15. CALDERON A.M., HORNERO A.S., MORALES J.R.L., FIERRO R.N.
Estudio patológico y análisis económico de la deficiencia del zinc in cerdos.
Veterinaria Mexico, 1989, **20**, 39-45.
16. CARR J.
Post parturient problems in swine
In Practice, 1988, **10**, 6, 225-230.
17. CARSON T.L.
Toxic minerals, chemicals, plants and gases.
In : LEMAN A.B., STRAW B.E., MENGELING W.L., D'ALLAIRE S., TAYLOR D.J.
Diseases of swine, 7th edition.
London : Wolfe Publishing Ltd, 1992, 777-790.
18. CHAUVEL J.
Communication personnelle par e-mail du 28 août 2002.
19. CHIMENE C.N., KROOK L., POND W.G.
Bone pathology in hypervitaminosis D an experimental study in young pigs.
Cornell Veterinarian, 1976, **66**, 387-412.
20. CLOSE W.H., COLE D.J.A.
Nutrition of sows and boars.
Nottingham : Nottingham university press, 2000, 377p.
21. CSAPO J., MARTIN T.G., CSAPO-KISS Z.S., HARAS Z.
Protein, fat and mineral concentration in porcine colostrum and milk from parturition to 60 days.
International Dairy Journal, 1996, **6**, 8-9, 881-902.
22. DONE S.H., TOKARNIA C.H., DÄMMRICH K., DÖBEREINER J.
Solanum malocoxylon poisoning in pigs.
Research in Veterinary Science, 1976, **20**, 217-219.
23. DOURMAD J.Y., LEBRET B.
Influence de l'incorporation de bicarbonates de sodium sur les performances du porc à l'engraissement.
In : ITP/INRA. 32^{èmes} Journées de la Recherche Porcine en France, Paris, France, 14 avril 2000.
Paris : ITP/INRA, janvier 2001, 163-168.
24. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON. (pages consultée le 15 juillet 2002).
Site de bromatologie vétérinaire de l'ENVL, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, [en ligne]. [Lyon, France] : ENVL, 2000-2002.
Adresse URL : <http://nutr.vet-lyon.fr/>
25. EKLOU- KALONJI E., ZERATH E., COLIN C., LACROIX C., HOLY X., DENIS I., POINTILLARD A.
Calcium-regulating hormones, bone mineral content, breaking load and trabecular remodeling are altered in growing pig fed calcium-deficient diet.
Journal of Nutrition, 1999, **129**, 1, 188-194.

26. ETIENNE M., LEGAULT C., DOURMAD J.Y., NOBLET J.
Production laitière de la truie : estimation, composition, facteurs de variation et évolution.
In : ITP/INRA. 32èmes Journées de la Recherche Porcine en France, Paris, France, 14 avril 2000.
Paris : ITP/INRA, janvier 2001, 253-264.
27. EVERTS H., JONGBLOED A.W., DEKKER.R.A.
Calcium, magnesium and phosphorus balance of sows during lactation for three parities.
Livestock Production Science, 1998, **55**, 2, 109-115.
28. FIELD R.L., RILEY M.L., MELLO F.C., CORBRIDGE M.H., KOLUTA A.W.
Bone composition in cattle, pigs, sheep and poultry.
Journal of Animal Science, 1974, **39**, 3, 493-499.
29. FRIENDS D.W.
Self-selection of feeds and water by swine during pregnancy and lactation.
Journal of Animal Science, 1971, **32**, 4, 658-666.
30. FUCHS B.
Maladies de l'appareil locomoteur.
In : Manuel pratique des maladies du porc.
Paris : Nouvelles Editions de Publications agricoles, 1987, 96-119.
31. GASTELLU J., MOUTHON G., BOST J., PEGUY M., ESCOFFIER J.P., COTTEREAU, P.
BERTRANDM., WOLTER R., FLACHAT C.
Non-infectious forms of tetany.
Revue de Medecine Veterinaire, 1975, **126**, 2, 289-310.
32. GIESEMANN M. A., LEWIS A. J., MILLER P. S., AKHER M. P.
Effects of the reproductive cycle and age on calcium and phosphorus metabolism and bone integrity of sows.
Journal of Animal Science, 1998, **76**, 3, 796-807.
33. GILKA F., SUGDEN E.A.
Ectopic mineralization and nutritional hyperparathyroidism in boars.
Canadian Journal of Comparative Medecine, 1984, **41**, 102-107.
34. GIRARD C.C., ROBERT S., MATTE J.J., FARMER C., MARTINEAU G.P.
Serum concentration of micronutrients, packed cell volume, and blood hemoglobin during the first two gestations and lactations of sows.
Canadian Journal of Veterinary Research, 1996, **60**, 179-185.
35. GUEGUEN L.
Les critères de qualité nutritionnelles des compléments minéraux en alimentation animale.
L'alimentation et la vie, 1970, **58**, 115-129.
36. GUEGUEN L. (site consulté le 21 août 2001)
CERIN Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelle. Ne pas confondre digestibilité, absorbabilité, biodisponibilité et bioefficacité : l'exemple du calcium [en ligne]. [Paris, France] : CERIN, 1997. Cholé-doc n°44.
Adresse URL : <http://www.cerin.org>
37. GUEGUEN L. (site consulté le 21 août 2001).
CERIN Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelle. Calcium : du lait ou de l'eau? [en ligne]. [Paris, France] : CERIN, 1998. Nutri-doc n°12.
Adresse URL : <http://www.cerin.org/presentation/presentation.asp>.
38. GUEGUEN L., PEREZ J.M.
Alimentation minérale du porc : nouvelles recommandations en calcium et phosphore.
L'élevage : supplément porcine, 1980, **97**, 33-39.

