

EFFETS RUMINAUX ET SANGUINS D'UN APPORT MASSIF DE TOURTEAU DE SOJA NON TANNE A DES BOVINS

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Alexis, Nicolas, Georges FERRIERES
Né le 06 novembre 1983 à AURILLAC (Cantal)

Directeur de thèse : **M. le Professeur François SCHELCHER**

JURY

PRESIDENT :
M. Henri DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. François SCHELCHER
M. Francis ENJALBERT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :
M. Didier RABOISSON

AERC à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Henri DABERNAT,

Professeur des Universités,

Praticien Hospitalier,

Bactériologie-Virologie,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur François SCHELCHER,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour,

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Francis ENJALBERT,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Alimentation,

Qui a eu l'extrême gentillesse de s'intéresser à notre travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Didier RABOISSON

Assistant en Enseignement et en Recherche Contractuel à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Productions animales,

Qui nous a encadré et a largement participé à la réalisation de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de nos plus profonds remerciements.

REMERCIEMENTS

A mes parents, qui m'ont permis d'en arriver là aujourd'hui. Merci de m'avoir toujours guidé et épaulé tout au long de ces années. Je ne vous remercierais jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A ma sœur Nadine, longtemps éloignés durant notre enfance (et oui il était chiant ce petit morveux!...) tu comptes aujourd'hui énormément pour moi. Ta force de caractère, ton sourire et ton optimisme à toute épreuve sont un véritable rayon de soleil.

A Lucas et Jeanne. Je vous souhaite d'être heureux et de vous épanouir tout au long de votre vie.

David, continue de bien veiller sur ces trois là...

A mon grand père

A Tata Nounou, Tonton Lulu, Jérôme, Jessica, Valérie. Vous êtes pour moi une deuxième famille. Merci pour tous ces moments de bonheur passés à vos côtés.

Merci à Domi, José, Emma et Titi pour m'avoir si chaleureusement accueilli et aussi, pour les parents, d'avoir fait une fille aussi formidable que la votre.

A tous mes oncles et tantes (désolé, je ne peux pas tous vous citer sinon je doublerais le nombre de pages de cette thèse...), à tous mes cousins et à tous les futurs mariages, baptêmes et autres communions qui nous ont et nous permettrons de nous réunir à nouveau.

A mon pti lapin ! 8 ans déjà... ! Tout au long de ces années tu as toujours été là : dans les bons comme dans les moments les moins sympas. Compagnon d'infortune jusqu'au dernier jour de notre scolarité vétérinaire tu es pour moi encore bien plus qu'un ami. N'oublie jamais mon pote : Eye of Tiger !!

A Emma. Merci pour m'avoir aussi souvent écouté et réconforté. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites, et dieu sait si tu en mérites... A ton futur ulcère de l'estomac que tu vas attraper en avion en parcourant le monde. Prends soin de toi...

A Jérôme le « papa » de la caniatricie et à FX le papa de la « bouriquerie », allez c'est pas grave les gars, même si vous avez choisi le côté obscur de la profession vous resterez quand même mes potes...

A mes amis de toujours : Géraud (j'en reviens toujours pas que tu vas bientôt être papa...), Buzz (putain on va être « tontons » !), Emilie (tu vas être maman, je le crois pas) merci pour tous ces bons moments passés ensemble depuis le lycée. Amis, c'est bien le mot !

A tous les autres Aurillacois : Marion, Chawi, Jeff, Polo, Splinter...

A Michel, pour toutes ces journées passées à tes côtés et pour tout ce que tu m'as appris sur les vaches et l'agriculture en général.

A mon pti Dédé qui a vraiment fait beaucoup plus que m'encadrer pour cette thèse. Merci de m'avoir « guidé » depuis mon arrivée à l'ENVVT ! A ces nuits d'été passées à dormir devant les hôpitaux au milieu de cette douce odeur de jus de rumen... Merci pour tout !

A tous ceux de la promo Laborde qui ont compté pour moi : Romain (besse ton froc), le GO de la promo (GP Mias), Thomas, Laurent, La Pune, Mathilde, Claudie, Isa, Sucette, Manue, Jon et les autres (pas tous quand même...).

A mes très chers docteurs de week-end Psy (et oui le patron en premier quand même!), Eric, Céline, Fabrice, Fosti, Arnaud, Nico, Oliv', Paul, Christine, Aurélie, Justine, Tiphaine... et à tous mes autres amis vétos : Guigui, Jacky, Déborah, Marie Y, Romu, Flunchy R, mes poulots Totor, la Rad', Daste, Popo, Roxane, Sophie ... et tous les autres avec qui j'ai pu partager des bons moments (souvent fortement alcoolisés mais bon...) au cours de ces 6 ans (je peux pas tous vous citer mais je pense à vous quand même...).

A Mickey sans qui je n'aurais jamais pu intégrer cette Ecole : MERCI

A mon pti bizuth Babar

A Colette et Lulu merci pour tous les bons moments passés à vos côtés et pour tout ce que vous faites pour tous les étudiants de cette Ecole...

A F. Schelcher. Merci pour tout ce que vous m'avez appris tant sur le plan professionnel que sur la vie en général. Merci de m'avoir fait « m'étonner » (et surtout pourvu que ça dure...) Ces 1,5 années passées à vos côtés resteront inoubliables (b. de c. de m. ...).

A tous ceux qui font que ce service est ce qu'il est et qui m'ont tant appris : Caro et Olivier (rendez vous dans quelques années pour voir les résultats des expés que vous avez mené sur nous...), Les Gilles, mon pti Doogie (surtout n'attrapes pas la souris verte de l'algeco par la queue !!) et tous ceux qui m'ont fait parfois avoir des dédoublements de personnalité (Ohhhhh !!, Eh chose, Eh, Eh pas Lodève !!!...)

A ceux qui ont partagé avec moi ces 1,5 ans au sein de ce service (internes, T1 pro et autres CC)

Aux vétos d'Espalion qui m'ont permis de faire mes premières gammes, merci...

A Mr Joly qui m'a donné envie de faire ce métier.

A Mme Nicot pour l'aide qu'elle m'a apporté pour les dosages d'ammoniac et d'AGV, merci pour votre patience et votre disponibilité. Merci aussi à Jean Pierre et à Jean Marc pour vous être occupé des Pompons.

Le mot de la fin ira pour celle qui tient la plus grande place dans mon cœur : ma pti puce qui partage ma vie et qui me comble de bonheur chaque jour un peu plus. Ta joie, ta tendresse, ta générosité et ta douceur font de toi un être exceptionnel (il n'y a que toi qui ne t'en rends pas compte...). Les moments de bonheur que nous avons partagé ne sont rien comparés à ceux qui nous attendent... Je t'aime ma puce!

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS	12
TABLE DES ANNEXES	15
INTRODUCTION	17
1ère partie : MATERIELS ET METHODES	19
1. Animaux	19
1.1. Caractéristiques	19
1.1.1. <i>Canules ruminales</i>	19
1.1.2. <i>Age, poids</i>	20
1.2. Logement	20
1.3. Alimentation	21
1.3.1. <i>Alimentation pré-essai</i>	21
1.3.2. <i>Alimentation pendant l'essai</i>	21
1.4. Statut sanitaire	21
2. Intoxication	22
2.1. Caractéristiques alimentaires du tourteau de soja	22
2.2. Quantités de tourteau et voie d'administration	22
3. Prélèvements et conditionnement des échantillons	23
3.1. Jus de rumen	23
3.2. Sang	23
3.3. Urine	24
3.4. Calendrier des prélèvements	24
4. Méthodes analytiques	24
4.1. Jus de rumen	24

4.1.1. <i>pH</i>	24
4.1.2. <i>Test de réduction du bleu de méthylène</i>	25
4.1.3. <i>Viabilité des protozoaires</i>	25
4.1.4. <i>Ammoniaque</i>	26
4.1.5. <i>Acides gras volatils (AGV)</i>	26
4.1.6. <i>Lactates (essai 2 uniquement)</i>	27
4.2. <i>Sang</i>	28
4.2.1. <i>Gaz du sang</i>	28
4.2.2. <i>Biochimie</i>	29
4.2.3. <i>Hématologie</i>	30
4.2.4. <i>Lactate (essai 2 uniquement)</i>	30
4.2.5. <i>Insuline</i>	31
4.3. <i>Urine</i>	31
5. Suivi clinique	31
6. Statistiques	32
2^{ème} partie : RESULTATS	33
1. Essai 1 : tourteau de soja à raison de 1% du poids vif	33
1.1. <i>Evolution clinique</i>	33
1.2. <i>Evolution des paramètres ruminiaux</i>	33
1.2.1. <i>pH</i>	33
1.2.2. <i>Ammoniaque</i>	34
1.2.3. <i>Acides gras volatils (AGV)</i>	35
1.2.3.1. <i>Evolution des AGV totaux</i>	35
1.2.3.2. <i>Evolution AGV majeurs</i>	35
1.2.3.3. <i>Proportion des AGV majeurs</i>	36
1.2.4. <i>Viabilité de la flore</i>	37
1.3. <i>Evolution des paramètres sanguins</i>	37
1.3.1 <i>Bilan acido basique</i>	37

1.3.1.1. <i>pH sanguin</i>	37
1.3.1.2. <i>Bicarbonate</i>	38
1.3.1.3. <i>pCO₂</i>	39
1.3.2. <i>Ionogramme</i>	39
1.3.3. <i>Ammoniémie</i>	39
1.3.4. <i>Urémie</i>	40
1.3.5. <i>Créatininémie</i>	41
1.3.6. <i>Glycémie</i>	41
1.3.7. <i>Insulinémie</i>	42
1.3.8. <i>ASAT, CK, GGT</i>	42
1.3.9. <i>Microhématocrite et numération formule sanguines</i>	42
1.4. <i>Evolution des paramètres urinaires</i>	43
2. Essai 2 : tourteau de soja à raison de 2% du poids vif	44
2.1. <i>Evolution clinique</i>	44
2.2. <i>Evolution des paramètres ruminiaux</i>	46
2.2.1. <i>pH</i>	46
2.2.2. <i>Ammoniaque</i>	47
2.2.3. <i>Acides gras volatils (AGV)</i>	48
2.2.3.1. <i>Concentration des AGV totaux</i>	48
2.2.3.2. <i>Concentration des AGV majeurs</i>	49
2.2.3.3. <i>Proportion des AGV majeurs</i>	51
2.2.4. <i>Lactates</i>	51
2.2.5. <i>Viabilité de la flore</i>	52
2.3. <i>Evolution des paramètres sanguins</i>	53
2.3.1. <i>Bilan acido basique</i>	53
2.3.1.1. <i>pH sanguin</i>	53
2.3.1.2. <i>Bicarbonate</i>	53
2.3.1.3. <i>pCO₂</i>	54
2.3.2. <i>Ionogramme</i>	55
2.3.3. <i>Ammoniémie</i>	55
2.3.4. <i>Urémie</i>	56
2.3.5. <i>Créatininémie</i>	56

2.3.6. Glycémie	57
2.3.7. Lactatémie	58
2.3.8. Insulinémie	59
2.3.9. ASAT, CK, GGT	59
2.3.10. Microhématocrite et numération formule sanguines	60
2.4. Evolution des paramètres urinaires	60
3^{ème} partie : DISCUSSION	61
1. Méthodes de prélèvement, d'analyse et de suivi	61
1.1. Jus de rumen	61
1.1.1. <i>pH ruminal</i>	61
1.1.2. <i>Acides gras volatils</i>	65
1.1.3. <i>Ammoniaque</i>	67
1.1.4. <i>Lactates</i>	67
1.1.5. <i>Viabilité de la flore</i>	68
1.2. Sang	68
1.2.1. <i>Evaluation du statut acido-basique</i>	68
1.2.2. <i>Ammoniémie et urémie</i>	69
1.2.3. <i>Glycémie</i>	70
1.3. Urine	70
1.4. Suivi clinique	71
2. Modifications acido-basiques et biochimiques ruminales	72
2.1. Phase initiale (H ₄ – H ₁₀) d'acidose ruminale	73
2.1.1. <i>L'augmentation de la production d'acides</i>	73
2.1.2. <i>Des concentrations élevées et stables d'ammoniaque</i>	78
2.2. Seconde phase (H ₁₀ – H ₂₂) : retour aux valeurs initiales du pH	79
2.3. Phase terminale (essai 2)	81
2.4. Bilan des modifications acido-basiques du rumen et leurs origines ; effet dose	81

3. Modifications biochimiques et acido-basiques sanguines	82
3.1. Urémie et ammoniémie	82
3.2. Equilibre acido-basique sanguin	86
3.2.1. <i>Caractérisation des modifications acido-basiques</i>	86
3.2.2. <i>Origine de l'alcalose métabolique</i>	88
3.2.3. <i>Régulation et compensation</i>	92
3.3. Métabolisme glucidique	95
4. Relation entre les paramètres biochimiques et cliniques	97
4.1. Prodromes (H ₀ -H ₁₂)	97
4.2. Phase d'état (H ₁₄ -H ₂₄₋₃₀)	97
4.2.1. <i>Nature des troubles</i>	98
4.2.2. <i>Origine des signes cliniques</i>	98
4.2.3. <i>Diagnostic différentiel</i>	100
4.3. Comparaison avec l'intoxication par l'azote non protéique	100
4^{ème} partie : CONSEQUENCES PRATIQUES FACE A UNE INTOXICATION ACCIDENTELLE AU TOURTEAU DE SOJA: DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES	
1. Détermination des circonstances de l'intoxication	102
1.1. Détermination de la quantité ingérée	102
1.2. Importance du délai ingestion-intervention	103
1.3. Facteurs de variations liés au mode d'élevage	104
2. Diagnostic	104
2.1. Evaluation clinique du stade de l'intoxication	104
2.2. Outils diagnostiques disponibles en pratique	105

3. Dédutions thérapeutiques	106
3.1. Si l'intervention a lieu au stade pré clinique	106
3.2. Si l'intervention a lieu en phase clinique	107
CONCLUSION	108
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	109
ANNEXES	117

TABLE DES ILLUSTRATIONS

○ Figures

Figure 1 : Schéma d'une canule ruminale	19
Figure 2 : Fréquence des prélèvements	24
Figure 3 : pH ruminal moyen - essai 1 (TS 1% PV)	34
Figure 4 : Concentration moyenne en ammoniacque du jus de rumen - essai 1 (TS 1% PV)	34
Figure 5 : Concentration moyenne en AGV totaux - essai 1 (TS 1% PV)	35
Figure 6 : Concentration moyenne des différents AGV - essai 1 (TS 1% PV)	36
Figure 7 : Proportion des différents AGV - essai 1 (TS 1% PV)	36
Figure 8 : pH sanguin moyen - essai 1 (TS 1% PV)	38
Figure 9 : Bicarbonatémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	38
Figure 10 : pCO ₂ moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	39
Figure 11 : Ammoniémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	40
Figure 12 : Urémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	40
Figure 13 : Créatininémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	41
Figure 14 : Glycémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	41
Figure 15 : Insulinémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)	42
Figure 16 : pH urinaire moyen - essai 1 (TS 1% PV)	43
Figure 17 : pH ruminal moyen - essai 2 (TS 2% PV)	46
Figure 18 : Concentration moyenne en ammoniacque du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)	47
Figure 19 : Concentration moyenne en AGV totaux - essai 2 (TS 2% PV)	48
Figure 20 : Concentration moyenne en C ₂ - essai 2 (TS 2% PV)	49
Figure 21 : Concentration moyenne en C ₃ - essai 2 (TS 2% PV)	50
Figure 22 : Concentration moyenne en C ₄ - essai 2 (TS 2% PV)	50
Figure 23 : Proportion des différents AGV - essai 2 (TS 2% PV)	51
Figure 24 : Concentration moyenne en D-lactate du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)	52
Figure 25 : Concentration moyenne en L-lactate du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)	52
Figure 26 : pH sanguin moyen - essai 2 (TS 2% PV)	53
Figure 27 : Bicarbonatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	54
Figure 28 : pCO ₂ moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	54
Figure 29 : Ammoniémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	55
Figure 30 : Urémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	56
Figure 31 : Créatininémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	57

Figure 32 : Glycémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	57
Figure 33 : D-lactatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	58
Figure 34 : L-lactatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	58
Figure 35 : Insulinémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)	59
Figure 36 : pH urinaire moyen - essai 2 (TS 2% PV)	60
Figure 37 : Evolution simultanée du pH, de la concentration en AGV totaux et en N-NH ₃ - essai 1 (TS 1% PV)	73
Figure 38 : Evolution simultanée du pH, de la concentration en AGV totaux et en N-NH ₃ - essai 2 (TS 2% PV)	74
Figure 39 : Evolution comparée de l'azote ammoniacale du rumen (N-NH ₃), de l'ammoniémie (NH ₄ ⁺) et de l'urémie - essai 1 (TS 1% PV)	82
Figure 40 : Evolution comparée de l'azote ammoniacale du rumen (N-NH ₃), de l'ammoniémie (NH ₄ ⁺) et de l'urémie - essai 2 (TS 2% PV)	83
Figure 41 : Mécanisme de l'hyperammoniémie	85
Figure 42 : Evolution comparée du pH sanguin, des bicarbonates sanguins et de la pCO ₂ - essai 1 (TS 1% PV)	87
Figure 43 : Evolution comparée du pH sanguin, des bicarbonates sanguins et de la pCO ₂ - essai 2 (TS 2% PV)	87
Figure 44 : Evolution comparée de l'ammoniémie et du pH sanguin - essai 2 (TS 2% PV)	89
Figure 45 : Elimination rénale de la glutamine (d'après Houpt, 1993)	90
Figure 46 : Evolution comparée de la L-lactatémie, de la bicarbonatémie et du pH sanguin - essai 2 (TS 2% PV)	92
Figure 47 : Formation d'urine alcaline (d'après Houpt, 1993)	93
Figure 48 : Excrétion de bicarbonate au niveau du canal collecteur (d'après Lunn, 1990)	93
Figure 49 : Evolution simultanée de la bicarbonatémie et du pH urinaire - essai 1 (TS 1% PV)	94
Figure 50 : Evolution simultanée de la bicarbonatémie et du pH urinaire - essai 2 (TS 2% PV).....	94
Figure 51 : Evolution simultanée de la glycémie, de l'ammoniémie et de l'insulinémie - essai 2 (TS 2% PV)	95
Figure 52 : Evolution comparée de l'azote ammoniacale du rumen (N-NH ₃), de l'ammoniémie (NH ₄ ⁺), de l'urémie et des signes cliniques - essai 2 (TS 2% PV)	99
Figure 53 : Principaux paramètres biochimiques ruminiaux, sanguins et urinaires et apparition des signes cliniques en fonction du temps après l'ingestion du tourteau de soja (d'après les données expérimentales).....	103
Figure 54 : Examens complémentaires à mettre en œuvre et diagnostic.....	105

○ **Tableaux**

Tableau 1 : Poids des animaux lors des essais 1 et 2	20
Tableau 2 : Analyse qualitative des aliments distribués avant et pendant les 2 essais	21
Tableau 3 : Valeurs alimentaires du tourteau de soja utilisé dans les essais 1 et 2	22
Tableau 4 : Quantités de tourteau de soja administrées par la canule	22
Tableau 5 : Variation du pH du jus de rumen en fonction de la technique et du site de prélèvement ..	61
Tableau 6 : Corrélation des résultats de pH ruminal en fonction des différentes techniques et sites de prélèvement	63
Tableau 7 : Moyennes de pH obtenues sur des échantillons obtenus par 2 méthodes différentes (méthode 1 : anaérobie stricte ; méthode 2 : manuelle (mesure après stabilisation du prélèvement (25 min))	64
Tableau 8 : Effets de la localisation du prélèvement de jus de rumen sur la concentration des AGV et leur proportion	66
Tableau 9 : Les partenaires de l'équilibre acido-basique du rumen, leur pKa et l'étendue des variations de leurs concentrations (différentes valeurs de la bibliographie)	72
Tableau 10 : Bilan origine des AGV suite à la dégradation du tourteau de soja	80
Tableau 11 : Variations du pH du rumen et leurs origines en fonction de la dose	81

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Feuille de suivi clinique	117
Annexe 2 : pH ruminal essai 1 : données détaillées	118
Annexe 3 : Ammoniaque ruminal (mg/L) essai 1 : données détaillées	119
Annexe 4 : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées	120
Annexe 4 bis : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées	121
Annexe 4 ter : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées	122
Annexe 5 : Activité de la micropopulation ruminale essai 1 : données détaillées	123
Annexe 6 : pH sanguin essai 1 : données détaillées	124
Annexe 7 : Bicarbonatémie essai 1 (mmol/L) : données détaillées	125
Annexe 8 : pCO ₂ (mmHg) essai 1 : données détaillées	126
Annexe 9 : Ionogramme essai 1 : données détaillées	127
Annexe 10 : Ammoniémie (μmol/L) essai 1 : données détaillées	128
Annexe 11 : Urémie (mmol/L) essai 1 : données détaillées	129
Annexe 12 : Créatininémie (μmol/L) essai 1 : données détaillées	130
Annexe 13 : Glycémie (mmol/L) essai 1 : données détaillées	131
Annexe 14 : Insulinémie (mU/L) essai 1 : données détaillées	132
Annexe 15 : Enzymes hépatiques essais 1 et 2 : données détaillées	133
Annexe 16 : Micro hématocrite (%) essai 1 et 2 : données détaillées	134
Annexe 17 : Numération Formule Sanguine essai 1 : données détaillées	135
Annexe 18 : pH urinaire essai 1 : données détaillées	136
Annexe 19 : pH ruminal essai 2 : données détaillées	137
Annexe 20 : Ammoniaque ruminal (mg/L) essai 2 : données détaillées	138
Annexe 21 : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées	139
Annexe 21 bis : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées	140
Annexe 22 : D-lactate ruminal (mmol/L) essai 2 : données détaillées	141
Annexe 23 : L-lactate ruminal (mmol/L) essai 2 : données détaillées	142
Annexe 24 : Activité de la micropopulation ruminale essai 2 : données détaillées	143
Annexe 25 : pH sanguin essai 2 : données détaillées	144
Annexe 26 : Bicarbonatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées	145
Annexe 27 : pCO ₂ (mmHg) essai 2 : données détaillées	146
Annexe 28 : Ionogramme essai 2 : données détaillées	147

Annexe 29 : Ammoniémie ($\mu\text{mol/L}$) essai 2 : données détaillées	148
Annexe 30 : Urémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées	149
Annexe 31 : Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$) essai 2 : données détaillées	150
Annexe 32 : Glycémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées	151
Annexe 33 : D-lactatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées	152
Annexe 34 : L-lactatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées	153
Annexe 35 : Insulinémie essai 2 : données détaillées	154
Annexe 36 : Numération Formule Sanguine essai 2 : données détaillées	155
Annexe 37 : pH urinaire essai 2 : données détaillées	156

INTRODUCTION

La micropopulation du réticulorumen permet aux ruminants :

- de digérer les aliments et conduit ainsi à des produits terminaux utilisables par l'hôte (acides gras volatils, protéines d'origine microbienne, vitamines B et K)
- de détoxifier certains xénobiotiques.

La perturbation des fermentations ruminales peut parfois conduire à de véritables « intoxications ». Les plus connues parce que les plus fréquentes, sont l'acidose lactique aiguë du rumen (ALAR) et l'intoxication par l'azote non protéique (ANP). Ces deux affections sont fréquemment létales.

L'ALAR est due à un apport massif de glucides facilement dégradables et fermentescibles qui génèrent une surproduction d'acides, et à terme une accumulation d'acide lactique, avec pour conséquence une acidose ruminale. L'absorption d'acide lactique induit une acidose sanguine et un syndrome de choc, d'évolution suraiguë à aiguë.

L'intoxication par l'ANP (urée le plus souvent) provoque dans un premier temps une alcalose ruminale par accumulation d'ammoniaque. La rapide saturation des capacités de métabolisation et d'élimination de l'ammoniaque par le foie est à l'origine d'une hyperammoniémie, responsable de troubles nerveux d'évolution suraiguë.

Les tourteaux, résidus solides obtenus après extraction de l'huile des graines ou des fruits oléagineux, constituent la deuxième classe d'aliments concentrés la plus importante après les céréales et représentent la première source de protéines en alimentation animale. Le tourteau de soja (TS) représente environ 70 % des tourteaux consommés par les bovins en France. Le TS associe une excellente valeur énergétique et protéique (UFI = 1,20, MAT = 49 % MS, PDIN = 360 g/kg MS, PDIE = 253 g/kg MS).

Les surconsommations accidentelles de TS sont peu fréquentes mais surviennent régulièrement. Aucune donnée ne sont disponibles sur les effets d'une intoxication au TS.

Il est par ailleurs difficile de prédire a priori les effets d'un apport excessif de TS compte tenu de la teneur élevée en substrats énergétiques et en matières azotées de cet aliment.

L'objectif de cette étude est de reproduire une intoxication au TS afin de mieux comprendre la physiopathologie afin d'en déduire une démarche thérapeutique.

Deux essais, à deux mois d'intervalle, ont été réalisés sur quatre bœufs munis préalablement d'une canule ruminale afin de suivre les paramètres biochimiques ruminiaux et sanguins suite à l'administration de TS à la dose de 1 % (1^{er} essai) et de 2 % du poids vif (2^{ème} essai).

Après avoir rappelé la méthodologie expérimentale, nous détaillerons les résultats obtenus sur le plan clinique et biologique. Après discussion des méthodes et résultats, seront déduites les modalités diagnostiques et thérapeutiques pouvant être mises en oeuvre en pratique.

1^{ère} partie : MATERIELS ET METHODES

1. Animaux

1.1. Caractéristiques

Les 2 essais ont été réalisés sur 4 bœufs de race Prim'holstein.

Afin de bénéficier d'une bonne tolérance locale lors de la phase expérimentale proprement dite, des canules ruminales ont été mises en place 3 mois auparavant.

1.1.1. Canules ruminales

○ Description du système

Une canule est constituée de quatre éléments (figure 1) :

- le corps : il s'agit d'un tube en plastique dont le diamètre est adapté à la fistule
- le pavillon interne : de large diamètre, il empêche l'extériorisation de la canule
- le pavillon externe : de large diamètre, il vient coulisser le long du corps de la canule jusqu'au plan cutané, empêchant ainsi l'entrée totale de la canule dans le rumen. Il est maintenu au contact de la peau par un collier.
- un bouchon à vis : qui ferme la lumière de la canule et permet d'avoir une fenêtre quasi hermétique du rumen, excepté au moment du prélèvement (bouchon).

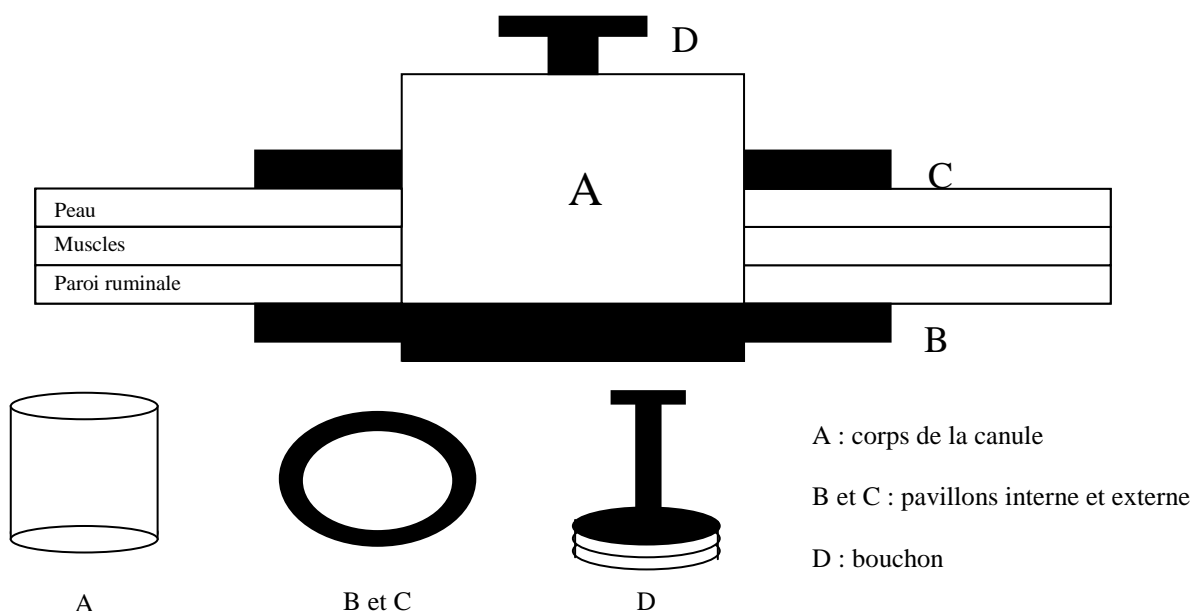


Figure 1 : Schéma d'une canule ruminale

○ Mise en place chirurgicale et suivi post opératoire

Après anesthésie locale (Laocaïne®) et tranquillisation (Rompun®), une incision verticale de 8 cm environ a été réalisée dans le creux du flanc gauche. Les plans musculaires et le péritoine ont ensuite été incisés. La paroi du rumen a été suturée à la peau pour éviter le passage de contenu ruminal dans la cavité péritonéale. Le rumen a ensuite été incisé verticalement (incision inférieure au diamètre du corps de la canule) et le pavillon interne introduit. Le corps de la canule et le pavillon ont alors été assemblés à l'intérieur du rumen. Le pavillon externe a été fixé et l'ensemble du dispositif a été maintenu par des colliers.

La plaie a été nettoyée et désinfectée 2 fois par jour pendant 1,5 mois à l'aide de Vetedine solution® puis une crème cicatrisante (Dermaflon®) a été appliquée. Une antibiothérapie (Duphapenstrep®) de 15 j a été associée à un anti inflammatoire non stéroïdien (Ketofen®) pendant les 4 premiers jours.

1.1.2. Age, poids

Les bouvillons étaient respectivement âgés de 10 et 12 mois lors des essais 1 et 2. Une double pesée a été réalisée 48 heures et 24 heures avant l'administration du tourteau de soja pour chacun des essais.

Tableau 1 : Poids des animaux lors des essais 1 et 2

		Essai 1			Essai 2		
	N° Travail	Pesée 1 (H ₋₄₈) (kg)	Pesée 2 (H ₋₂₄) (kg)	Moyenne	Pesée 1 (H ₋₄₈) (kg)	Pesée 2 (H ₋₂₄) (kg)	Moyenne
A	5280	372	368	370	412	413	412,5
B	5285	353	351	352	391	395	393
C	5273	368	367	367,5	401	405	403
D	5283	372	374	373	418	412	415

1.2. Logement

Les animaux étaient à l'attache dans des stalles individuelles paillées (paillage bi quotidien avec de la paille de blé) sans possibilité de contact physique entre eux.

1.3. Alimentation

1.3.1. Alimentation pré-essai

Le foin distribué (tableau 2) était pesé ainsi que les refus.

Du concentré (nature/composition tableau 2) était distribué à raison de 1,5 kg MB matin et soir (quantité pesée).

De l'eau était à disposition des animaux en permanence (abreuvoirs bol à niveau constant).

Tableau 2 : Analyse qualitative des aliments distribués avant et pendant les 2 essais

Aliment	MS (%)	UFV	MAT (g/kg MS)	PDIE (g/kgMS)	PDIN (g/kg MS)	CB (%MS)	Minéraux		
							Total (g/kg MS)	Ca (%MS)	P (%MS)
Foin	92,8	0,61	7,35	68	46	32,1	7,1	ND	ND
Concentré	89	0,81	15	85	96	12,4	ND	1,5	0,5

ND : non dosé

(analyse réalisée au laboratoire d'Alimentation ENVT)

1.3.2. Alimentation pendant l'essai

Le foin distribué (tableau 2) était pesé ainsi que les refus.

De l'eau était à disposition des animaux en permanence (abreuvoirs bol à niveau constant).

Après l'administration du TS et pendant toute la durée des mesures, aucun concentré n'a été distribué. La dernière distribution de concentrés a été réalisée 14 h avant l'administration du TS.

1.4. Statut sanitaire

Un examen clinique complet et un bilan biochimique et hématologique ont été réalisés sur chaque animal 24 heures avant le début de chaque essai.

2. Intoxication

2.1. Caractéristiques alimentaires du tourteau de soja

Un TS 46, non tanné (tourteau d'extraction cuit) a été utilisé (tableau 3).

Après dépelliculage, l'huile est extraite des graines grâce à un solvant organique (hexane) puis le mélange huile – solvant est distillé (chauffage à 115-120°C puis injection de vapeur dans un toaster) pour séparer les 2 composants. La cuisson va permettre ensuite d'inactiver les substances fongiques (mycotoxines...) et anti nutritionnelles du soja (facteurs anti-trypsiques notamment) (Drogoul, 2004).

Tableau 3 : Valeur alimentaire du tourteau de soja utilisé dans les essais 1 et 2

	MS	MAT	MG	UFL	PDIE	PDIN	PDIA	ADF	ADL	CB	Minéraux		
	(%)	(% MS)	(%MS)		(g/kg MS)	(g/kg MS)	(g/kg MS)	(%MS)	(%MS)	(%MS)	Total	Ca	P
											(g/kg MS)	(%MS)	(%MS)
Valeurs mesurées	89,72	49,9	2,09	ND	ND	ND	ND	0,44	0,85	9,34	6,92	0,43	0,65
Valeurs estimées				1,20	253	360	193						

Source : Tables INRA 2007 (valeurs estimées)

ND = non dosé

(analyse réalisée au laboratoire d'Alimentation ENVT)

2.2. Quantités de tourteau et voie d'administration

Le TS a été administré dans le rumen par la canule, en une seule fois (H₀) (tableau 4).

Tableau 4 : Quantités de tourteau de soja administrées par la canule

Animal		Essai 1		Essai 2	
	N° Travail	Poids vif (kg)	Quantité distribuée (kg MB) (1 % PV)	Poids vif (kg)	Quantité distribuée (kg MB) (2 % PV)
A	5280	370,0	3,7	412,5	8,2
B	5285	352,0	3,5	393,0	7,9
C	5273	367,5	3,7	403,0	8,1
D	5283	373,0	3,7	415,0	8,3

3. Prélèvements et conditionnement des échantillons

3.1. Jus de rumen

Le prélèvement de jus de rumen (150 mL) a été réalisé à l'aide d'une sonde rigide (L = 40 cm ; Ø = 12 mm) sur laquelle était montée une seringue de 200 mL. Après ouverture de la canule la sonde était dirigée à l'intérieur du rumen crânio-ventralement, en longeant la paroi latérale du rumen. Tous les prélèvements ont été réalisés par le même opérateur et dans la même zone du rumen. Entre chaque prélèvement la sonde était rincée abondamment à l'eau chaude et séchée.

Au total, la durée d'ouverture de la canule était d'environ 2 minutes.

Cinq mL de jus de rumen (phase liquide) étaient aussitôt mélangés à 0,5 ml de HgCl₂ (2% p/v) (arrêt de l'activité microbienne). Deux fractions aliquotes étaient immédiatement congelées et conservées à -20°C.

L'autre partie du prélèvement est utilisée immédiatement pour les autres mesures (pH rumen...) pour limiter au maximum le contact avec l'air.

3.2. Sang

Douze heures avant le premier prélèvement, un cathéter (Intraflon® ; 2,7 x 80 mm), équipé d'un prolongateur et d'un robinet 3 voies, était introduit dans une veine jugulaire. Le montage était rincé toutes les 6 heures avec 10 ml d'une solution de NaCl 0,9 % hépariné (25 UI d'héparine / mL).

Lors du prélèvement, le montage était purgé (10 mL), puis le sang prélevé avec une seringue stérile, et immédiatement réparti dans 3 tubes héparinés de 5 ml (Venoject tube héparinate lithium®) et 1 tube EDTA (Venoject tube EDTA K3®). Le montage était rincé avec une solution héparinée après chaque prélèvement.

Un tube hépariné a été utilisé immédiatement pour l'analyse des gaz du sang. Les deux autres tubes héparinés ont été centrifugés 10 min à 4000g et le plasma congelé immédiatement (-20°C).

3.3. Urine

L'urine était prélevée à partir de miction spontanée (d'où une fréquence irrégulière de prélèvements) dans un récipient en plastique lavé et séché après chaque collecte.

3.4. Calendrier des prélèvements

Avant l'administration du tourteau de soja, (essai 2 uniquement) les prélèvements ont été réalisés toutes les 8 heures (H_{-40} à H_0) (figure 2).

Après l'administration du tourteau de soja, les prélèvements ont été réalisés toutes les 2 heures (H_2 à H_{32}) puis toutes les 4 à 8 heures (H_{36} à H_{72}); des prélèvements ont été réalisés dans l'essai 2 à H_{80} , H_{96} et H_{120} (figure 2).

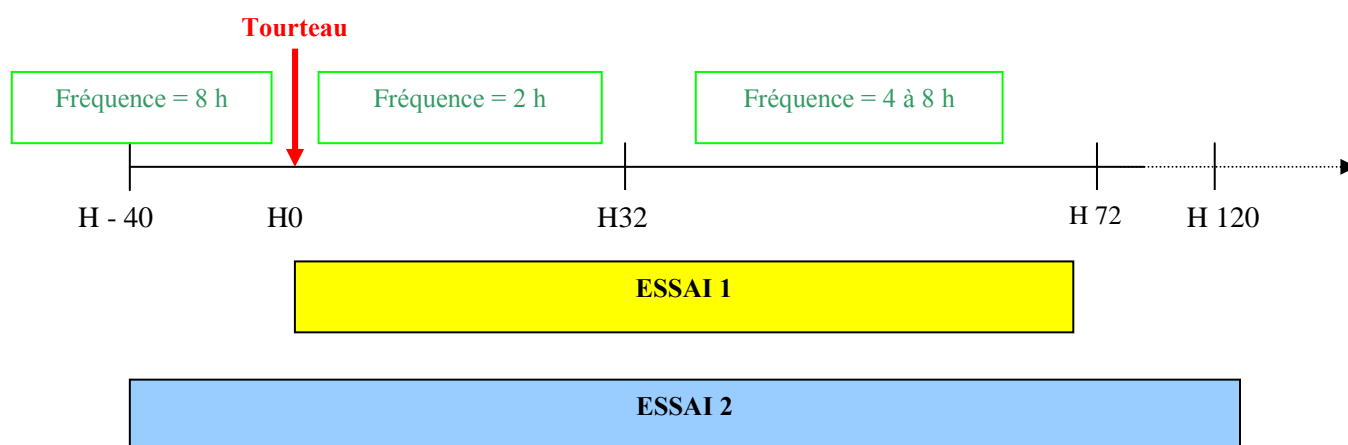


Figure 2 : Fréquence des prélèvements

4. Méthodes analytiques

4.1. Jus de rumen

4.1.1. pH

Le pH du jus de rumen a été mesuré sur tous les prélèvements, dans les 5 minutes maximum suivant le prélèvement, à l'aide d'un pH mètre portable (pHmètre-thermomètre TESTO 230®). Chaque échantillon a fait l'objet de 2 mesures successives, la valeur retenue

étant la moyenne de ces 2 mesures. La sonde était rincée à l'eau distillée et séchée après chaque mesure. Le jus de rumen prélevé était homogénéisé avant mesure.

Le pH mètre a été étalonné systématiquement avant chaque série de mesures (solutions tampon de pH 4 et 7).

4.1.2. Test de réduction du bleu de méthylène

L'intensité de l'activité fermentaire des bactéries du rumen a été évaluée semi-quantitativement par un test de réduction du bleu de méthylène (*House, 1992 ; Dirksen, 1987 ; Garry 2002*).

Ce test est basé sur le potentiel redox très élevé du jus de rumen qui est de - 302 à - 370 mV selon les espèces de ruminants avec des électrodes de mesures classiques et de - 150 à - 260 mV avec une électrode de référence (hydrogène) (*Marden, 2005*).

Le test consiste à mesurer le temps de retour à la coloration initiale (verdâtre), après mélange et homogénéisation, de 1 mL de bleu de méthylène à 0.03 % et de 19 mL de jus ruminal.

Un fonctionnement adéquat du rumen est associé à un potentiel redox élevé et donc à une décoloration rapide. Le temps de réduction du bleu de méthylène par le jus de rumen d'animaux recevant des rations riches en énergie, riches en fourrages ou avec une flore ruminale inactive est respectivement de 3-4 minutes, 5-6 minutes ou supérieur à 10 minutes (*House, 1992*).