39. GUEGUEN L., PEREZ J.M.
A re-evaluation of recommended dietary allowances of calcium and phosphorus for pigs.
Proceedings in Nutrition Society, 1981, **40**, 273-278.
40. GUILLOU D., LANDEAU E.
Granulométrie et nutrition porcine
INRA Production animale, 2000, **13**, 137-145.
41. HALL D.D., CROMWELL G.L., STAHLY T.S.
Effects of dietary calcium, phosphorus, calcium : phosphorus ratio and vitamine K on performance, bone strength and blood clotting status of pigs.
Journal of Animal Science, 1996, **69**, 646-655.
42. HARMON B.G., LIU C.T., JENSEN A.H., BAKER D.H.
Phosphorus requirement of sows during gestation and lactation.
Journal of Animal Science, 1975, **40**, 4, 660-664.
43. HORST R.L.
Regulation of Calcium and Phosphorus homeostasis in the dairy cow.
Journal of Dairy Science, 1986, **69**, 2, 604-616.
44. INRA
L'alimentation des animaux monogastriques : porcs, lapins, volailles. 2^{ème} édition.
Paris : imprimerie Augustin, 1989, 1 volume, 239p.
45. ITP
Memento de l'éleveur de porc.
Paris : Institut Technique du Porc, 2000, 1 volume, 374p.
46. ITP, ICTF, AGPM. (page consultée le 5 mai 2002).
Essentiel alimentation . Site de l'Institut Technique du Porc [en ligne]. [Paris, France].: ITP, 1998, 12^{ème} édition.
Adresse URL : <http://www.itp.asso.fr/tec/essali.htm>
47. JONGBLOED A.W.
Phosphorus in the feeding of pigs.
Th. : alimentation animale : Wageningen, Wageningen Agricultural University : 1987, 343 pages.
48. JONES H.S., FOWLER B.A.
Biological interactions of cadmium with calcium.
In : LEVANDER O.A., CHENG L.
Micronutrient interactions : vitamins and hazardous elements.
New York : Annals of the New York academy of sciences, 1980, vol 355, 309-318.
49. KASALI O.B., KROOK L., POND W.G., WASSERMAN R.H.
Cestum diurnum intoxication in normal and hyperparathyroid pigs.
Cornwell Veterinarian, 1977, **67**, 190-221.
50. KELLY J.
Magnesium and milk fever.
In Practice, 1988, **10**, 4, 168-170.
51. KEMME P.A., JONGBLOED A.W., MROZ Z., BEYNEN A.C.
The efficacy of *Aspergillus niger* phytase in rendering phytate phosphorus available for absorption in pigs is less influenced by pig physiological status.
Journal of Animal Science, 1997, **75**, 8, 2129-2138.
52. KEMME P.A., READCLIFFE J.S., JONGBLOED A.W., MROZ Z.
Factors affecting phosphorus and calcium digestibility in diets for Growing-finishing pigs.
Journal of Animal Science, 1997, **75**, 8, 2139-2146.