4.1.3. Viabilité des protozoaires

▪ *Observation microscopique*

L'observation microscopique d'une goutte de jus de rumen permet d'évaluer la quantité des protozoaires ciliés et leur mobilité (témoin de leur viabilité).

Pour les 3 catégories de taille (petits, moyens et gros), la quantité et la mobilité sont notées de 0 à 3 (0 = absent ; 1 = faible ; 2 = moyenne ; 3 = forte).

Le même opérateur a réalisé les observations dans les 2 essais.

▪ *Test de sédimentation*

Le test de sédimentation permet d'évaluer l'activité fermentaire de la micropopulation ruminale. Les bulles de gaz produites lors des fermentations maintiennent les particules en suspension (House, 1992).

Pour cela, 100 ml de jus de rumen sont versés dans une éprouvette graduée. Les volumes de particules sédimentées et en flottation sont mesurés après 20 minutes. Une sédimentation des particules en moins de 20 minutes est anormale (House, 1992).

4.1.4. Ammoniaque

La détermination de l'azote ammoniacal (N-NH₃) a été réalisée par méthode spectrophotométrique (méthode de Nessler).

Le principe est la formation d'un composé brun orangé par réaction entre le réactif de Nessler et les ions NH₄⁺, en présence de KOH ou de NaOH.

Après décongélation, les échantillons ont été centrifugés à 20 000 g pendant 20 min pour éliminer les particules grossières. Puis une dilution au 1/20^{ème} voire au 1/100^{ème} (au pic de N-NH₃) est réalisée (0,5 ml de surnageant dans 9,5 ml d'eau distillée). Trois gouttes de Ammonia Nitrogen 1 Reagent® et 400 µl de Nessler Reagent® ont été rajoutés à ces 10 ml. Après 10 min de repos, l'absorbance était lue à 420 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

Ainsi : [NH₄⁺] (mg/L) = a + b exp (absorbance), avec a et b obtenus à partir de l'absorbance d'une gamme étalon dont les concentrations en ammoniaque sont connues.

4.1.5. Acides gras volatils (AGV)

Le dosage a été réalisé par chromatographie en phase gazeuse.

Les échantillons ont été décongelés puis centrifugés à 4000 g pendant 20 min pour éliminer les particules grossières. Une déprotéinisation a ensuite été effectuée en mélangeant 1 ml de surnageant à 200 µl d'acide métaphosphorique (25 % p/v). Après centrifugation à 20 000 g pendant 15 min, 1 ml du surnageant a été prélevé et additionné de 200 µl d'un étalon interne (acide 4-méthylvalérique, 1 % v/v). Les concentrations en AGV ont été obtenues par

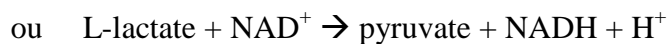
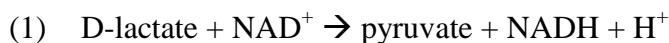
séparation à l'aide d'un chromatographe (Hewlett Packard 5890 Series II) en phase gazeuse équipé d'un détecteur à ionisation de flamme. Une colonne capillaire (ECTM – 1000, Alltech, polyéthylène glycol acidifié, L = 15 m ; Ø = 0,53 mm ; épaisseur du film = 1,20 µm) est utilisée.

Les concentrations en acétate (C2), en propionate (C3) et en butyrate (C4) sont exprimées en mmol/L.

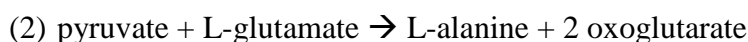
4.1.6. Lactates (essai 2 uniquement)

Le kit de dosage utilisé est le kit ENZYTEC acide D/L lactique® (Scil diagnostics GmbH).

Le principe du dosage est le suivant : en présence de NAD, l'acide D-lactique ou L-lactique est oxydé en pyruvate par la D ou la L lactate deshydrogénase (1).



En présence de L glutamate et de GPT (glutamate pyruvate transaminase), le pyruvate est éliminé du milieu réactionnel ce qui oriente la réaction (1) dans le sens du pyruvate jusqu'à transformation complète de D-lactate ou du L-lactate.



La formation de NADH, mesurée à 340 nm, est proportionnelle à la quantité de D-lactate ou de L-lactate.

Les échantillons ont été décongelés et centrifugés à 4 000g pendant 20 min pour éliminer les particules grossières. Une seconde centrifugation à 20 000g pendant 15 min a été effectuée.

100 µL de surnageant du jus de rumen centrifugé ont été mélangés à :

- 1 mL de tampon glycyglycine
- 0,2 mL de solution NAD
- 0,02 mL de GPT
- 0,9 mL d'eau distillée

Le blanc (témoin) est réalisé en remplaçant les 100 µL de surnageant par 100 µL d'eau distillée

La densité optique est lue après 5 min (A_1). Puis 0,02 mL de D-LDH sont rajoutés au mélange. Après 30 min la densité optique est à nouveau mesurée (A_2). La L-LDH est ensuite rajoutée au mélange et la densité optique (A_3) est lue après 30 min.

Le calcul des résultats se fait en 2 étapes :

- le calcul de la différence d'absorbance du témoin (blanc) et de l'essai (échantillon) donne : $\Delta A = (A_2 - A_1)_{\text{échantillon}} - (A_2 - A_1)_{\text{blanc}}$

- la concentration en D ou L lactate est :

$$c = ((V \times PM) / (\epsilon \times d \times v \times 1000)) \times \Delta A \text{ (g/l)}$$

avec V = volume du test (mL) ; v = volume de l'échantillon (mL) ; PM = poids moléculaire de la substance à doser ; d = épaisseur de la cuvette (cm) ; ϵ = coefficient d'absorption du NADH à 340 nm = $6,3 \text{ (L} \times \text{mmol}^{-1} \times \text{cm}^{-1})$

on a donc :

$$c = (2,240 \times 90,1 \times \Delta A) / (6,3 \times 1 \times 0,1 \times 1000) = 0,3204 \times \Delta A \text{ (g acide D-lactique /L d'échantillon).}$$

$$c = (2,260 \times 90,1 \times \Delta A) / (6,3 \times 1 \times 0,1 \times 1000) = 0,3232 \times \Delta A \text{ (g acide L-lactique /L d'échantillon).}$$

4.2. Sang

4.2.1. Gaz du sang

Les gaz sanguins ont été mesurés à l'aide d'un analyseur portable (VetStat Electrolyte and Blood Gaz Analyser ; IDEXX) munis de cassettes (VetStat fluideo-therapie/Acide-Base ; IDEXX, Westbrook, USA). L'appareil est situé en salle climatisée.

Les paramètres mesurés sont (*Jensen, 2001*) :

- le pH sanguin
- la pression partielle en dioxyde de carbone : $p\text{CO}_2 \text{ (mmHg)}$

- la natrémie : $[\text{Na}^+]$ (mmol/L)
- la kaliémie : $[\text{K}^+]$ (mmol/L)
- la chlorémie : $[\text{Cl}^-]$ (mmol/L)

L'analyseur calcule ensuite, à partir des paramètres mesurés, les paramètres suivants :

- la concentration en ions bicarbonates $[\text{HCO}_3^-]$:

$$\log [\text{HCO}_3^-] = \text{pH} + \log \text{pCO}_2 - 7,608$$

Cette méthode de calcul découle de l'équation d'Henderson Hasselbach :

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log ([\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3])$$

Or le pKa du couple = 6,1 et $[\text{H}_2\text{CO}_3] = 0,03 \times \text{pCO}_2$ avec 0,03 = constante de solubilité du CO_2 dans le plasma (*Carlson, 1997*).

- la teneur en CO_2 totale : $\text{tCO}_2 = [\text{HCO}_3^-] + 0,03 \text{ pCO}_2$
- le trou anionique : $\text{TA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ qui correspond donc à la différence entre les cations mesurés (95 % des cations plasmatiques totaux) et les anions mesurés (85 % des anions plasmatiques totaux) (*Navetat, 1999*).

4.2.2. Biochimie

Une fraction de plasma a été utilisée pour :

- les dosages de l'ammoniac, de l'urée, du glucose et de la créatinine. L'ensemble de ces analyses biochimiques a été réalisé par le Laboratoire de biologie clinique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (LBC ; ENVT) (Vitros 250®, Orto Clinical Chemistry, Issy les Moulineaux, France). Pendant les horaires d'ouverture du laboratoire les analyses ont été effectuées immédiatement (dans les 10 minutes avec conservation dans de la glace pilée) après centrifugation des échantillons.

Pendant les horaires de fermeture, le plasma a été conservé à -20°C (H_{12} à H_{22} , H_{36} à H_{46} et H_{64}) et analysé au maximum 14 heures après prélèvement.

- les dosages des ASAT, CK et GGT n'ont été effectués que toutes les 24 heures (LBC ; ENVT ; même analyseur).

4.2.3. Hématologie

- Le tube EDTA a été utilisé pour la réalisation des mesures de microhématocrite toutes les 4 heures (QBC Vet Centrifuge®, IDEXX,).
- une numération et formule sanguines a été réalisée toutes les 24 heures (LBC ; ENVT) (Hemavet 950®, Drew Scientific, Wayne, USA).

4.2.4. Lactate (essai 2 uniquement)

Le dosage des D et L-lactates sanguins a été effectué à partir d'une fraction de plasma congelé pour chaque point de mesure. Le kit de dosage est identique à celui utilisé pour le dosage des lactates ruminiaux (ENZYTEC acide D/L lactique® ; Scil diagnostics GmbH).

Les échantillons ont tout d'abord été déprotéinisés. Pour cela, 0,5 mL de plasma a été mélangé à 0,05 mL d'acide perchlorique (6 mL HClO₄ à 70% et qsp 100 mL d'eau distillée). Le mélange a été centrifugé 10 min à 2 000 g à 4°C après 10 min de repos à 4°C. 0,4 mL de surnageant a été mélangé à 0,3 mL d'hydroxyde de potassium (5,8 M) et centrifugé 10 min à 20 000 g.

4.2.5. Insuline

Le dosage de l'insuline a été réalisé par méthode radio immunologique à l'aide d'un kit INSIK 5® (Diasorin, Antony (France)), dans le laboratoire de biochimie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

La sensibilité de la méthode est de 3mU/L. Le coefficient de variation intra essais est compris entre 5,5 % et 10,6 % ; le coefficient de variation entre essais est de 6,2 à 10,8 %.

4.3. Urine

Toutes les mesures ont été effectuées immédiatement après prélèvement.

- pH

Le pH de l'urine a été mesuré à l'aide du même pH mètre et de la même sonde que pour les mesures des pH ruminiaux. Une seule mesure du pH a été réalisée.

La sonde était rincée et séchée entre chaque mesure. Le pH mètre était étalonné entre chaque série de mesures.

- Bandelettes urinaires

Sur chaque prélèvement d'urine, une bandelette urinaire (Combur Test®) a été réalisée, avec comme paramètres mesurés: le pH (confirmé et affiné par la mesure au pH mètre), les leucocytes, les nitrites, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, le sang et l'hémoglobine.

- Densité urinaire

La densité des échantillons prélevés a été mesurée à l'aide d'un réfractomètre d'*Abbe*.

Le réfractomètre était rincé à l'eau distillée et séché après chaque mesure. L'étalonnage était réalisé avec de l'eau distillée entre chaque série de prélèvement.

- Réaction de Heller

1 ml d'urine est ajouté dans 1 ml d'acide nitrique à 64%. En présence de protéines, il se forme un précipité blanc à l'interface urine - acide nitrique. L'épaisseur du précipité est d'autant plus forte que la présence de protéines dans les urines est importante.

5. Suivi clinique

Un examen clinique des animaux a été réalisé (annexe 1) selon la même fréquence que pour les prélèvements.

6. Statistiques

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Past®.

L'ensemble des valeurs obtenues après intoxication a été comparé (paired test) aux valeurs obtenues à H_0 (essai 1) et à la moyenne des valeurs des points réalisés avant H_0 avec H_0 compris (essai 2).

2^{ème} partie : RESULTATS

1. Essai 1 : tourteau de soja à raison de 1% du poids vif

1.1. Evolution clinique

Sur l'ensemble des animaux, la fréquence respiratoire a augmenté de 40 à 60 / min ainsi que la température rectale (+ 1°C environ) jusqu'à environ H₁₂. La température ambiante était de 34°C à H₈ (variation de 27°C à 34°C durant l'essai).

Une légère modification du comportement du bovin C (H₂ - H₈) et du bovin D (autour de H₄) a été notée (port de tête basse (C ; D) ; auto-auscultation (C)).

Une toux légère à modérée a été notée pour le bovin D de H₄₆ à H₅₈ avec des bruits respiratoires très légèrement renforcés de H₄₈ à H₅₂.

Une baisse de l'appétit a été observée les 24 premières heures, avec arrêt quasi total de la prise alimentaire jusqu'à H₆-H₈ et une consommation en moyenne de 2 kg de foin par jour (contre 5 kg / j habituellement). La consommation de fourrage est redevenue normale à partir de H₂₄ (4 à 5 kg/animal/12h).

1.2. Evolution des paramètres ruminiaux

1.2.1. pH

Le pH ruminal a significativement baissé dès H₂ jusqu'à H₁₆ ($p < 0,05$) (fig. 3). La valeur minimale moyenne a été atteinte à H₄ avec un pH de 5,96 ; un seul bovin (C) était en sub-acidose ruminale ($5,5 < \text{pH} < 5,8$) de H₄ à H₆ (annexe 2). Le pH est resté au minimum entre 2 et 4 heures, avant de remonter.

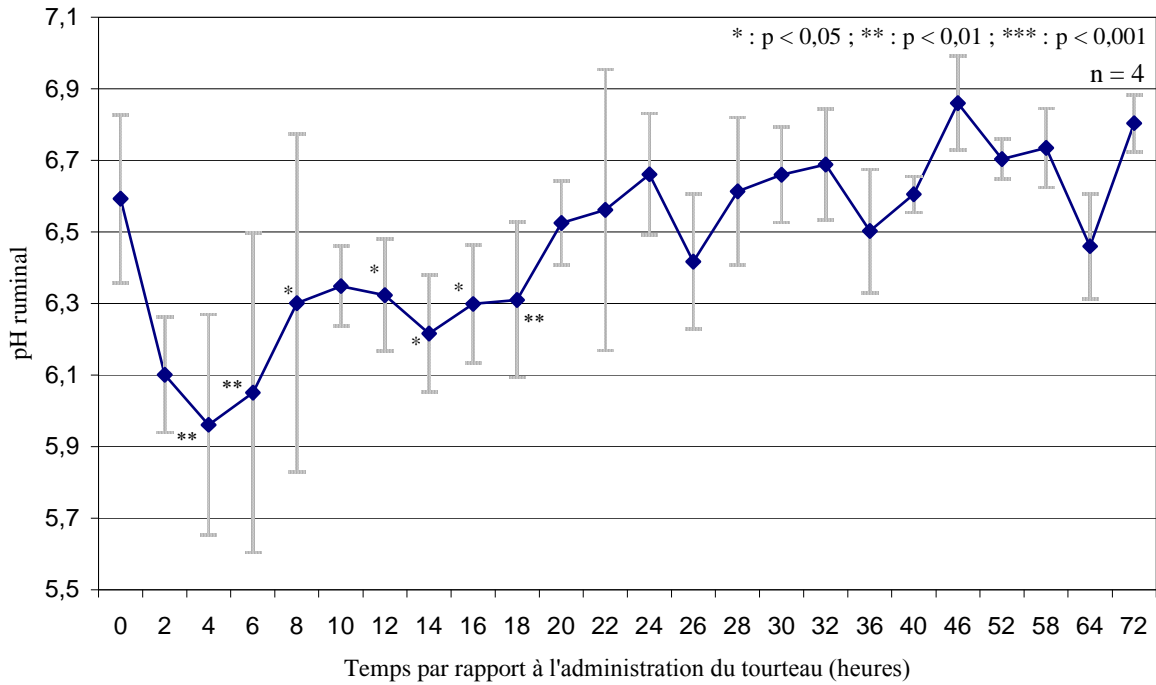


Figure 3 : pH ruminal moyen - essai 1 (TS 1%PV)

1.2.2. Ammoniaque

La concentration moyenne en ammoniaque du jus de rumen (fig. 4) :

- a augmenté significativement ($p < 0,01$) dès H₂ jusqu'à H₁₆
- était à son maximum (200 – 250 mg/L) de H₂ à H₁₆ ; durant cette période, les valeurs obtenues étaient très homogènes entre les bovins.

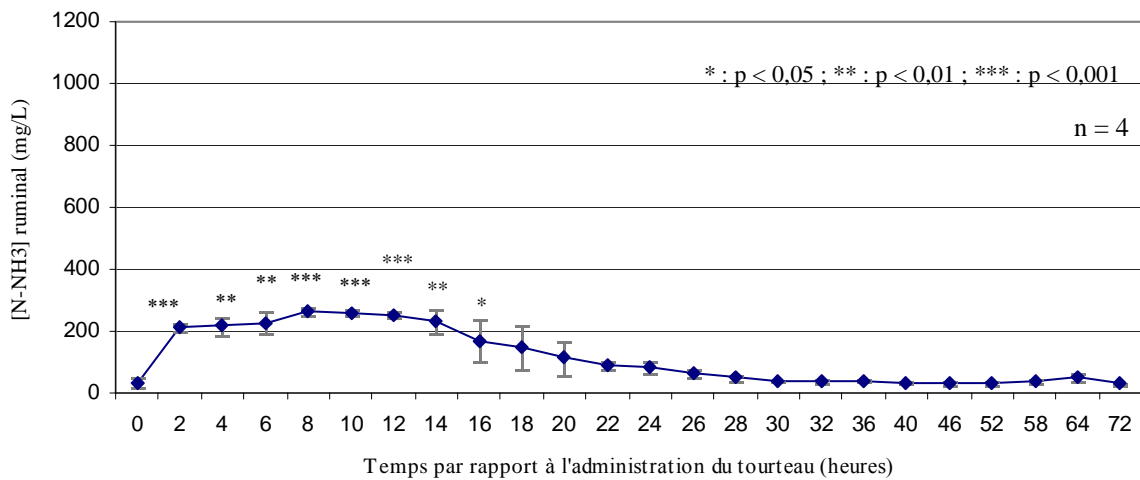


Figure 4 : Concentration moyenne en ammoniaque du jus de rumen - essai 1 (TS 1%PV)

1.2.3. Acides gras volatils (AGV)

1.2.3.1. Evolution des AGV totaux

La concentration moyenne en AGV totaux augmente fortement ($p < 0,05$) dès H₂ jusqu'à H₈ (d'environ 80 mmol/L à environ 140 mmol/L).

Toutefois, une très grande variabilité a été observée entre les bovins, à la fois pour les valeurs maximales (140 – 180 mmol/L) et la durée de ce pic (de H₂ à H₈) (annexe 4 ter).