53. KEMME P.A., READCLIFFE J.S., JONGBLOED A.W., MROZ Z.
The effect of sow parity on digestibility proximate components and minerals during lactation as influenced by diet and microbial phytase supplementation.
Journal of Animal Science, 1997, **75**, 8, 2147-2153.
54. KENT J. C., ARTHUR P. G., HARTMAN P. E.
Citrate, calcium, phosphate and magnesium in sow's milk at initiation of lactation.
Journal of Dairy Research, 1998, **65**, 1, 55-68.
55. KLEIN M. O. (page consultée le 24 juillet 2001)
Absorption calcique intestinale. Site de l'ENSAIA de l'université de Nancy [en ligne]. [Nancy, France] : ENSAIA de l'université de Nancy, 2001.
Adresse URL : <http://www.ensaia.u-nancy.fr>
56. KORNEGUAY E.T., COMBS N.R., VEIT H.P., LINDEMANN M.D.
Articular cartilage condition score of distal humerus and femur of swine as influenced by dietary Ca-P levels, sex and age.
Canadian Journal of Animal Science, 1990, **70**, 255-258.
57. KORNEGUAY E.T., DIGGS B.G., HALE O.M., HANDLIN D.L., HITCHCOCK J.P., BARCZEWSKI R.A.
Reproductive performance of sows fed elevated calcium and phosphorus levels during growth and development.
Journal of Animal Science, 1985, **61**, 6, 1460-1466.
58. KORNEGAY E.T., EVANS J.L., RAVINDRAN V.
Effects of diet acidity and protein level or source of calcium on the performance, gastrointestinal content measurements, bone measurements, and carcass composition of gilt and barrow weanling pigs.
Journal of Animal Science, 1994, **72**, 2670-2680.
59. KORNEGUAY E.T., KITE B.
Phosphorus in swine. VI. Utilization of nitrogen, calcium and phosphorus and reproductive performance of gravid gilts fed two dietary phosphorus levels for five parities.
Journal of Animal Science, 1983, **57**, 6, 1463-1473.
60. KORNEGAY E.T., THOMAS H.R.
Phosphorus in swine. II. Influence of dietary calcium and phosphorus levels and growth rate on serum minerals, soundness scores and bone development in barrows, gilts and boars.
Journal of Animal Science, 1981, **52**, 5, 1049-1059.
61. KORNEGAY E.T., THOMAS H.R., MEACHAM T.N.
Evaluation of dietary calcium and phosphorus for reproductive sows housed in total confinement on concrete or in dirt lots.
Journal of Animal Science, 1973, **47**, 2, 493-500.
62. LAFAGE-PROUST M.H. (page consultée le 31 juillet 2001)
Métabolisme phosphocalcique. Site de l'université de Saint Etienne [en ligne]. [Saint Etienne, France] : université de Saint Etienne, 2001.
Adresse URL : <http://www.univ-st-etienne.fr/facmed/finit/mhlaflag/p2lafag/calcium2.htm>.
63. LAIGLE J. E. M.,
Hypercalcémie et hypocalcémie chez le chien et le chat.
Th. : Med.vet. : Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : 1999, 68 pages.
64. LARSEN T., SKOGLUND E., SANBERG A.S., ENGBERG R.M.
Soaking and pelleting of pigs alters the apparent absorption and retention of minerals.
Journal of Animal Science, 1999, **78**, 106-109.

63. LE COZLER Y., BEAUMAL V., NEIL M., DAVID C., DOURMAD J.Y.
Changes in the concentrations of glucose, non-esterified fatty acids, urea, insulin, cortisol and some mineral elements in the plasma of the primiparous sow before, during and after induced parturition.
Reproduction Nutrition Development, 1999, **39**, 2, 161-169.
65. LE DIVIDICH, HELPIN P.
Composition, utilisation métabolique et rôles du colostrum dans le métabolisme néonatal du porcelet.
In : AFMVP, journée de communication porcine, Ploufragan, France, mai 93.
Saint Gilles, INRA, 1993, 31-46.
66. LIU J., BOLLINGER D.W., LEDOUX D.R., VEUM T.L.
Effects of dietary calcium : phosphorus ratios on apparent absorption of calcium and phosphorus in the small intestine, cecum and colon of pigs.
Journal of Animal Science, 2000, **78**, 106-109.
67. LONG G.G., D.V.M., D. P.H.
Acute toxicosis in swine associated with excessive dietary intake of vitamin D.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1984, **184**, 2, 164-170.
68. LUCIO W.F., ROBERT E.D., ADAMS L.G., GALLO J.T., SANCHEZ O.
Patologia de las deficiencias de calcio y fosforo en cerdos.
Arquivos da Escola Veterinaria da universidade federal de Minas Gerais, 1972, **24**, 2, 137-153.
69. MADEC F.
Troubles de la mise bas : une dizaine de facteurs de risques.
L'élevage porcin (hors série), 1983, **132**, 47-53.
70. MAHAN D.C., FETTER A.W.
Dietary calcium and phosphorus level for reproducing sows.
Journal of Animal Science, 1982, **54**, 2, 285-291.
71. MAHAN D.C., NEWTON E.A.
Effect of initial breeding weight on macro- and micromineral composition over a three-parity period using a high-producing sow genotype.
Journal of Animal Science, 1995, **73**, 1, 151-158.
72. MAHAN D.C., VALLET J.L.
Vitamin and mineral transfer during fetal development and the early postnatal period in pigs.
Journal of Animal Science, 1997, **75**, 10, 2731-2738.
73. MARCHALL V.L., BUCK W.B., BELL G.L.
Pigweed (*Amaranthus retroflexus*) : an oxalate-containing plant.
American Journal of Veterinary Research, **28**, 124, 888-889.
74. MARTINEAU G.P.
Le syndrome faiblesse des membres. Le complexe ostéochondrose.
In : Maladies d'élevage des porcs.
Paris : Edition France Agricole, 1997, 258-263.
75. MATSUI T., KAWAKITA Y., YANO I.
Dietary skim milk powder increases ionised calcium in the small intestine of piglets compared to dietary defatted soybean flour.
Journal of Nutrition, 1997, **127**, 7, 1357-1361.
76. MAXON P.F., MAHAN D.C.,
Dietary calcium and phosphorus for lactating swine at high and average production level.
Journal of Animal Science, 1986, **63**, 1163-1173.

77. MESCHY F.
La fièvre de lait : mécanismes et prévention
Le Point vétérinaire, 1995, **27** (numéro spécial), 751-756.
78. MILLER M.B., HARTSOCK T.G., EREZ B., DOUGLASS L., ALSTON-MILLS B.
Effect of dietary calcium concentrations during gestation and lactation in the sow on milk composition and litter growth.
Journal of Animal Science, 1994, **72**, 1315-1319.
79. MOUSSIE C.
L'équilibre phosphocalcique chez la vache laitière.
Th. : Med.vet. : Toulouse, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse : 1993 ; T0U3-4062, 201 pages.
80. MUIRHEAD M.H., ALEXANDER T.J.
Managing pig health and the traitement of disease. A reference for the farm.
Sheffield (UK) : 5M Enterprises Ltd, 1997, 608p.
81. MURRY A.C., LEWIS R.D., AMOS H.E.
The effect of microbial phytase in a pearl millet-soybean meal diet on apparent digestibility and retention of nutrients, serum mineral concentration and bone density of nursery pigs.
Journal of Animal Science, 1997, **75**, 5, 1284-1291.
82. NAKANO T., AHERNE F.X., BRENNAN J.J., THOMPSON J.R.
Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis in growing swine.
Canadian Journal of Animal Science, 1984, **64**, 139-146.
83. NATIONAL RESEARCH COUNCIL.
Nutrient requirement of swine. 10th edition. Washington, DC : National Academy Press, 1998. 189 pages.
84. NUORANNE P.J., RAUNIO R.P., SAUKKO P., KARPPANEN H.
Metabolic effect of a low magnesium diet in pigs
British Journal of Nutrition, 1980, **44**, 53-60.
85. O'BRIEN J.P.
Etiopathogenic defect of malignant hyperthermia : hypertensive calcium-release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum.
Veterinary Research Communication, 1987, **11**, 527-559.
86. OSWEILLER G.D., BUCK W.D., BICKNELL E.J.
Production of perianal Edema in Swine with *Amarantus retroflexus*.
American Journal of Veterinary Research, 1969, **30**, 4, 557-566.
87. PALLAUF J., RIMBACH G.,
Recent results on phytic acid and phytase.
In : BASF. Proceedings. 5th forum animal nutrition. Rennes : UCAAB, 1995. 43-63.
88. PEELER H.T.
Biological availability of nutrient in feeds : availability of major mineral ions.
Journal of Animal Science, 1972, **35**, 3, 695-712.
89. PENNY R.H.C., B.V.Sc., Ph.D., F.R.C.V.S.
The agalactia complex in the sow : a review.
Australian Veterinary Journal, 1970, **46**, 153-159.
90. PEREZ J.M.
L'alimentation minérale des porcs
Techni Porc, 1978, **1**, B2-B32.