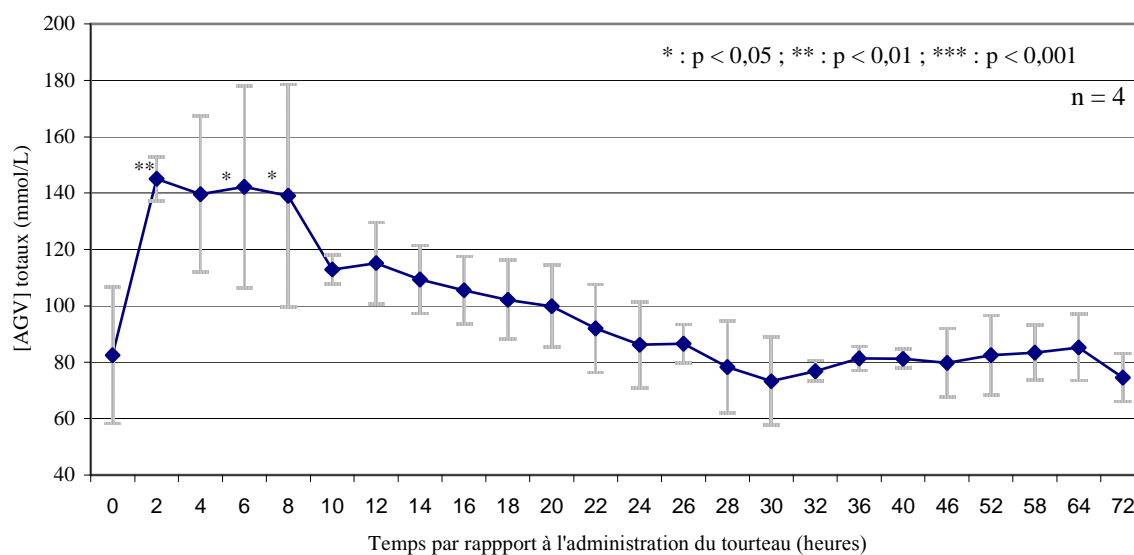
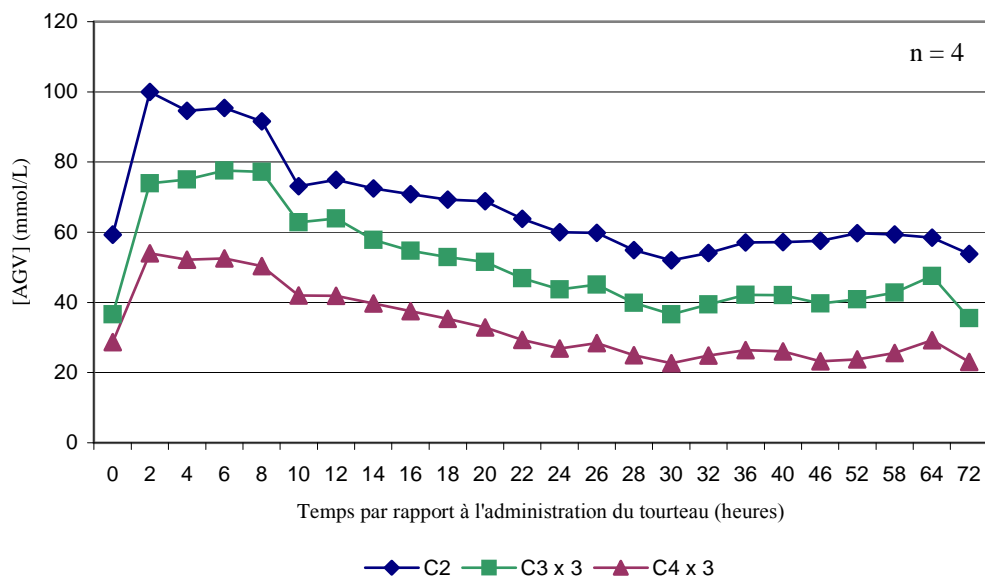


Figure 5 : Concentration moyenne en AGV totaux - essai 1 (TS 1% PV)

1.2.3.2. Evolution des AGV majeurs

La concentration moyenne de l'acide acétique (C₂), propionique (C₃) et butyrique (C₄), a doublé rapidement, pour atteindre le maximum à H₂ (figure 6).

Les concentrations ont diminué ensuite progressivement pour atteindre les valeurs initiales vers H₁₈-H₂₀.



NB : pour des raisons d'échelle les valeurs de C₃ et C₄ ont été multiplié par 3

Figure 6 : Concentration moyenne des différents AGV - essai 1 (TS 1% PV)

1.2.3.3. Proportion des AGV majeurs

La proportion de C₂, C₃ et C₄, a évolué entre H₂ et H₂₆ avec une diminution de la proportion de C₂, au profit notamment de C₃.

La différence la plus élevée se situe à H₁₀ avec :

- 64,7 % de C₂ contre 71,9 % à H₀
- 18,5 % de C₃ contre 14,8 % à H₀
- 12,4 % de C₄ contre 11,5 % à H₀

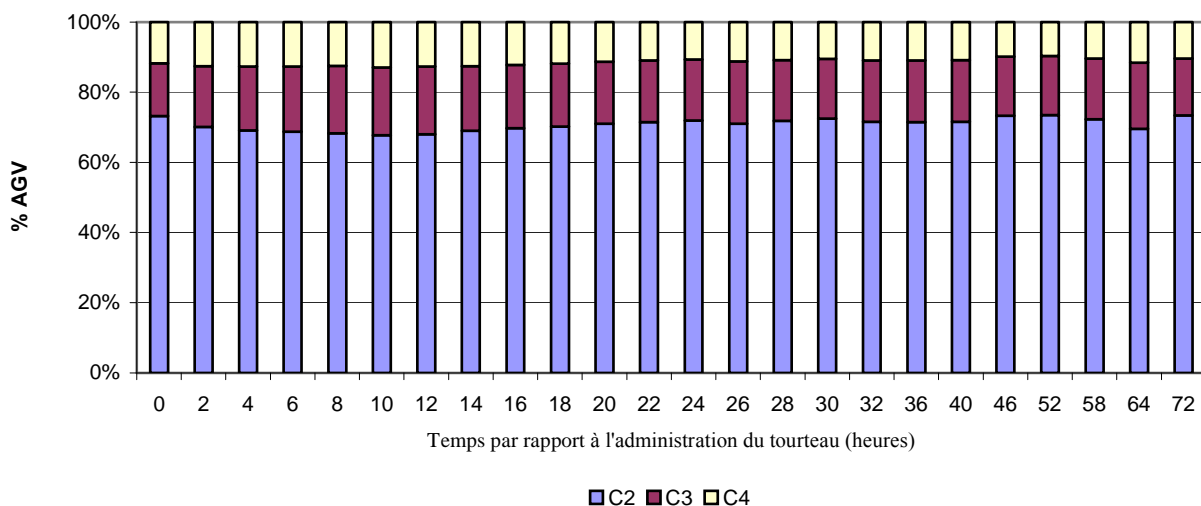


Figure 7 : Proportion des différents AGV - essai 1 (TS 1% PV)

1.2.4. Viabilité de la flore

Les résultats du test de réduction du bleu de méthylène ont été très variables d'un temps à l'autre et d'un animal à l'autre. Aucune tendance (augmentation ou diminution) du temps de réduction n'a été observée (annexe 5).

L'observation microscopique des protozoaires ciliés n'a pas permis de mettre en évidence une modification, que ce soit en terme de nombre ou de mobilité (annexe 5).

Le test de flottaison et de sédimentation, n'a pas pu être interprété, en raison de la présence des particules de soja en suspension, très nombreuses durant les premières heures.

1.3. Evolution des paramètres sanguins

1.3.1. Bilan acido basique

1.3.1.1. pH sanguin

Le pH sanguin moyen a été relativement constant durant les premières heures (hormis H₂). La variabilité entre individus a été élevée avec certains bovins à la limite de l'alcalose sanguine ($7,35 < \text{pH sanguin normal} < 7,45$).

A partir de H₂₄, le pH sanguin moyen a diminué significativement ($p < 0,05$) sans atteindre l'acidémie.

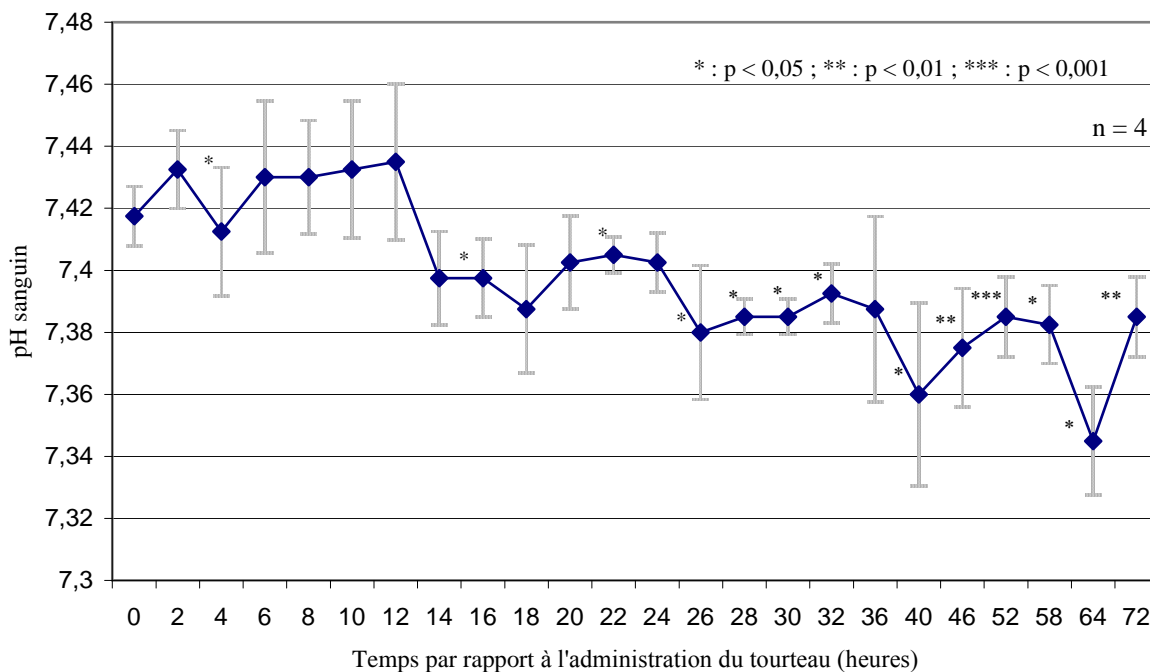


Figure 8 : pH sanguin moyen - essai 1 (TS 1%PV)

1.3.1.2. Bicarbonate

Malgré une baisse significative à partir de H₂₀, les variations des bicarbonates sont restées dans les valeurs usuelles (17 – 29 mmol/L).

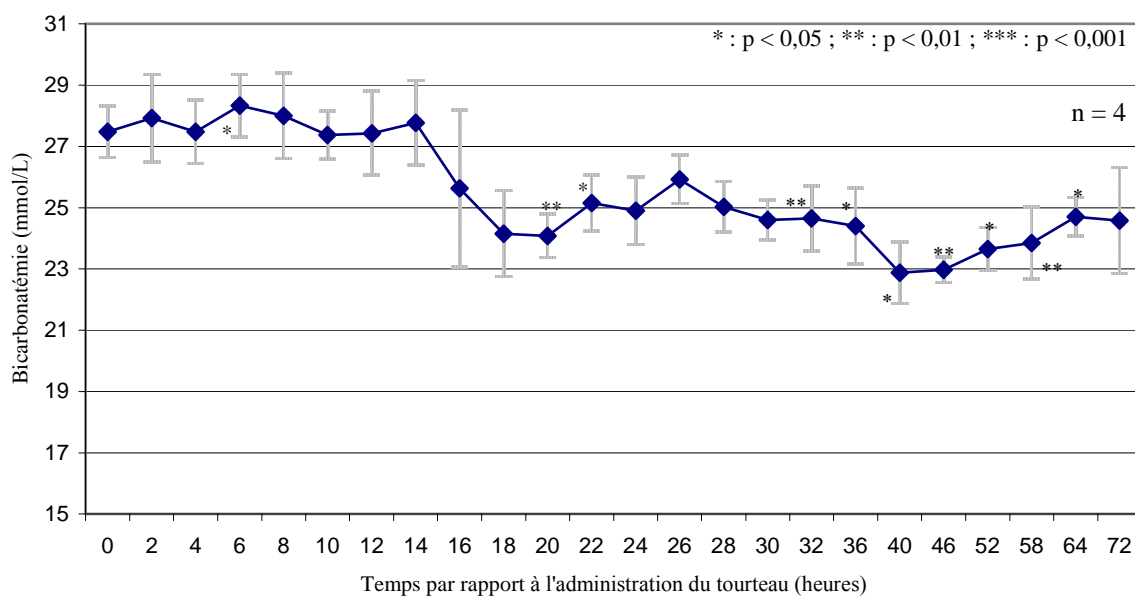


Figure 9 : Bicarbonatémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.1.3. pCO_2

La pCO_2 n'a que faiblement variée sur la période d'observation. Seulement 5 valeurs ont été significativement différentes de la valeur de H_0 .

Quelques valeurs de pCO_2 étaient supérieures aux valeurs usuelles ($35 \text{ mmHg} < pCO_2 < 45 \text{ mmHg}$).

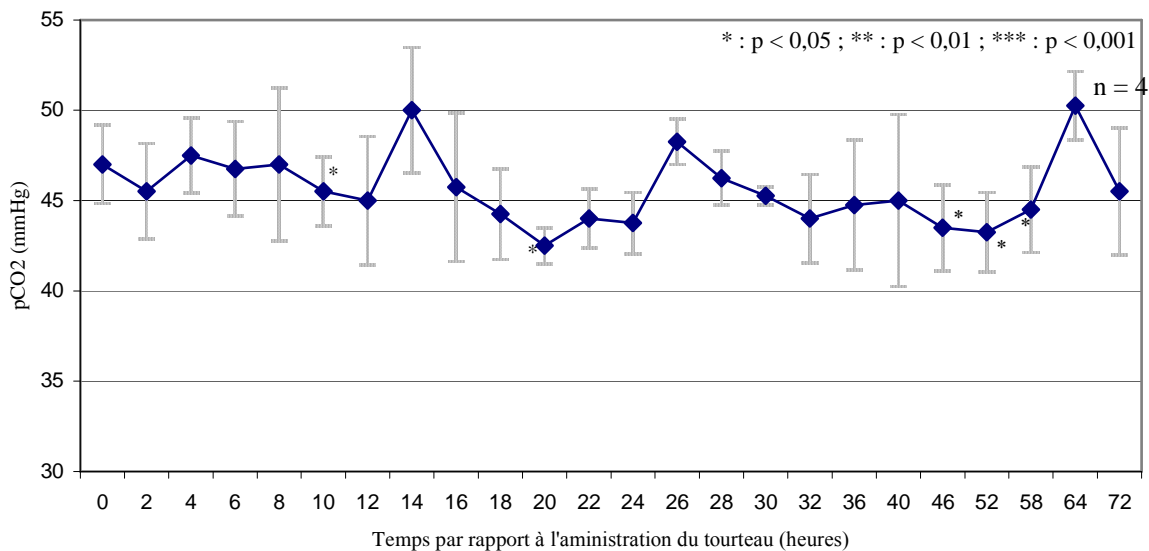


Figure 10 : pCO_2 moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.2. Ionogramme

Les concentrations en sodium, potassium et chlorures du plasma sont restées dans les valeurs usuelles et n'ont pas différé significativement par rapport aux valeurs initiales (annexe 9).

1.3.3. Ammoniémie

L'ammoniémie moyenne a atteint la valeur maximale de $115 \mu\text{mol/L}$ à H_{12} (figure 11). Pour le bovin C le maximum de $200 \mu\text{mol/L}$ est atteint à H_{14} (annexe 10).

Les pics d'ammoniémie ont été observés de H_{12} à H_{14} .

On observe ensuite une légère augmentation de H_{30} à H_{36} .

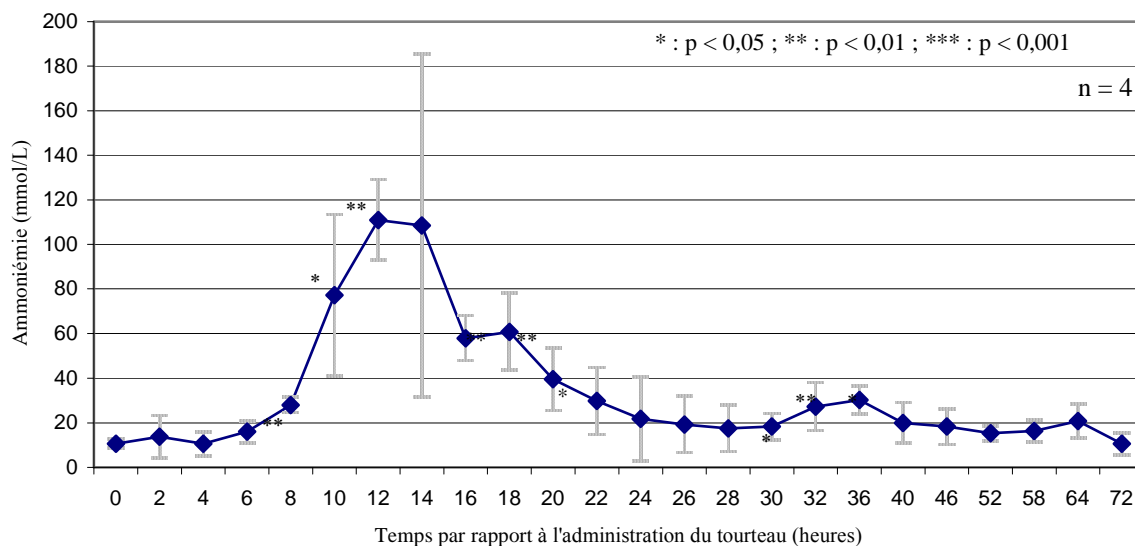


Figure 11 : Ammoniémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.4. Urémie

L'urémie a augmenté significativement dès H₂ et a cru jusqu'à H₁₂ où elle a atteint le maximum de 8 mmol/L. Les concentrations ont plafonné à 8 mmol/L jusqu'à H₁₈ et sont restées significativement différentes de la valeur initiale jusqu'à H₃₀ (figure 12).

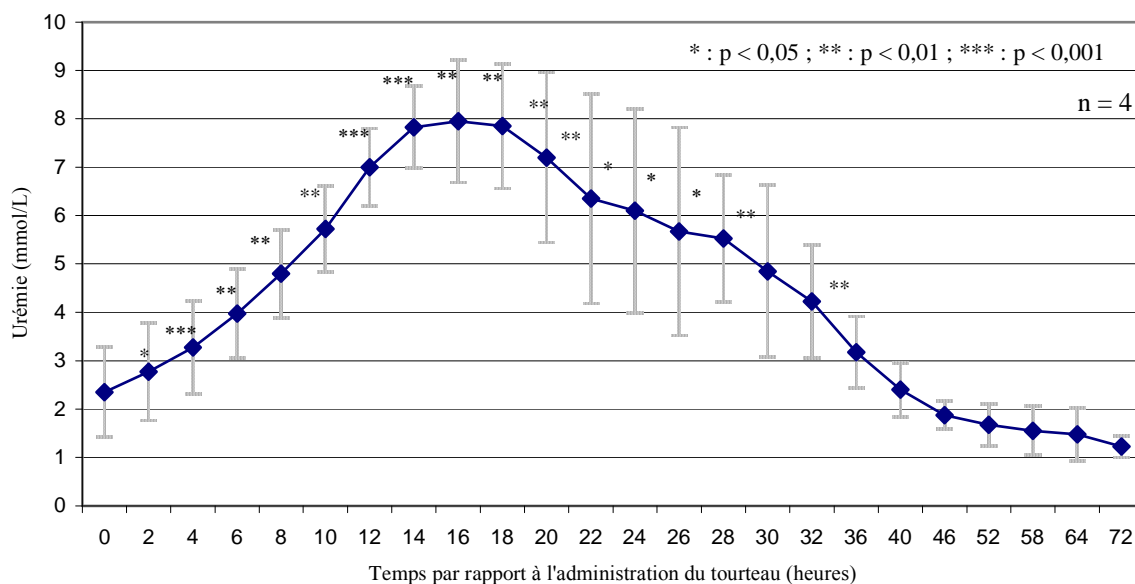


Figure 12 : Urémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.5. Créatininémie

La créatininémie n'a été significativement différente de H_0 ($p < 0,05$) qu'à H_{52} . Tous les résultats ont été compris dans l'intervalle des valeurs usuelles (44 – 97 mmol/L).

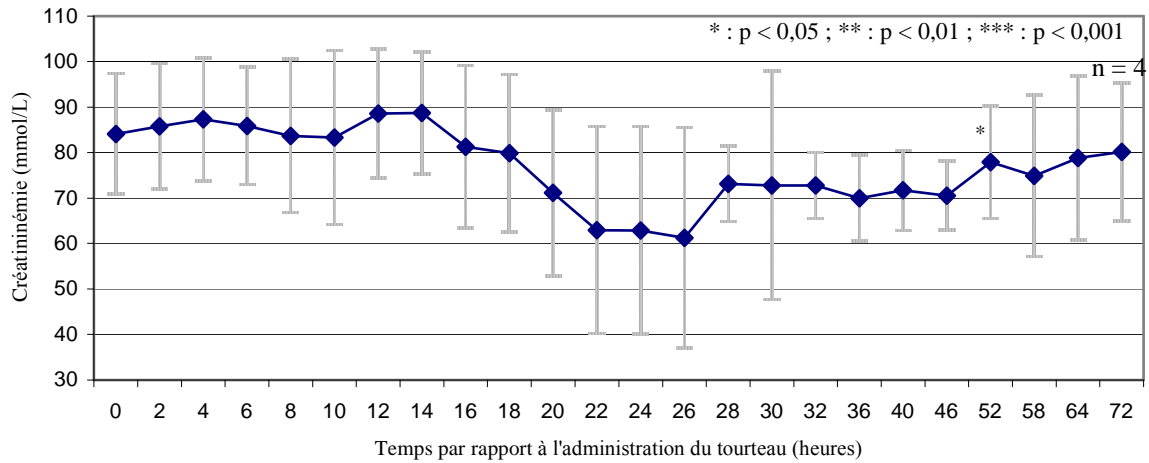


Figure 13 : Créatininémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.6. Glycémie

Aucune variation significative de la glycémie n'a été observée hormis une légère baisse vers $H_{22} - H_{26}$.