91. PIG INTERNATIONAL.
First milk.
Pig International, 1990, **20**, 3, 20-21.
92. POINTILLARD A.
Le métabolisme phosphocalcique chez le porc, : applications nutritionnelles, écologiques et pathologiques.
Compte Rendu de l'Académie de l'Agriculture Française, 1998, **84**, 1, 77-89.
93. POINTILLARD A.
Phytates, phytases : leur importance dans l'alimentation des monogastriques.
INRA Production Animale, 1994, **7**, 1, 29-39.
94. POINTILLARD A., COXAM V., SEVE B., COLIN C., LACROIX C.H., GUEGUEN L.
Availability of calcium from skim milk, calcium sulfate and calcium carbonate for bone mineralisation in pigs.
Reproduction Nutrition Development, 1999, **40**, 49-61.
95. POINTILLARD A., FONTAINE N., THOMASSET M.
Effets comparés de la carence et de l'excès de magnésium sur le métabolisme phosphocalcique chez le porc en croissance.
Magnesium, 1985, **4**, 40-50.
96. POINTILLARD A., GUEGUEN L.
Ostéochondrose et faiblesse des pattes chez le porc.
Annals of Biology and Animal Biochemistry and Biophysic, 1978, **18** (1), 201-210.
97. POND W.G.
Mineral interrelationships in nutrition : practical implication.
Cornell Veterinarian, 1975, **65**, 4, 441-456.
98. POND W.G., WALKER EF Jr., KROOK L., O'CONNOR JR.
Response of plasma Ca to thyroidectomy and calcitonin in growing pigs.
Journal of Animal Science, 1971, **32**, 5, 888-890.
99. QIAN H., KORNEGAY E.T., CONNER D.E. Jr.
Adverse effect of wide calcium : phosphorus ratios on supplemental phytase efficacy for weanling pigs fed two dietary phosphorus levels.
Journal of Animal Science, 1996, **74**, 1288-1297.
100. RADCLIFFE J.S., ZHANG Z., KORNEGAY E.T.
The effect of microbial phytase, citric acid, and their interaction in a corn-soybean meal-based diet for weanling pigs.
Journal of Animal Science, 1998, **76**, 1880-1889.
101. REESE D.E., PEO E.R., LEWIS A.J., HOGG A.
Serum chemical values of gestating and lactating swine : reference value.
American Journal of Veterinary Research, 1984, **45**, 5, 78-80.
102. REINHART G.A., MAHAN D.C.
Effect of various calcium : phosphorus ratios at low and high dietary phosphorus for starter, grower and finishing swine.
Journal of Animal Science, 1986, **63**, 457-466.
103. RESEAU CRISTAL (CHATENET X., EVAIN P., GARRES P., GUILLAUME J.M., MULLER V., PELENC F., ROBINE B., SOYER C.)
Comment réussir votre élevage porc?, 1ère ed, Ovny Communication, 1997, 77p.
104. RUCKSAN B.E., WELLS G.A.H., LEWIS G.
Solanum malocoxylon toxicity to pigs.
Veterinary Record, 1978, **103**, 153-155.

105. SALMON-LEGAGNEUR E.
Quelques aspects des relations nutritionnelles entre la gestation et la lactation chez la truie.
Annales de Zootechnie, 1965, **14** (hors série 1), 135 pages.
106. SCHELCHER F., VALARCHER J.F., FOUCRAS G., ESPINASSE J.
Profils biochimiques : intérêts et limites.
Le Point vétérinaire., 1995, **27** (numéro spécial), 705-711.
107. SCIENCE U (consulté le 25 novembre 2002).
Site scientifique universitaire [on line]. [Saint Paul, Minesota] : Science U 1999.
Adresse URL : <http://www.scienceu.com>.
108. SOARES J.H.
Calcium bioavailability.
In : UNDERWOOD E.J. and SUTTLE N.F.
Mineral nutrition of livestock. 3rd edition.
Wallington : CAB international, 1999, 67-104.
109. SFVB (page consultée la dernière fois le 25 novembre 2002).
Site de la Société Francophone de Vitamines et Biofacteurs, [on line]. [Paris, France] : SFVB, 1999, 2002.
Adresse URL : <http://www.sfvb.org>.
110. THOMAS H.R., KORNEGAY E.T.
Phosphorus in swine. I. Influence of dietary calcium and phosphorus levels and growth rate on feedlot performance of barrows, gilts and boars.
Journal of Animal Science, 1981, **52**, 5, 1041-1047.
111. THOMPSON K.G., ROBINSON B.M.
An osteodystrophy apparently caused by vitamin D deficiency in growing pigs.
New Zealand Veterinary Journal, 1989, **37**, 155-157.
112. TRIPATHI S.C.
Milk fever in swine, a case report.
Tropical Animal Health Production, 1994, **26**, 2, 118.
113. TUBBS R.C.
Lameness in sow : solving a preventable problem.
Veterinary Medicine, 1998, **83**, 6, 610-616.
114. UCAAB
Le phosphore (P) dans l'alimentation de la truie allaitante.
In : UCAAB, séminaire porc 2001, Belle île en mer, France, juin 2001.
Rennes : UCAAB, 2001, 10 pages.
115. UNDERWOOD E.D., SUTTLE N.F.
Calcium.
In : UNDERWOOD E.D., SUTTLE N.F.
Mineral nutrition of livestock.
Washington : CAB international, 1999, 67-104.
116. VANDE GINSTE J., DE SHRIJVER R.
Expansion and pelleting of starter, grower and finisher diets for pigs : effects on nitrogen retention, ileal and total tract digestibility of protein, phosphorus and calcium and in vitro protein
Animal Feed Science and Technology, 1998, **72**, 3-4, 303-314.
117. VAN DER WAL P.G., GOEDEGEBUURE S.A., VAN DER WALK P.C., ENGEL B., VAN ESSEN G.
Leg weakness and osteochondrosis in pigs ; differences between the sexes of four breeds.
Livestock Production Science, 1987, **16**, 65-74.

118. VAN DER WAL P.G., HEMMINGA H., GOEDEGEBUURE S.A., VAN DER WALK P.C.
The effect of replacement of 0.30% sodium chloride by 0.43% sodium bicarbonate in rations of fattening pigs on leg weakness, osteochondrosis and growth.
Veterinary Quarterly, 1986, **8**, 2, 136-144.
119. VELDMAN A.
Gestion du Ca et du P chez la truie autour du part.
In : SHORTHORST. Congrès annuel, Utrecht, Pays Bas, février 1990.
Utrecht : Shortorst, 1990, 2 pages.
120. VERSTEGEN M.W.A., MOUGHAN P.J., SCHRAMA J.W.
The lactating sow. 1ere edition.
Wageningen : Wageningen Pers, 1998, 350 pages.
121. WALKER G.L., DANIELSON D.M., PEO E.R. Jr, MUMM R.F.
Bioavailability of calcium in sun-cured alfalfa meal and effect of dietary calcium concentration on bone and plasma characteristics during two phases of gestation in gilts.
Journal of Animal Science, 1993, **71**, 1, 124-131.
122. WALKER G.L., DANIELSON D.M., PEO E.R. Jr, MUMM R.F.
Effect of calcium source, dietary calcium concentration, and gestation phase on various bone characteristics in gestating gilts.
Journal of Animal Science, 1993, **71**, 11, 3003-3010.
123. WIMSATT J., MARKS S.L., CAMPBELL T.W., JOHNSON J.D., NACHREINER R.F.
Dietary vitamin D toxicity in a housefold of pot-bellied pigs (*Sus scrofa*).
Journal of Veterinary Internal Medecine, 1998, **12**, 42-44.
124. WON J., TANIGUCHI K., SATO R., NAITO Y., WON J.H.
Effects of vitamin D3 injection on activity of thyroid parafollicular cells in pregnant rats.
Journal of Veterinary Medical Science, 1996, **58**, 1, 75-76.
125. WURYASTUTI H., STOWE H.D, MILLER E.R.
The influence of gestational dietary calcium on serum 1, 25-dihydroxycholecalciferol in sows and their pigs.
Journal of Animal Science. 1991, **69**, 2, 734-739.
126. WRZGULA L.
Metabolic disorders and their prevention in farm animals.
Amsterdam : Elsevier Science Publisher, 1990, 84p.

Annexes.

Annexe 1 : Lexique.

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens.

AMPc : Adenosyl Monophosphate cyclique.

APUD : "Amine Précurseur Uptake and Décarboxylation".

AR = Apport Recommandé

ARNm : Acide RiboNucléique messenger.

ATPases : Adenosyl Triphosphate hydroxylases.

BACA : Balance Aniono-Cationique.

BE : Bilan Electrolytique.

Ca, Ca²⁺ : élément calcium, ion calcium.

Ca-BP : "Calcium Binding Protein".

CUD a : coefficient d'utilisation digestive apparent = $(I-F)/I$.

CUD r : coefficient d'utilisation digestive réel = $[I - (F-fe)]/I$.

ED : Energie Digestible.

EN : Energie Nette.

F : fécal.

Fe ou fe : Fécal endogène.

Fécondité : nombre de petits / nombre de femelles gravides.

Fertilité : nombre de femelles gravides / nombre de femelles mises à la reproduction.

GMQ : gain moyen quotidien, c'est à dire g de croissance / jour.

I : ingéré alimentaire.

IC : indice de consommation. Quantité d'aliment consommé par kg de gain de poids.

IM : Intramusculaire.

IP3 : Inositol Triphosphate.

IV : Intraveineuse.

KDa : kiloDalton.

MB : Matière Brute.

Mg, Mg²⁺ : élément magnésium, ion magnésium.

MS : Matière Sèche.

Multipare : femelle ayant déjà mis bas au moins une fois.

Na, Na⁺ : élément sodium, ion sodium.

NRC : « National Research Council ».

Nullipare : femelle n'ayant jamais mis bas.

PAL : Phosphatase Alcaline.

P : élément phosphore.

Pd : phosphore disponible.

Primigeste : truie gestante pour la première fois.

PréproPTH : préproparathormone, protéine précurseur de la parathormone.

PSE : "Pale Soft Exudative".

PTH : parathormone.

Ptotal ou P_T : phosphore total.

PV : Poids vif.

Rapport phosphocalcique, rapport Ca : P : rapport obtenu à partir d'un aliment en faisant le quotient de la teneur en calcium sur la teneur en phosphore de l'aliment.

Rétention = $(I - F - U)/I$.

U : Urinaire.

UI : Unité Internationale.

Annexe 2a : Recommandations en phosphore et en calcium de l'INRA en 1989 pour les futurs reproducteurs en croissance et finition.