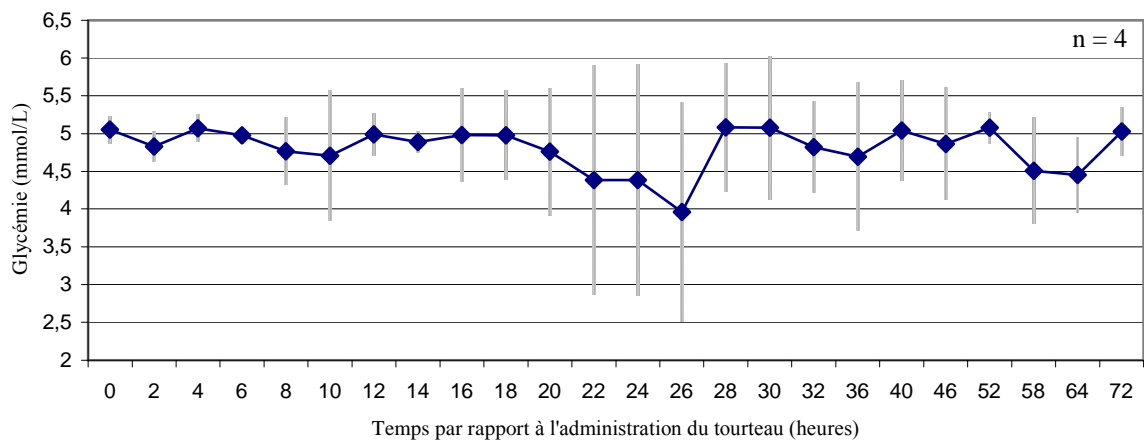


Figure 14 : Glycémie moyenne - essai 1 (TS 1% PV)

1.3.7. Insulinémie

L'insulinémie a augmenté dès H₂. Les valeurs maximales ont été atteintes de H₈ à H₁₈ (p<0,05) (figure 15). Durant cette période :

- l'insulinémie moyenne a quasiment doublé
- la variation entre bovins des valeurs d'insulinémie a été marquée (annexe 14)

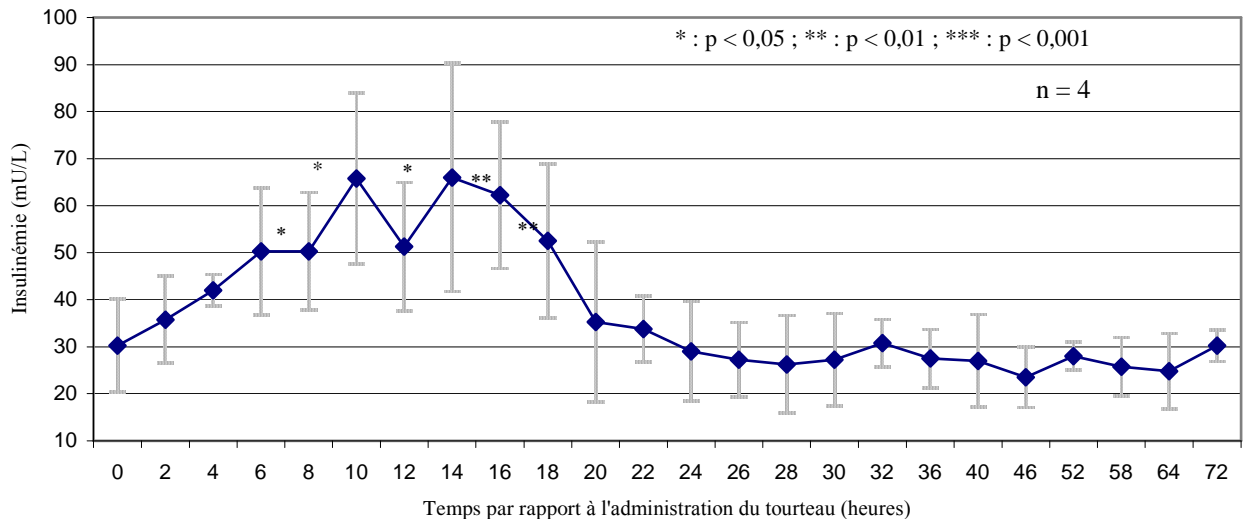


Figure 15 : Insulinémie moyenne essai 1 (TS 1% PV)

1.3.8. ASAT, CK, GGT

Aucune différence significative (p > 0,05) n'a été observée pour les activités des enzymes ASAT, CK et GGT. Ces valeurs sont restées dans les valeurs usuelles (annexe 15).

1.3.9. Microhématocrite et numération formule sanguine

Le micro hématocrite est resté normal à faible pour l'ensemble des prélèvements (annexe 16).

Aucune modification n'a été observée pour les numérations formules sanguines au cours du temps (annexe 17). Pour le bovin D une légère anémie microcytaire normochrome a été détectée sans évolution au cours du temps et sans répercussions cliniques (note d'état corporel et GMQ identiques aux autres bovins).

1.4. Evolution des paramètres urinaires

○ pH

- durant les 24 premières heures, le pH urinaire moyen a augmenté légèrement puis a diminué mais sans différence significative ($p > 0,05$) par rapport à H_0 .
- de H_{24} à H_{46} le pH urinaire moyen a diminué significativement pour atteindre des valeurs minimales de 5,5 – 6 de H_{48} à H_{130} .
- au-delà de H_{130} , le pH urinaire moyen est remonté vers les valeurs initiales avec toutefois une assez grande variabilité entre les individus.

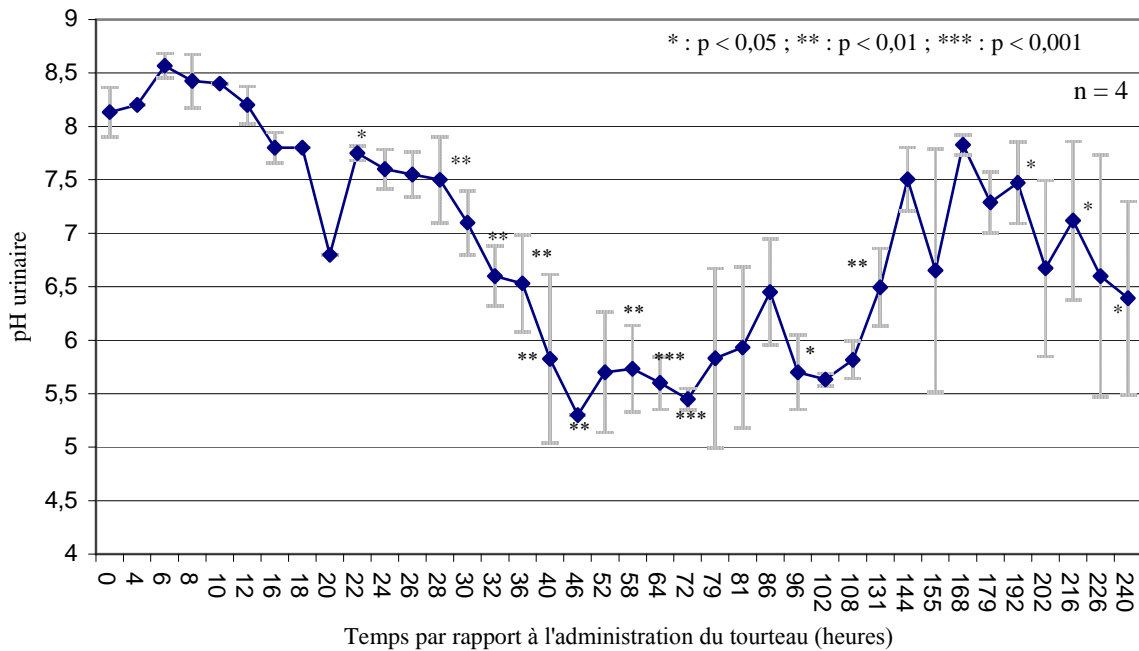


Figure 16 : pH urinaire moyen - essai 1(TS 1% PV)

○ Autres paramètres

Aucune protéinurie n'a été mise en évidence (bandelettes ou réaction de Heller).

Aucune anomalie n'a été observée à partir des résultats des bandelettes urinaires et de la mesure de densité au réfractomètre.

2. Essai 2 : tourteau de soja à raison de 2% du poids vif

2.1. Evolution clinique

L'examen clinique a permis de détecter :

- sur environ les 30 premières heures, un arrêt quasi complet de la prise alimentaire
- pendant les 4 à 8 premières heures, une augmentation légère de l'abreuvement
- pendant les 8 premières heures, une distension abdominale minime à modérée
- au cours des premières heures, des troubles du comportement de type colique, avec plusieurs phases successives de couchers et relevers
- durant cette période, la fréquence des contractions ruminales a eu tendance à augmenter (8-10 / 5min) alors que leur intensité et leur durée (2-3 secondes) diminuaient
- de la 6^{ème} à la 12^{ème} heure, l'auscultation cardiaque s'élève jusqu'à 95 battements / min
- la fréquence respiratoire, de l'ordre de 50 / min, n'était pas différente des valeurs mesurées avant l'intoxication. La température rectale était comprise entre 39 à 40°C. Ces valeurs élevées s'expliquent probablement par une température ambiante comprise entre 29 et 34°C.

Dès H₁₄ (bovin B) – H₁₈ (bovin D), des troubles nerveux et généraux sont apparus mais avec une intensité variable selon les individus. Ces troubles étaient caractérisés par :

- des plaintes

- des troubles du comportement : traction sur la chaîne, alternance de coucher et de relever, des animaux se frottant la tête contre l'auge par phases de 10 à 30 secondes
- un décubitus prolongé avec auto-auscultation
- des mouvements anormaux : trémulations musculaires légères à modérées
- une dyspnée légère à marquée avec une augmentation de la fréquence respiratoire : de 44 à 98 / min (bovin D à H₁₈)
- une diminution voir un arrêt de la motricité ruminale
- un ramollissement des bouses
- une augmentation de l'abreuvement

Ces troubles ont disparu vers H₂₄ (bovins B, C et D) et vers H₃₀ (A).

L'appétit a augmenté vers H₄₈ et la consommation de foin était revenue au niveau initial à H₇₂.

2.2. Evolution des paramètres ruminiaux

2.2.1. pH

Le pH ruminal a baissé initialement (dès H₄) et significativement par rapport aux valeurs précédant l'ingestion. Le pH ruminal minimal moyen était de 5,67 à H₄, avec un animal (bovin C) dont le pH était de 5,45 à H₄ (annexe 19). La phase d'acidose ruminale légère (pH<5,8) s'est prolongée jusqu'à H₁₀ (figure 17).

Le retour du pH à des valeurs proches de valeurs initiales du pH a eu lieu de H₁₀ à H₂₂ (p>0,05).

Le pH moyen du jus de rumen, était significativement supérieur à H_{26,28,46,64} et 72 par rapport aux valeurs témoins pré essai (figure 17). Dans cette période, plusieurs points d'alcalose ruminale (pH > 7) ont été détectés chez certains bovins (annexe 19).

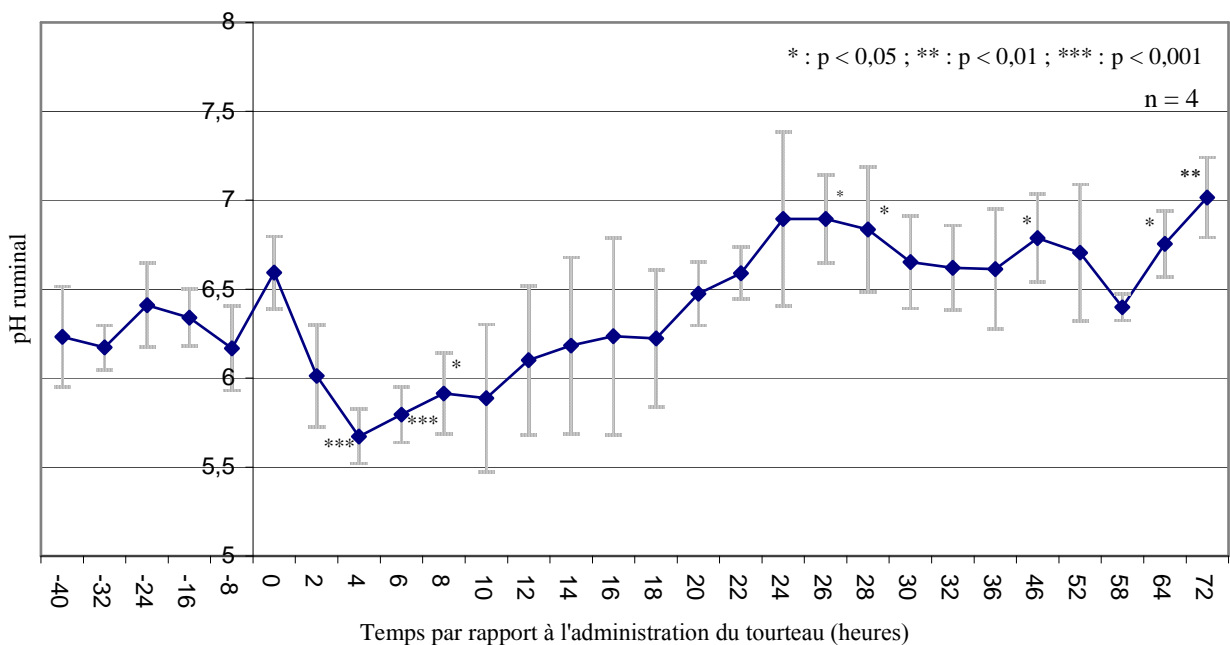


Figure 17 : pH ruminal moyen - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.2. Ammoniaque

De H₂ à H₃₂, la concentration moyenne en ammoniaque ruminal a augmenté significativement (p<0,05).

Cette augmentation suit un schéma en 3 phases :

- un premier plateau de H₂ à H₁₂, avec des concentrations moyennes d'ammoniaque de l'ordre de 350 mg/L ; cette phase de plateau a été observée chez les 4 bovins de manière homogène
- de H₁₆ à H₂₂, un pic d'ammoniaque avec des valeurs moyennes proches de 700 mg/L ; la variabilité interindividuelle était cependant marquée (570 à 1180 mg/L ; écart type > 200 mg/L) (annexe 20)
- un second plateau de H₂₆ à H₃₆ avec des concentrations de 400 mg/L.

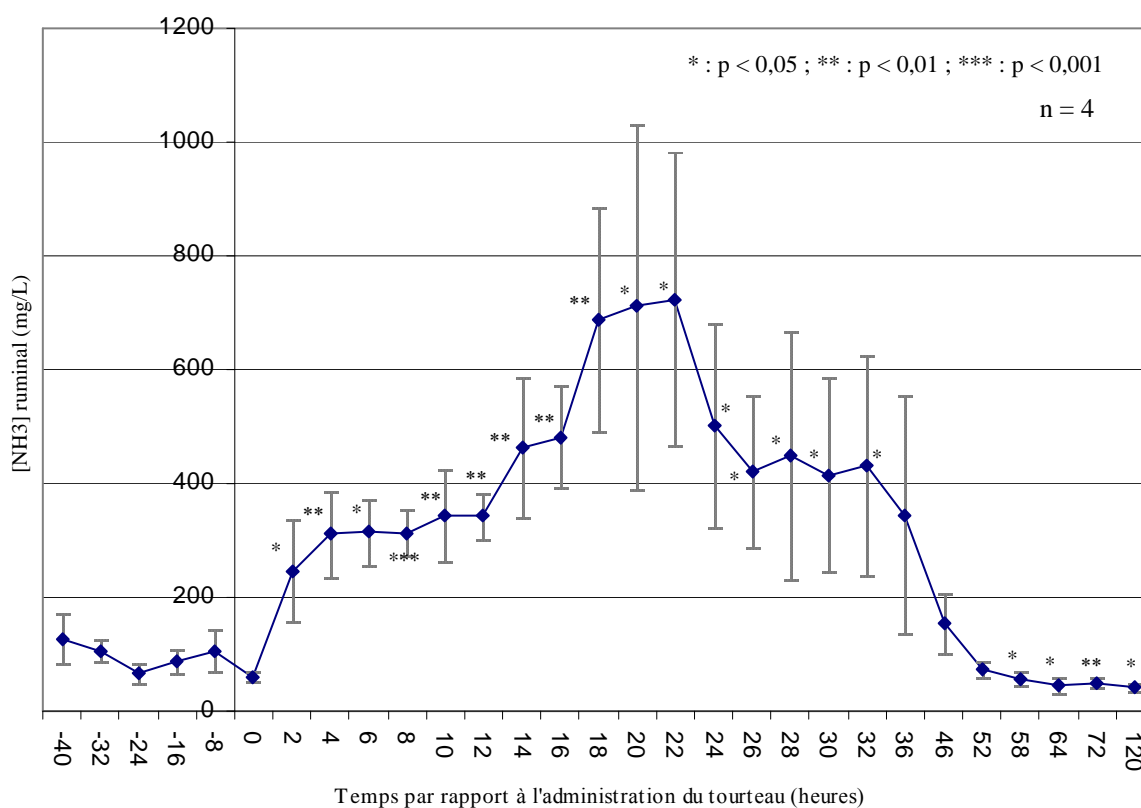


Figure 18 : Concentration moyenne en ammoniaque du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.3. Acides gras volatils (AGV)

2.2.3.1. Concentration des AGV totaux

Dès l'administration du tourteau, la concentration en AGV a augmenté significativement ($p < 0,05$) (figure 19). Le pic a été atteint, en moyenne, à H₄, avec une concentration de 160 mmol/L.

Ce pic, d'environ 6 heures, a été suivi par une phase de plateau où les concentrations en AGV totaux oscillaient autour de 130 mmol/L avec toutefois une assez grande variabilité entre individus (de 10 à 20 mmol/L).

A H₂₂, les valeurs n'étaient plus significativement différentes de celles obtenues, en moyenne, durant les 40 heures précédant l'intoxication.

Après H₆₄ les concentrations d'AGV, ont significativement chuté par rapport aux valeurs initiales,.