Poids des animaux (kg)	Consommation d'aliment (kg/jour ¹)	Ca dans l'aliment (%)	P dans l'aliment (%)	AR en Ca (g/jour)	AR en P (g/jour)	Ca : P
25	1,30	0,95	0,6	12,4	7,8	1,58 : 1
30	1,55	0,95	0,6	14,7	9,3	1,58 : 1
40	1,90	0,95	0,6	20,0	11,4	1,58 : 1
50	2,20	0,95	0,6	20,9	13,2	1,58 : 1
60	2,50	0,85	0,5	21,3	12,5	1,70 : 1
70	2,75	0,85	0,5	23,4	13,8	1,70 : 1
80	2,90	0,85	0,5	24,7	14,5	1,70 : 1
90	3,00	0,85	0,5	25,5	15,0	1,70 : 1
100-110	3,10	0,85	0,5	26,4	15,5	1,70 : 1

¹Aliment à 870 g MS/kg

Annexe 2b : Recommandations en phosphore et en calcium de l'ITP en 1998 pour les porcs en croissance et finition, et pour les futurs reproducteurs pendant toute la période.

Poids des animaux (kg)	Consommation d'aliment (kg/jour ¹)	Ca dans l'aliment (%)	P dans l'aliment (%)	AR en Ca (g/jour)	AR en P (g/jour)	Ca : P
croissance 25-60	3 à 3,2	0,80	0,52	24 à 25,6	15,6 à 16,64	1,54 : 1
Finition 60-90	3,2 à 3,4	0,80	0,45	25,6 à 27,2	14,4 à 16,2	1,78 : 1
90 à saillie futurs reproducteurs	2,44	0,80	0,50	19,5	12,2	1,6 : 1

¹Aliment à 850 g MS/kg

Annexe 2c : Recommandations en phosphore et en calcium du NRC en 1998 pour les porcs en croissance et finition dont les futurs reproducteurs.

Poids des animaux (kg)	Consommation d'aliment (kg/jour ¹)	Ca dans l'aliment (%)	P dans l'aliment (%)	AR en Ca (g/jour)	AR en P (g/jour)	Ca : P
20-50	1,855	0,6	0,5	11,13	9,28	1,20 : 1
50-80	2,575	0,5	0,45	12,88	11,59	1,11 : 1
80-120	3,075	0,45	0,4	13,84	12,30	1,13 : 1

¹Aliment à 900 g MS/kg

Annexe 3 : Recommandations en phosphore et en calcium des tableaux 17 et 21 de l'INRA en 1989 pour les truies reproductrices.

Source	Proportion dans la ration			Apport global journalier				
	ED (kcal/kg)	Ca (%)	P (%)	ED (kcal/jour)	Consommation d'aliment (kg/jour)	Ca (g/jour)	P total (g/jour)	Ca : P
Tableau 17								
Truie gestante	3000	1,00	0,55	7500	2,5	25	13,8	1,80 : 1
Truie allaitante	3100	0,80	0,55	13950-17050	4,5-5,5	36-44	24,8-30,3	1,45 : 1
Tableau 23								
Truie gestante :								
- début					2,5	16-17,5	9	
- dernier tiers					2,5	23-26	12-14	
Truie allaitante					4,5-5	34-41	22-27	

¹Aliment séché à l'air

Annexe 4 : Concentration et biodisponibilité du calcium dans différentes sources minérales (Guéguen, 1970 ; Perez, 1978 ; NRC, 1998 ; Soares, 1995).

Source	Critère de biodisponibilité	Biodisponibilité du Ca (%)	Teneur en calcium (%)	Teneur en Phosphore (%)
Craie	Solidité des os	100 car aliment de référence	38,5	0,02
Calcaire (limestone)	CUDr	42		
Calcaire dolomitique	Solidité des os	80		
Coquille d'huître en poudre	Solidité des os	98		
Phosphate mono calcique	?	90 à 100	17	21
Phosphate bi calcique	?	90 à 100	20 à 24	18,5
Phosphate tricalcique	?	90 à 100		
Sulfate de calcium	Croissance	100	29	
Sulfate de calcium	Rétention	83	29	
Calcium chlorite	Rétention	94		
Calcium chlorite anhydre	Rétention	86		
Aragonite	Solidité des os	95		
Gypsum	Solidité des os	98		
Poudre de marbre	Solidité des os	98		
Phosphate défluoré	?	90 à 100	32	18
Citrate de calcium	Rétention	90		
Oxalate de calcium	Rétention	65		
Succinate de calcium	Rétention	96		

Annexe 5 : Teneur en calcium et en phosphore des sous produits de céréales (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2002).

Aliments	Teneur en calcium (%)	Teneur en Phosphore (%)	Ca : P
Sous-produits de meunerie			
Blé	0,16	1,20	0,13 : 1
Son	0,15	1,1	0,14 : 1
Remoulage Bis	0,12	0,9	0,13 : 1
Remoulage Blanc	0,1	0,65	0,15 : 1
Farines basses	0,005	0,3 à 0,5	0,16 : 1 à 0,1 : 1
Germes de blé	0,07	1	0,07 : 1
Sous-produits de brasserie			
Orge à deux rangs	0,06	0,35	0,17 : 1
Drêches France	0,3	0,55	0,55 : 1
Radicelles déshydratées	0,55	0,77	0,71 : 1
Sous-produits du maïs			
Maïs grain	0,03	0,28	0,11 : 1
Corn gluten feed	0,3 à 0,5	0,8 à 0,9	0,33 : 1 à 0,6 : 1
Gluten meal 60	0,02	0,42	0,05 : 1
Tourteau de germes*	0,1	0,55	0,18 : 1
“Distillers Dried Grain with solubles”	0,2 à 0,4	0,8 à 1	0,2 : 1 à 0,5 : 1
Sous-produits du riz			
Riz paddy	0,06	0,3	0,20 : 1
Brisures de riz	0,04	0,16	0,25 : 1
Farines basses	0,04	0,15	0,27 : 1
Son de riz déshuilé	0,08	1,6	0,05 : 1

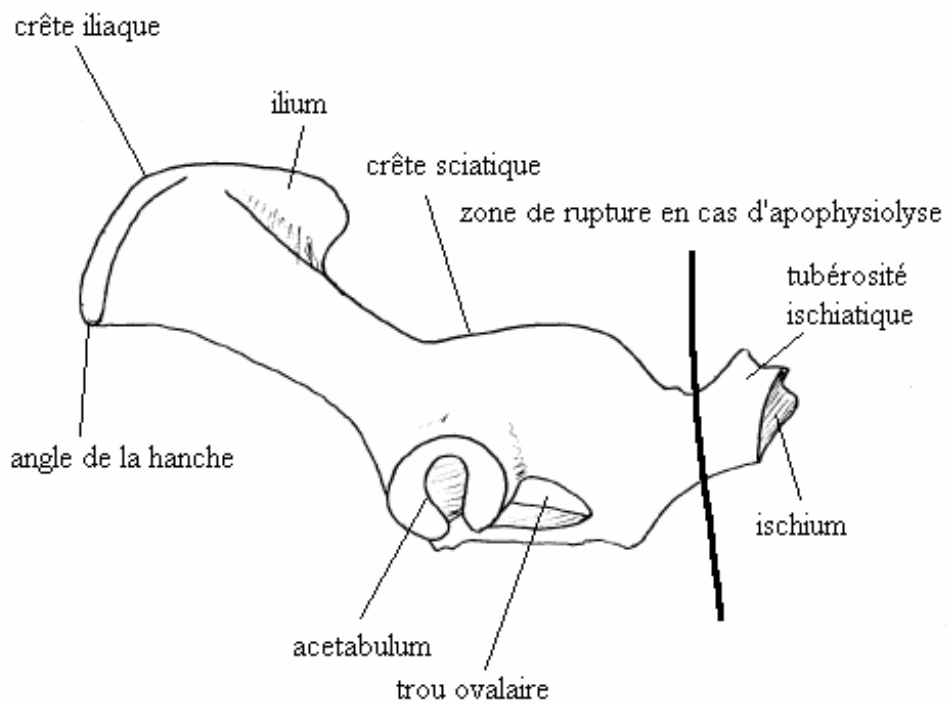
Annexe 6a : exemple de formulation d'aliment pour truie en gestation, en g/kg d'aliment (ITP, 2000).

Matière première de base	Blé	Maïs
Blé	350	
Maïs		432
Orge	312	200
Pois		150
Avoine	100	
Tourteau de soja 48	120	50
Tourteau de tournesol métropolitain		80
Son	80	
Pulpe de betterave		50
Carbonate de calcium	20	18
Phosphate bicalcique	10	12
Sel	3	3
Complément oligo-élément vitamines	5	5

Annexe 6b : exemple de formulation d'aliment pour truie en lactation, en g/kg d'aliment (ITP, 2000).

Matière première de base	Blé	Maïs
Blé	460	200
Maïs		330
Orge	220	
Pois		180
Tourteau de soja 48	160	150
Tourteau de tournesol métropolitain	80	
Graine de tournesol		40
Huile	40	
Pulpe de betterave		60
Lysine HCl	1,5	
Carbonate de calcium	19	16
Phosphate bicalcique	11,5	16
Sel	3	3
Complément oligo-élément vitamines	5	5

Annexe 7a : Zone de rupture en cas d'apophysiolyse sur un coxal gauche de porc en vue latérale (d'après Baronne, 1966).



Annexe 7b : Zone de rupture en cas d'épiphysiolyse sur une tête de fémur gauche de porc en vue crâniale (d'après Baronne, 1966).