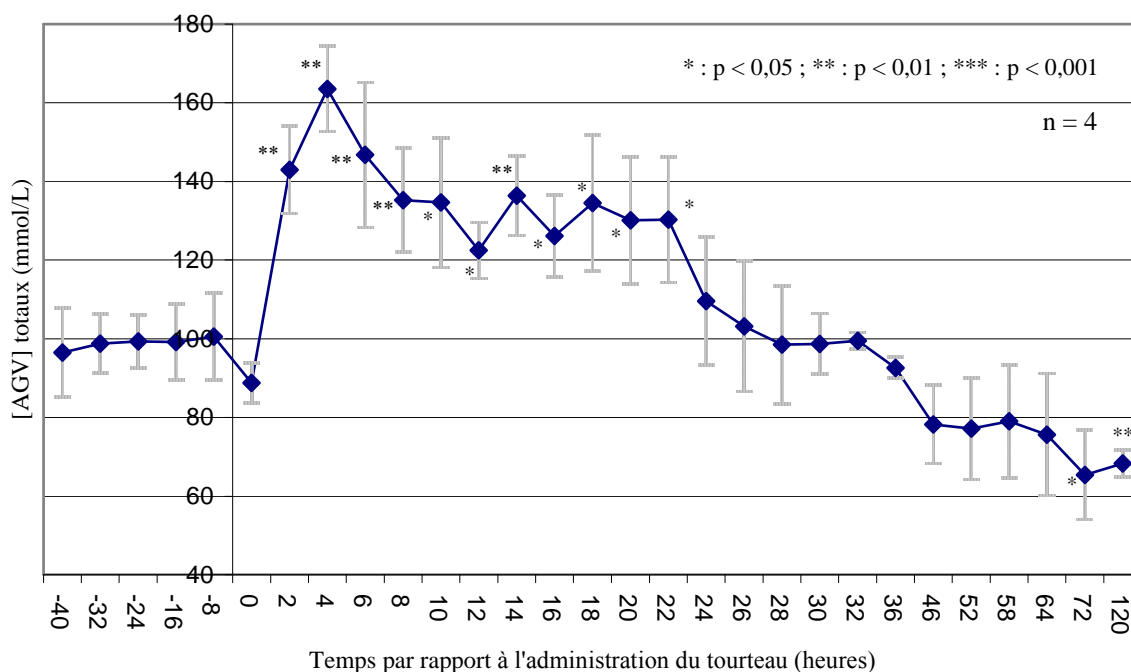


Figure 19 : Concentration moyenne en AGV totaux - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.3.2. Concentration des différents AGV majeurs

○ Acétate (C₂)

La concentration en C₂ du jus de rumen (figure 20) a suivi le même schéma que la concentration en AGV totaux :

- augmentation significative ($p < 0,001$) dès H₂
- concentration quasiment doublée à H₄ (de 60 à 110 mmol/L)
- plateau de H₈ à H₂₂ avec de H₁₆ à H₂₂ une forte variabilité entre individus (annexe 21)

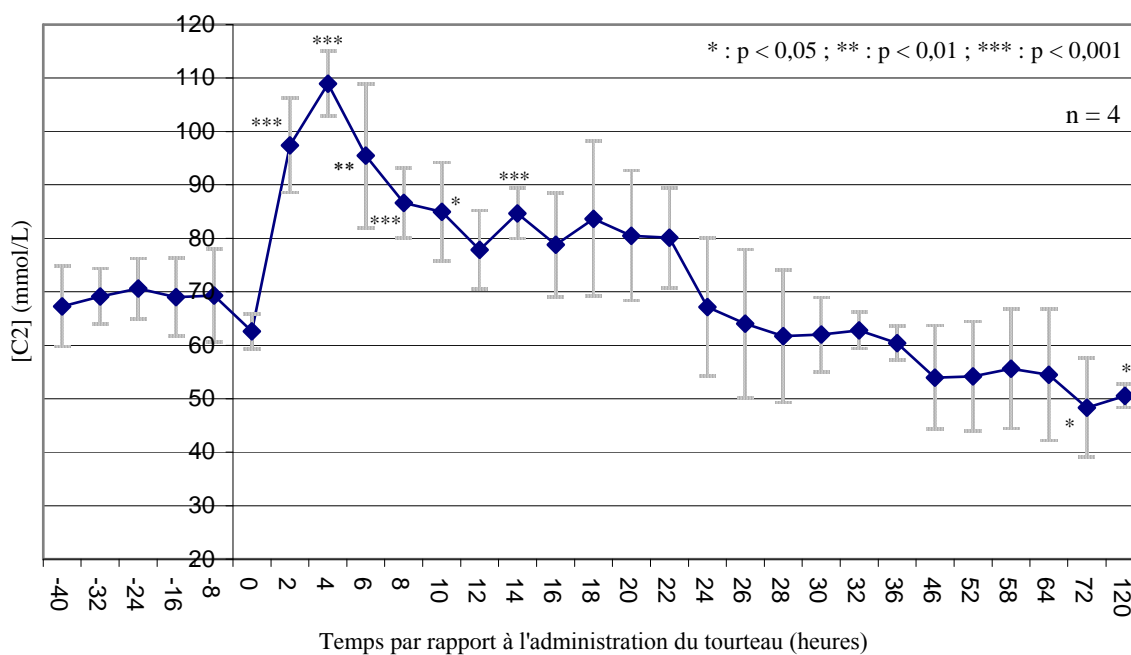


Figure 20 : Concentration moyenne en C₂ - essai 2 (TS 2% PV)

○ Propionate (C₃)

La concentration moyenne en C₃ (figure 21) a augmenté rapidement (maximum à H₄ ; 27 mmol/L) et est resté élevée jusqu'à H₂₂.

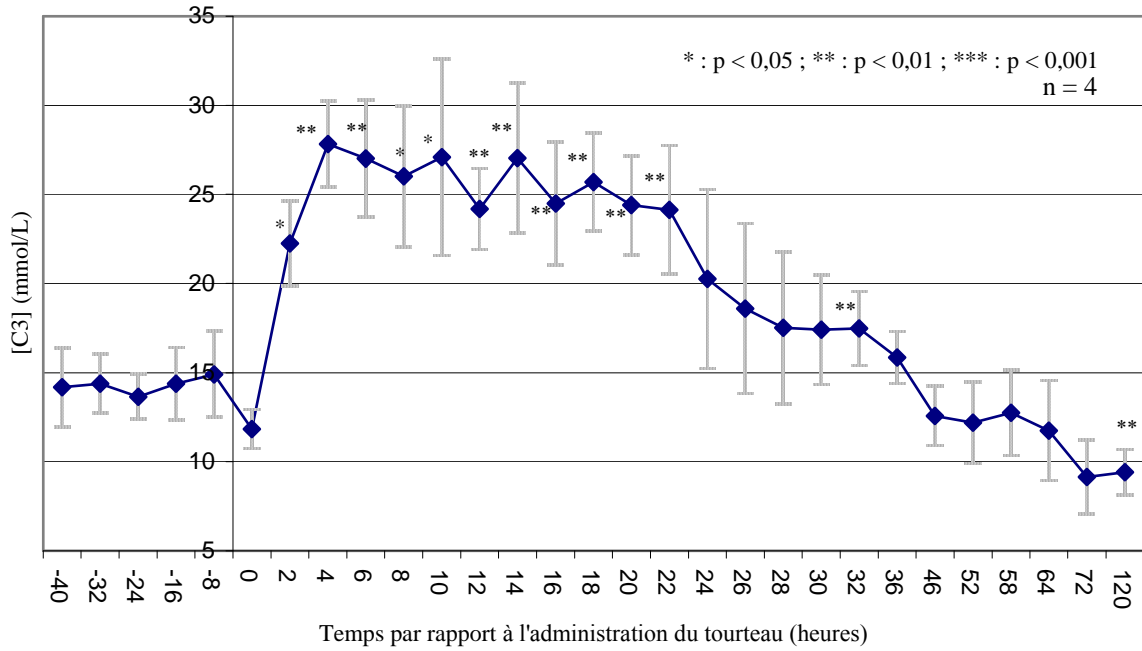


Figure 21 : Concentration moyenne en C₃ - essai 2 (TS 2% PV)

○ Butyrate (C₄)

La concentration moyenne en C₄ a augmenté rapidement (maximum à H₄; 24 mmol/L) puis a décréu assez rapidement jusqu'à H₁₆.

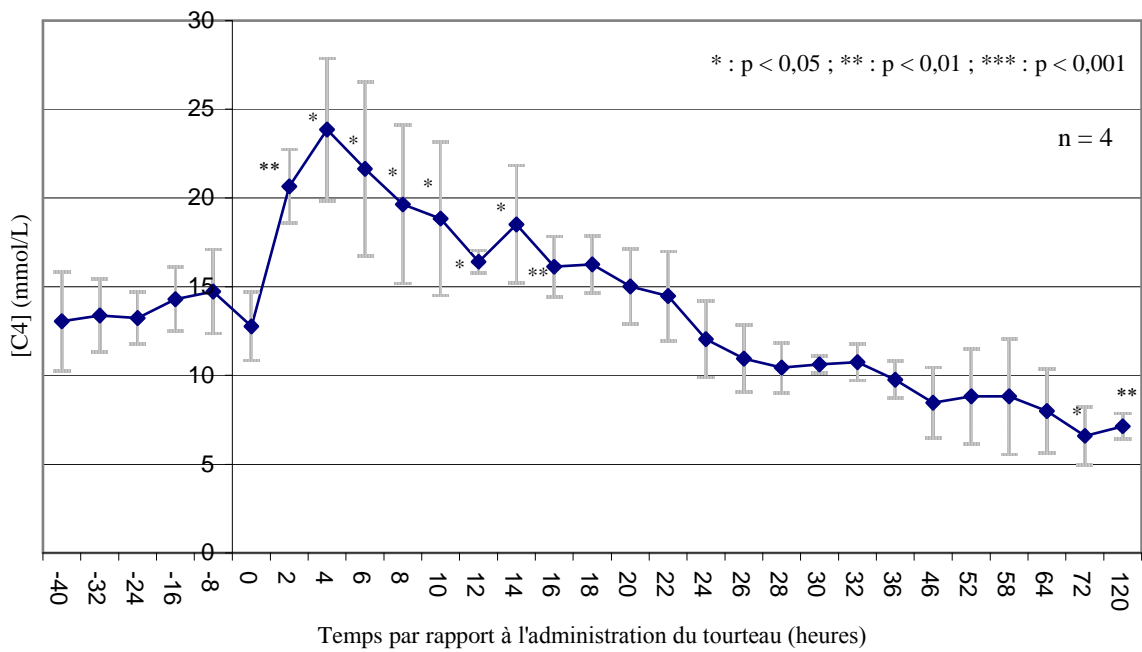


Figure 22 : Concentration moyenne en C₄ - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.3.3. Proportion des différents AGV majeurs

La proportion de C₃ s'est accru jusqu'à H₁₀ (20 % des AGV totaux) par rapport à une proportion de 14 % des AGV totaux sur la période pré essai.

La proportion de C₂ a diminué (de 70 à 66 %) parallèlement à l'augmentation du C₃.

La proportion de C₄ est restée quasiment constante (autour de 14 %)

A H₄₆ les proportions sont redevenues identiques aux valeurs initiales.

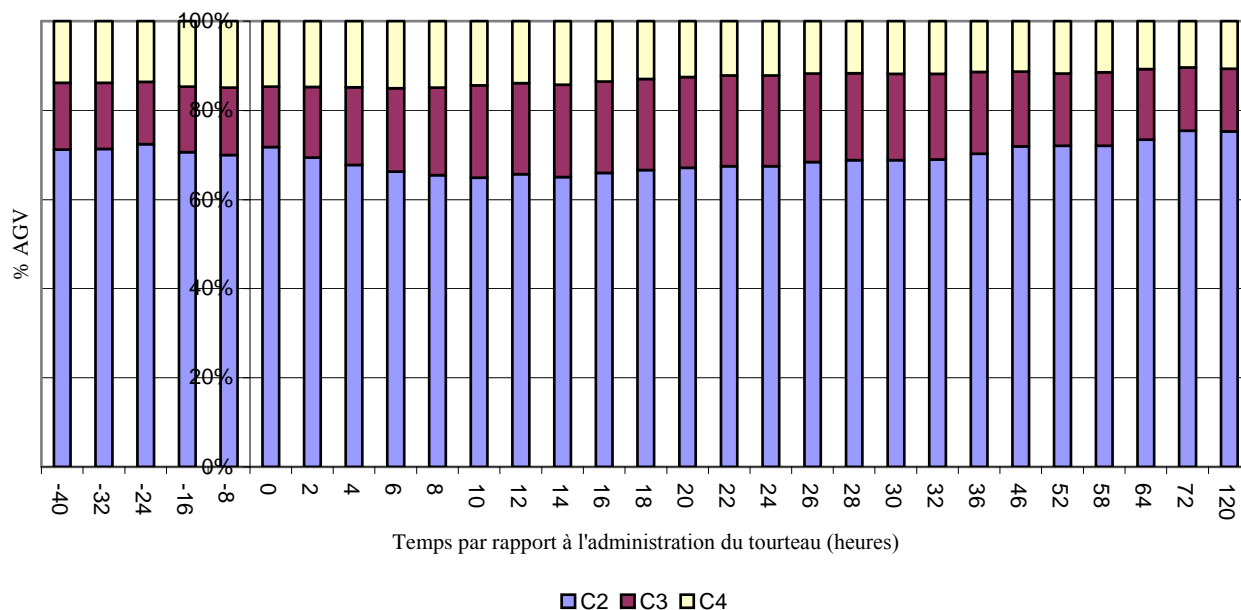


Figure 23 : Proportion des différents AGV - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.4. Lactates

o D-lactate

La concentration en D-lactate du jus de rumen a augmenté dès H₂, a été multipliée par 4 au maximum mais est restée relativement faible (0,8 mmol/L) et dans l'intervalle des valeurs usuelles des lactates totaux (0,3-20 mmol/L).

A H₁₀, la concentration en D-lactate est revenue aux valeurs initiales ($p > 0,05$).

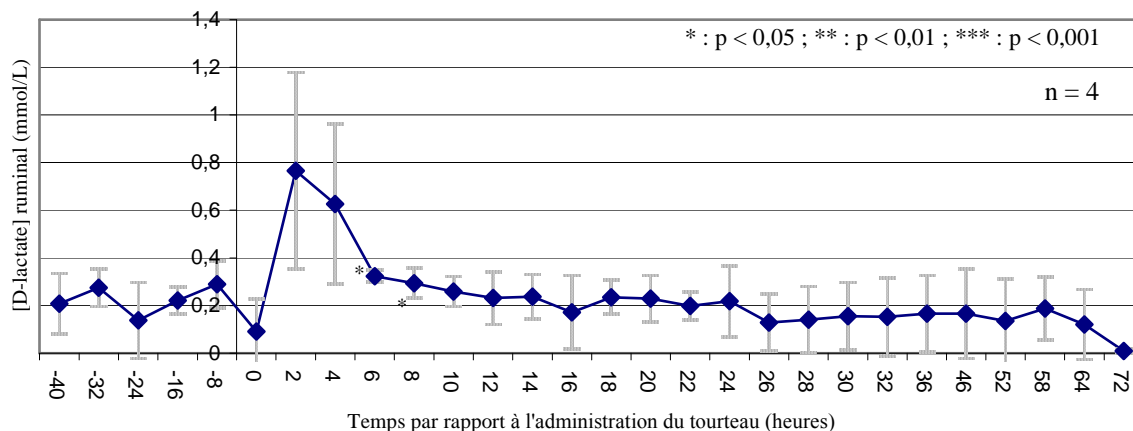


Figure 24 : Concentration moyenne en D-lactate du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)

○ L-lactate

La concentration en L-lactate ruminal est restée faible tout au long de l'essai et sans différence significative par rapport aux valeurs initiales.

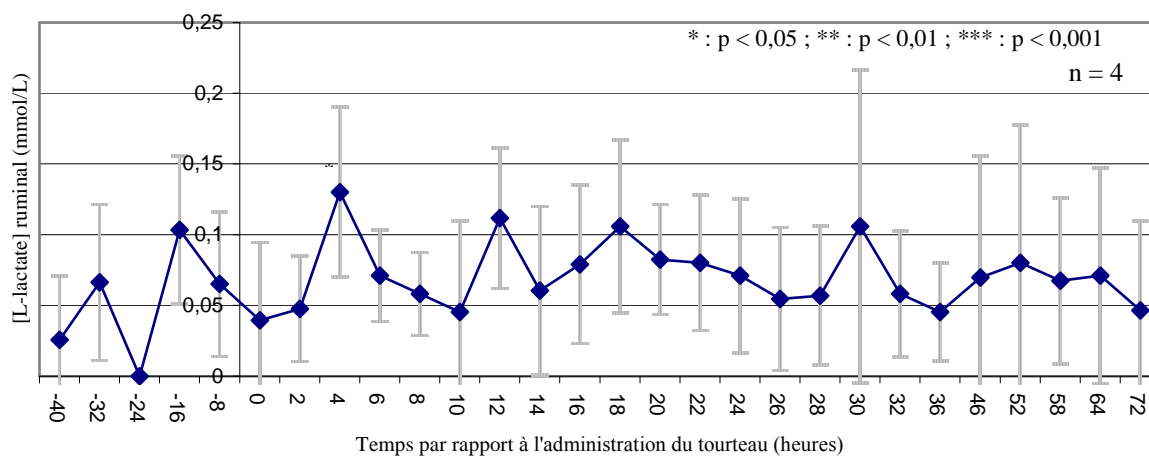


Figure 25 : Concentration moyenne en L-lactate du jus de rumen - essai 2 (TS 2% PV)

2.2.5. Viabilité de la flore

Des résultats très proches de l'essai 1 ont été obtenus (II.1.2.4. et annexe 24).

2.3. Evolution des paramètres sanguins

2.3.1. Bilan acido basique

2.3.1.1. pH sanguin

Une augmentation significative ($p < 0,05$) du pH sanguin a lieu de H₄ à H₂₈ (figure 26). De H₈ à H₁₈, une phase d'alcalose sanguine a été observée, avec un pH sanguin supérieur à 7,45 et atteignant 7,62 à H₁₂ pour le bovin B (annexe 25).

Une légère acidémie ($pH < 7,35$) a été observée à H₅₂ pour 2 animaux sur 4 ainsi qu'à H₈₀ et 96 ($n=1/4$) (annexe 25).

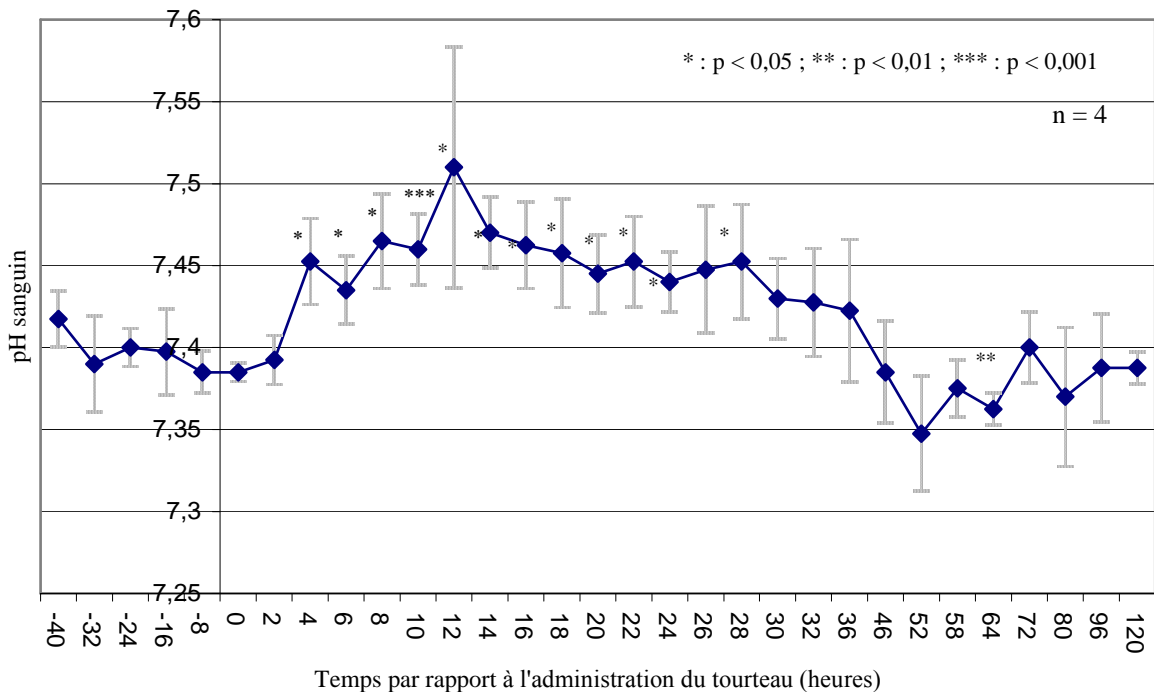


Figure 26 : pH sanguin moyen - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.1.2. Bicarbonate

De H₄ à H₂₈, la concentration en bicarbonate sanguin a augmenté significativement ($p < 0,05$), avec un plateau de l'ordre de 30 mmol/L de H₁₀ à H₂₈ (figure 27).

Les valeurs obtenues ont été relativement homogènes de H₆ à H₁₄. Une très grande variabilité entre individus a été observée à partir de H₁₈.

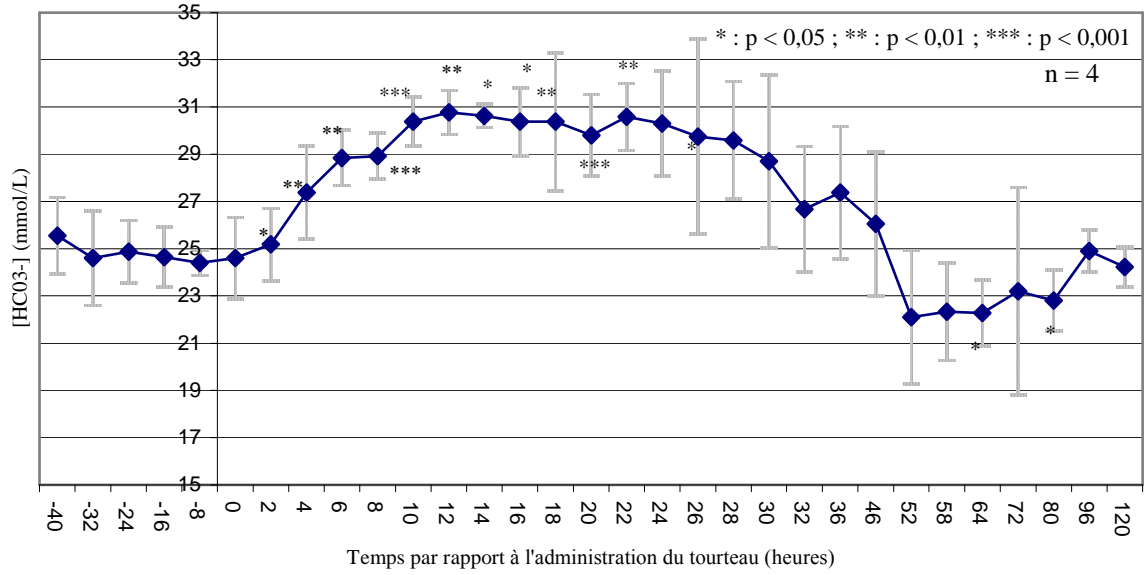


Figure 27 : Bicarbonatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.1.3. pCO₂

La pCO₂ a été relativement stable, avec des différences significatives aux valeurs de base, à H₂₂ et 26 (figure 28).

Toutefois, les valeurs étaient supérieures aux valeurs usuelles (35 mmHg < pCO₂ < 45 mmHg) (Carlson, 1997) dès H₆ et surtout entre H₁₄ et H₃₀.

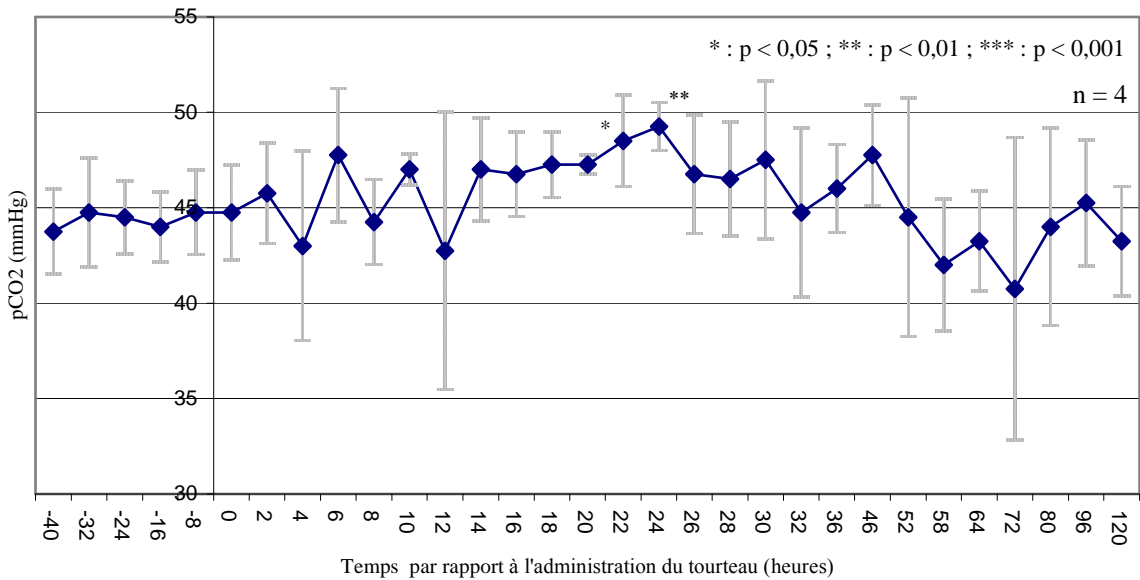


Figure 28 : pCO₂ moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.2. Ionogramme

Les concentrations en sodium, potassium et chlorure du plasma n'ont pas été significativement différentes par rapport aux valeurs initiales (annexe 28).

2.3.3. Ammoniémie

Lors de l'administration de 2% du poids vif de tourteau, l'ammoniémie (figure 29) :

- n'a pas varié significativement par rapport aux valeurs initiales durant les 8 premières heures. Au cours de cette phase, les valeurs d'ammoniémie sont restées dans les valeurs usuelles (0-90 $\mu\text{mol/L}$).
- a augmenté significativement ($p < 0,05$) de H₁₀ jusqu'à H₃₆ avec de fortes variations individuelles
- a atteint un pic (environ 400 $\mu\text{mol/L}$) en moyenne à H₁₈-H₂₀
- a été caractérisé par une très grande variabilité dans le moment d'apparition du pic (de H₁₂ à H₂₀) (annexe 29), et dans la valeur maximale atteinte (de 280 $\mu\text{mol/L}$ - C - à 520 $\mu\text{mol/L}$ - A -).

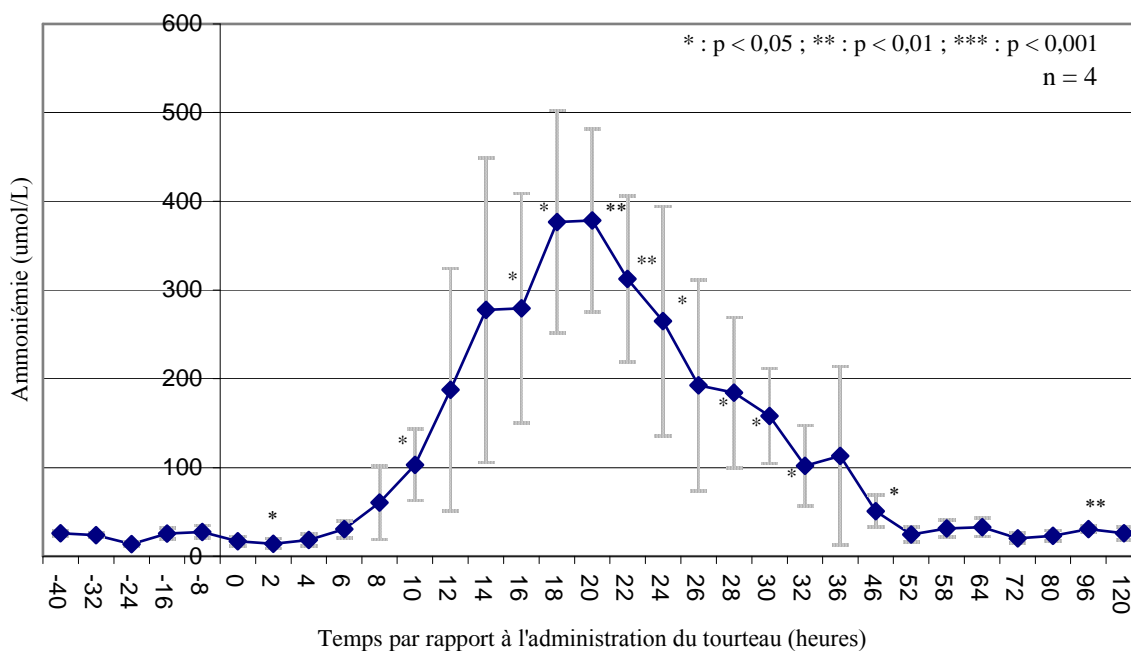


Figure 29 : Ammoniémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.4. Urémie

L'urémie a augmenté significativement ($p < 0,05$) dès H₄.

L'augmentation a été linéaire jusqu'à H₂₆ avec des valeurs supérieures aux valeurs usuelles (2,1 – 7,9 mmol/L) de H₁₂ jusqu'à H₄₆.

L'urémie a été maximale (11,5 mmol/L) à H₂₆ avec des valeurs homogènes au pic et une phase de plateau (concentrations supérieures à 10 mmol/L) jusqu'à H₃₂.

Si les concentrations en urée ont été assez homogènes en phase d'augmentation, l'écart type a été en revanche très important en phase de décroissance (figure 30).

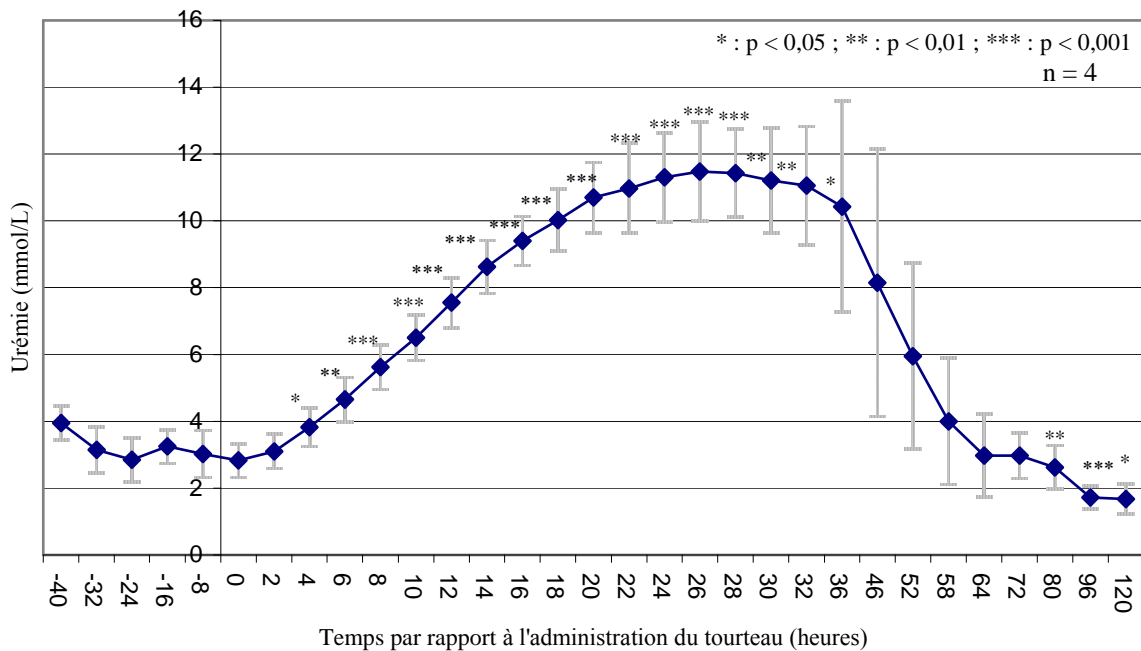


Figure 30 : Urémie moyenne essai 2 (TS 2% PV)

2.3.5. Créatininémie

La créatininémie moyenne est restée relativement stable jusqu'à H₃₀ où elle a semblé diminuer légèrement. Les valeurs moyennes sont restées dans l'intervalle de référence (44 – 97 μ mol/L), avec une forte variabilité entre individus à chaque point de mesure (figure 31).

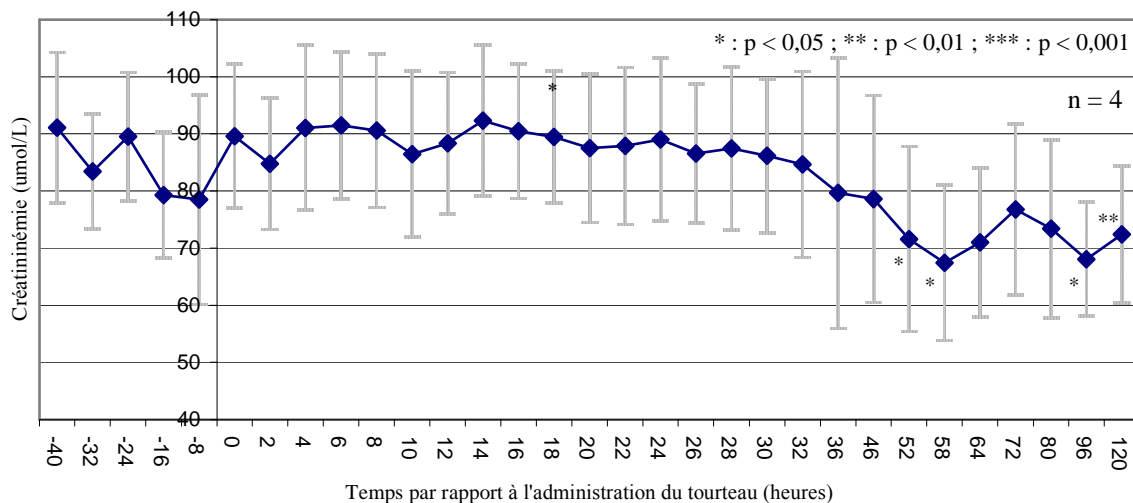


Figure 31 : Créatininémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.6. Glycémie

La glycémie, stable durant les 12 premières heures (figure 32):

- a augmenté significativement à partir de H₁₆ jusqu'à H₃₀ / H₃₂
- a atteint une valeur moyenne maximale de 7 mmol/L, très nettement au dessus de l'intervalle de référence (2,1 – 4,3 mmol/L)

Le pic de glycémie, variable en intensité (de 6 à 8 mmol/L), a été observé constamment de H₂₀ à H₂₆, quel que soit l'animal (annexe 32)

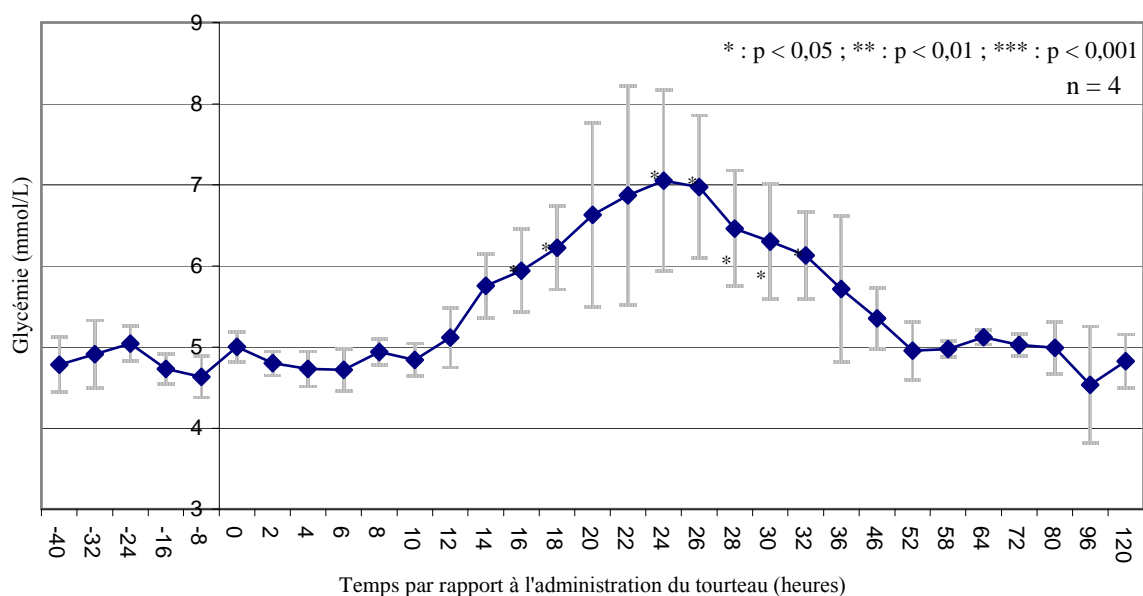


Figure 32 : Glycémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.7. Lactatémie

○ D-lactate

La D-lactatémie n'a pas varié au cours du temps (figure 33). La valeur à H₈₀ paraît aberrante.

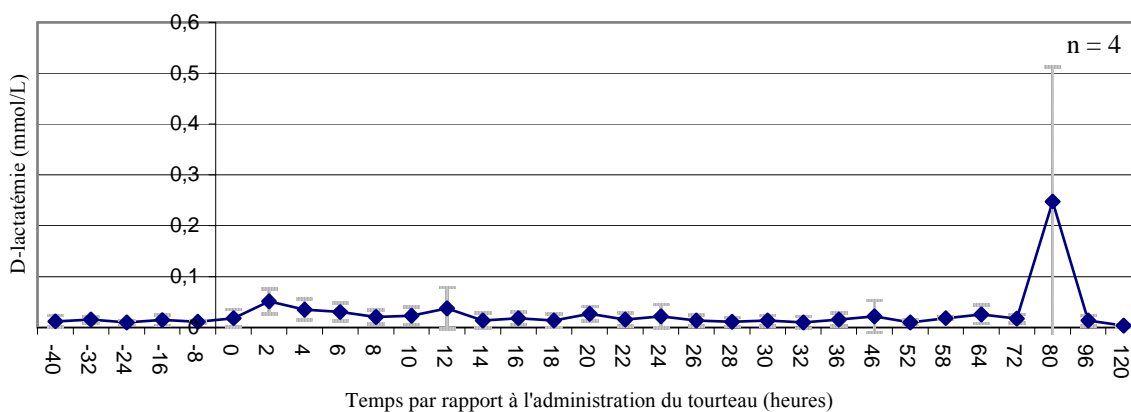


Figure 33 : D-lactatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

○ L-lactate

La L-lactatémie (figure 34) :

- a augmenté significativement de H₄ à H₂₂
- a atteint un pic à H₈ : L-lactatémie moyenne proche de 1,2 mmol/L avec un maximum à 1,8 mmol/L (annexe 34)
- est resté dans l'intervalle des valeurs de référence (0,6 – 2,2 mmol/L)

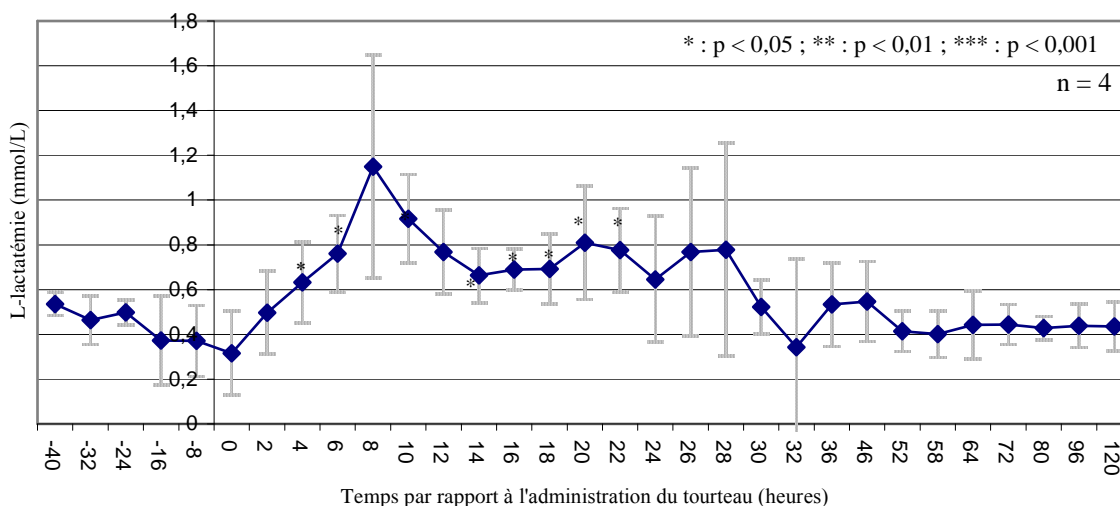


Figure 34 : L-lactatémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.8. Insulinémie

L'insulinémie a augmenté significativement ($p < 0,05$) à H₄ (figure 35). Cette hausse s'est poursuivie jusqu'à H₂₈ (115 mU/L en moyenne à H₁₂).

Une baisse semble s'amorcer à H₁₄ pour former un plateau à 80-100 mU/L en moyenne jusqu'à H₂₄. Cette moyenne recouvre des variations individuelles élevées. Pour chaque animal l'insulinémie a baissé à partir de H₁₄ (A, B, C) – H₂₂ (D) et est passée de 110-140 mU/L à 70-50 mU/L jusqu'à H₁₈₋₂₀ (A,B,C) à H₂₆ (D) (annexe 35). Suite à cette diminution, un rebond sur 4 à 6 heures a été observé, avec une insulinémie remontant à 80-140 mU/L.

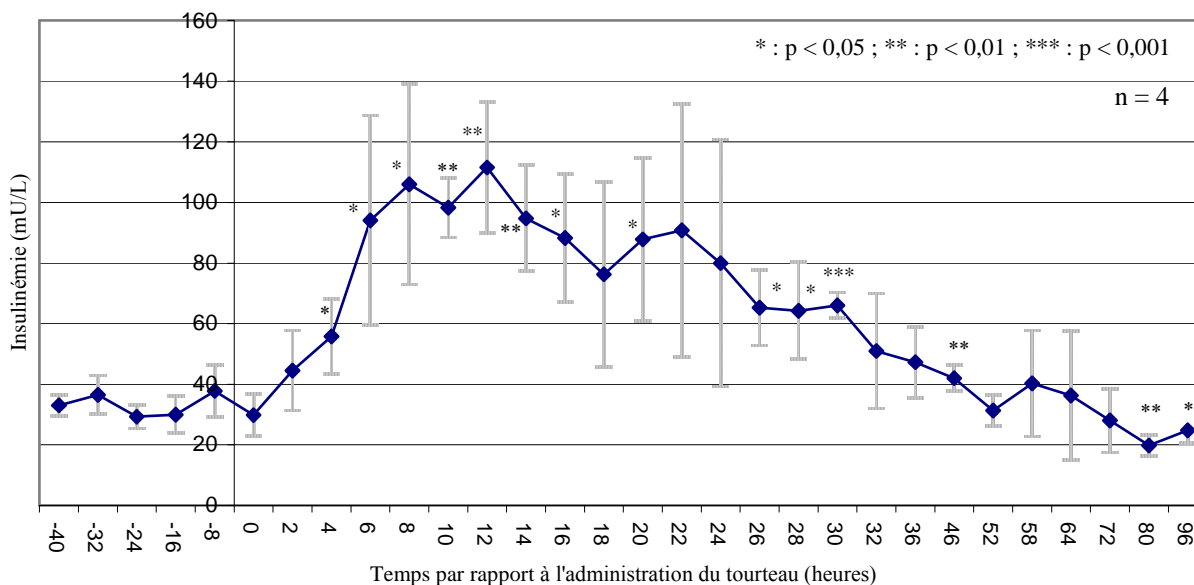


Figure 35 : Insulinémie moyenne - essai 2 (TS 2% PV)

2.3.9. Enzymes hépatiques

Les enzymes hépatiques n'ont pas évolué notablement. A H₄₆, les valeurs d'activité de CK et d'ASAT étaient significativement différentes des valeurs initiales mais sont comprises dans les valeurs de référence (annexe 15).

2.3.10. Microhématocrite et numération formule sanguines

Le micro hématoците était normal pour tous les prélèvements (annexe 16) ; valeurs usuelles = 24 – 46 %.

Aucune modification notable au cours du temps (annexe 36) n'a été détectée pour la numération formule sanguine.

2.4. Evolution des paramètres urinaires

○ Le pH urinaire (figure 36) :

- a augmenté significativement de H₄ à H₂₀ (pH = 8 – 8,5)
- était inférieur à 6 de H₄₆ à H₁₄₄ avec des valeurs très homogènes de H₈₅ à H₁₄₄.

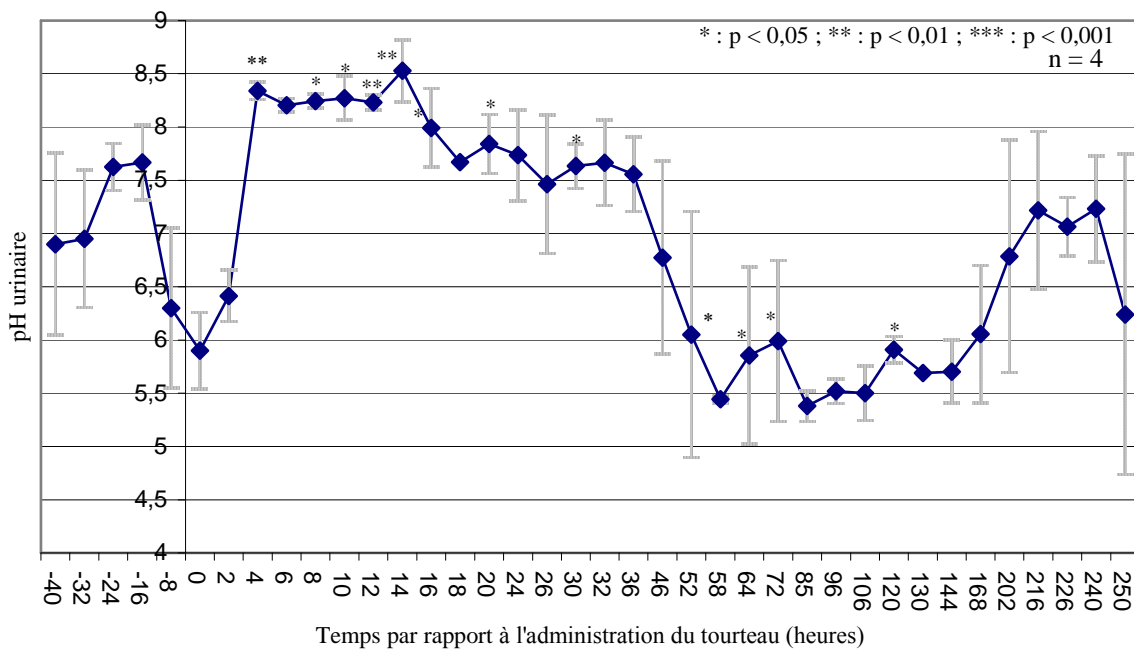


Figure 36 : pH urinaire moyen - essai 2 (TS 2% PV)

○ Protéinurie

La présence de protéines dans les urines n'a été mise en évidence sur aucun des prélèvements, que ce soit à l'aide de bandelettes ou par la réaction de Heller.

○ Bandelette urinaire et densité

Aucune anomalie n'a été observée au cours de l'essai.

3^{ème} partie : DISCUSSION

1. Méthodes de prélèvement, d'analyse et de suivi

1.1. Jus de rumen

1.1.1. pH ruminal

○ Effet des techniques de prélèvement

En conditions de terrain, le prélèvement de jus de rumen est réalisé par ruminocentèse ou sondage oesophagien, avec de nombreuses variantes liées aux différents types de sondes utilisées. En conditions expérimentales, la mise en place de canules ruminales rigides permet des prélèvements répétés.

Du fait d'une possible contamination par la salive, le sondage oesophagien conduit à des valeurs surestimées du pH (Nordlund, 1994). La possibilité d'utiliser une sonde lestée qui permettrait de prélever du jus plus en profondeur a été envisagée (Duffield, 2004).

Les différentes techniques de prélèvement (sonde oesophagienne lestée, ruminocentèse et canule ruminale) ont un impact sur les valeurs de pH (tableau 5).

Tableau 5 : Variation du pH du jus de rumen en fonction de la technique et du site de prélèvement (d'après Duffield, 2004)

	Sonde oesophagienne		Rumino-centèse **	Canule ruminale			
	1 ^{er} 200 mL	2 nd 200 mL		Crânio-ventral	Ventro-caudal	Centre	Crânio-dorsal
pH	6,53 ^a	6,44 ^b	6,09 ^c	6,42 ^{abd}	6,31 ^d	6,10 ^c	6,30 ^d
Bicarbonate (mmol/L)	0,98 ^a	0,14 ^b	0,01 ^c	0,43 ^{ad}	0,03 ^{ce}	0,01 ^c	0,11 ^{bde}
Lactate (mmol/L)	1,20 ^a	1,19 ^a	0,51 ^b	0,66 ^c	0,37 ^d	0,63 ^{bc}	0,63 ^{bc}
Sodium (mmol/L)	100,5 ^a	97,1 ^{ab}	98,5 ^{ab}	98,2 ^{ab}	93,4 ^b	91,7 ^b	96,6 ^{ab}
Potassium (mmol/L)	32,5 ^{ab}	32,8 ^{ab}	33,9 ^{ac}	33,6 ^{ac}	31 ^b	30,4 ^{ab}	30,6 ^a
Chlorure (mmol/L)	23,8 ^a	22,6 ^b	20,9 ^{bd}	21,6 ^b	18,8 ^c	19,2 ^{cd}	19,8 ^{cd}

* a,b,c,d,e : les valeurs sur chaque ligne qui ont des lettres différentes en exposant sont significativement différentes ($p < 0,05$).

** la ruminocentèse est effectuée 15-20 cm caudo-ventralement à la jonction costo-chondrale de la dernière côte.

Le pH ruminal obtenu sur la 2^{ème} fraction de 200 mL, prélevée par sondage oesophagien a des valeurs significativement plus basses que sur la 1^{ère} fraction de 200 mL.

Les échantillons obtenus par ruminocentèse et par la canule au niveau central du rumen ont des valeurs de pH significativement plus basses que par sondage. En moyenne, le pH des échantillons récoltés par ruminocentèse est entre 0,44 et 0,35 unités de pH plus bas que par sondage.

Ceci s'explique par une contamination (à hauteur de 12-14%) salivaire, dont le pH est aux alentours de 8,4 - 8,6 (*Dircksen, 1987*).

Il semble donc que le sondage oesophagien, même avec une sonde lestée qui permet de s'enfoncer un peu plus profondément dans le rumen, ne puisse pas refléter de manière exacte le pH du jus de rumen contrairement à la ruminocentèse ou au prélèvement direct par une canule. Cependant, la ruminocentèse ne permet qu'un prélèvement unique par animal. Les risques de contamination sanguine du prélèvement (d'où une possible surévaluation du pH de l'échantillon) voire de péritonite sont également importants.

La méthode de prélèvement de choix dans des conditions expérimentales, nécessite la mise en place de canules ruminales.

- Effet du site de prélèvement

Le prélèvement via la canule ruminale peut conduire à des résultats différents selon le site de prélèvement (pH de 6,10 à 6,42) (tableau 5).

La corrélation entre les différents sites de prélèvement réalisés via la canule est très faible (tableau 6).

Tableau 6 : Corrélation des résultats de pH ruminal en fonction des différentes techniques et sites de prélèvement (d'après Duffield, 2004)

		Sonde oesophagienne		Rumino-centèse	Canule ruminale			
		1 ^{er} 200 mL	2 nd 200 mL		Crânio-ventral	Ventro-caudal	Centre	Crânio-dorsal
Sonde oesophagienne	1 ^{er} 200 mL	1	0,792	-0,058	-0,030	0,135	0,402	0,401
	2 nd 200 mL		1	0,251	0,249	0,238	0,577	0,534
Ruminocentèse				1	0,472	0,378	0,420	0,451
Cannule ruminale	Crânio-ventral				1	0,334	0,114	0,350
	Ventro-caudal					1	0,513	0,005
	Centre						1	0,463
	Crânio-dorsal							1

La comparaison des résultats à la mesure du pH en continu via une sonde placée dans le sac ventral du rumen suggère que le prélèvement en partie crânio-ventrale, via la canule, doit être favorisé. En effet, le mélange du contenu ruminal y est le meilleur et la valeur de pH reflète le mieux le pH du rumen (Duffield, 2004).

Dans une autre étude, le pH, évalué avec une sonde de mesure en continu, est significativement plus élevé dans le sac ventral (6,32 +/- 0,014) que dans le sac dorsal (5,93 +/- 0,030) du rumen, et les fluctuations dans le temps semblent plus faibles dans le sac ventral que dans le sac dorsal. Les variations de pH dues au repas sont respectivement de 0,49 contre 0,66 unités pH entre le sac ventral et le sac dorsal (Brugère-Picoux, 1983).

Au final, le pH semble le plus stable dans le sac ventral du rumen.

○ Evolution du pH après prélèvement

Le contact du jus de rumen avec l'air ambiant conduit à une augmentation du pH pouvant atteindre 0,6 unités pH en 3 heures (Brugère-Picoux, 1983).

En effet, dans les conditions normales, le milieu ruminal est anaérobie, avec un potentiel rédox fortement négatif (fort pouvoir réducteur). La phase liquide du rumen est en équilibre avec la phase gazeuse (52 à 63 % de CO₂, 27 % de CH₄, 7 à 18 % de N₂ et traces de

H₂ et de H₂S) (Marden, 2005). Or, lors des prélèvements et de la mesure du pH avec le pH-mètre, l'échantillon est en contact avec l'air ambiant (O₂, CO₂, ...) : de nouveaux équilibres et une modification des caractéristiques physico-chimiques du jus ruminal sont possibles. La comparaison des pH obtenus lors de prélèvement et de mesures réalisés soit de manière totalement anaérobie ou avec une méthode de prélèvement manuelle « classique » via une canule ruminale a été réalisée sur une cinétique de 8 heures après l'administration de la ration (Marden, 2005). Les valeurs de pH obtenues par prélèvement manuel sont significativement supérieures (p = 0,034) à celles obtenues en conditions anaérobies (tableau 7).

Tableau 7 : Moyennes de pH obtenues sur des échantillons obtenus par 2 méthodes différentes (méthode 1 : anaérobie stricte ; méthode 2 : manuelle (mesure après stabilisation du prélèvement (25 min)) ; d'après Marden, 2005

	Méthode 1 Anaérobie stricte	Méthode 2 Manuelle
Moyenne	6,52	6,67
SE	0,11	0,15
Différence pour les valeurs de pH initiales	0,23	
Différence pour les valeurs de pH médianes	0,12	
Différence pour les dernières valeurs de pH	0,17	

Ces différences peuvent être expliquées par l'équilibre entre les phases liquide et gazeuse : au contact de l'air, une perte de CO₂ de l'échantillon va décaler l'équilibre de l'équation ci-dessous vers la gauche :



D'après l'équation d'Henderson Hasselbach, $\text{pH}_{\text{rumen}} = 7,4 + \log ([\text{HCO}_3^-] / \text{pCO}_2)$.

La diminution de la pression partielle en CO₂, a tendance à faire augmenter le pH de l'échantillon.

Par conséquent, il semble que les valeurs de pH obtenues dans l'ensemble de nos résultats soient légèrement surévaluées.

Les variations de pH mesurées au cours du temps sont comparables puisqu'obtenues avec la même technique.

Certaines sondes munies d'électrode à pH permettent de mesurer directement le pH à l'intérieur du rumen. Ceci permet de s'affranchir des variations de pH liées au contact avec l'air ambiant mais la complexité et le coût d'un tel dispositif pour 4 animaux l'ont exclu.

- Techniques de mesure

Les conditions d'éclairage et la coloration initiale du jus de rumen interfèrent avec la lecture des plages colorées, rendant peu fiable l'utilisation du papier pH. De plus la précision du papier pH est très insuffisante (plages de 0,2 en 0,2 voire de 0,4 en 0,4 unités de pH).

La comparaison des valeurs de pH mesurées avec un pH-mètre avec celles lues sur le papier pH (par deux personnes) montre une bonne corrélation : $r = 0,96$ (61 mesures). Les moyennes sont respectivement de $6,6 \pm 0,7$ et de $6,5 \pm 0,7$. Dans 2/3 des cas, l'écart est de 0,2 unités de pH, ce qui paraît acceptable dans la pratique pour évaluer une acidose ruminale aiguë, mais pas pour une acidose ruminale chronique (Rousseau, 1989).

1.1.2. Acides gras volatils

La répartition des AGV est hétérogène au sein du rumen. La quantité d'AGV en 6 points du rumen (au sommet de la phase solide, au centre, en partie déclive, au niveau du cardia, dans le réseau et à l'arrière du rumen) de vaches canulées a été mesurée avant, et 3 heures après, la distribution d'une ration « ensilage de maïs à volonté » et « ensilage de maïs à volonté et 4,5 kg de maïs grain » (tableau 8) (Lane, 1982).

Tableau 8 : Effets de la localisation du prélèvement de jus de rumen sur la concentration des AGV et leurs proportions (d'après Lane, 1982)

Localisation	Concentration AGV totaux (mmol/L) (1)		Proportion des AGV totaux (2)*							
	Avant repas	3h après repas	Avant				Après			
			C2	C3	C4	C5	C2	C3	C4	C5
Ration 1 : ensilage de maïs à volonté										
Sommet	71,5 ^{a,b}	88,7 ^a	73	16	9	2	68	20	10	2
Centre	73,6 ^a	88,1 ^a	73	17	9	1	67	20	10	2
Bas	63,3 ^{b,c}	80,1 ^{a,b,c}	74	16	9	1	68	20	10	2
Cardia	65,6 ^{a,b}	74,3 ^c	73	17	9	1	68	20	10	2
Réseau	59,0 ^c	77,3 ^{b,c}	73	17	9	1	66	22	10	2
Arrière	70,3 ^{a,b}	83,9 ^{a,b}	74	17	8	1	67	21	10	2
Ration 2 : ensilage de maïs à volonté et 4,5 kg de maïs grain										
Sommet	82,3 ^a	99,7 ^a	66	20	11	3	63	22	12	3
Centre	73,2 ^b	87,0 ^b	67	20	11	2	63	22	12	3
Bas	72,8 ^b	79,6 ^c	66	21	11	2	63	23	12	2
Cardia	69,3 ^b	81,3 ^{b,c}	66	21	11	2	64	22	11	3
Réseau	67,9 ^b	79,2 ^c	66	21	11	2	64	22	11	3
Arrière	68,8 ^b	87,7 ^b	66	21	11	2	64	22	12	2

(1) a,d,c,d : pour chaque ration et dans la même colonne : les moyennes avec des exposants différents, sont significativement différentes ($p < 0,05$).

(2) : aucune différence significative.

Avant ou 3 h après le repas, les plus fortes concentrations en AGV se trouvent en partie dorsale du rumen et au centre pour la ration 1 et en partie dorsale pour la ration 2. Les valeurs les plus basses se trouvent au niveau du réseau pour les 2 rations.

La proportion entre les différents AGV n'est pas modifiée, quelle que soit la localisation du prélèvement, et le moment du prélèvement par rapport au repas.

Dans notre essai, les prélèvements en partie déclive pourraient sous-estimer légèrement la quantité réelle d'AGV du jus de rumen. Toutefois la proportion entre les différents AGV n'est probablement pas altérée.

1.1.3. Ammoniaque

La concentration en ammoniaque est plus élevée dans le sac ventral que dans le sac dorsal. Une inhibition des désaminations dans le sac dorsal en raison du pH plus faible est possible (*Lempila, 1966*).

La mesure de la concentration en ammoniaque du jus de rumen doit être réalisée dans les 9 heures après prélèvement si conservation à température ambiante et jusqu'à 24 heures après réfrigération (*House, 1992*).

Dans notre essai, la congélation immédiate des prélèvements, après arrêt de l'activité fermentaire (HgCl_2), semble donc être appropriée.

Les méthodes de Nessler ou de Berthelot sont les deux méthodes de dosage de l'ammoniaque les plus utilisées.

Le réactif de Nessler forme avec l'ammoniaque un précipité qui est partiellement adsorbé sur les parois du tube ce qui modifie l'absorbance. Dans la méthode de Berthelot, l'ammoniac, en milieu basique, réagit tout d'abord avec l'hypochlorite pour former une monochloramine, puis successivement avec 2 molécules de phénol pour former le bleu d'indophénol. L'intensité de la coloration est mesurée à 610 nm. La sensibilité et la reproductibilité de la méthode de Berthelot sont meilleures qu'avec la réaction de Nessler (*Luo, 1995*).

Nos résultats obtenus par la méthode de Nessler ont été corrigés par un facteur de 1,377 ce qui permet une bonne approximation par comparaison avec la méthode de Berthelot.

1.1.4. Lactate

Les valeurs de lactates totaux obtenues par sondage oesophagien sont significativement plus élevées que par ruminocentèse ou via une canule ruminale (tableau 5).

De même, les valeurs des prélèvements en partie crâniale et centrale sont plus élevées qu'en partie caudale du rumen (*Duffield, 2004*).

1.1.5. Viabilité de la flore

- Test de réduction du bleu de méthylène

L'appréciation du retour à une coloration initiale du jus de rumen peut s'avérer subjective et donc peu répétable. De plus, un résultat peut être considéré comme positif dès lors qu'il ne reste qu'un anneau bleu au sommet du tube (*Dirksen, 1987*). Dans l'essai nous avons considéré le test positif lorsque l'ensemble du tube était décoloré.

- Sédimentation et flottaison

Les temps de sédimentation et de flottaison ne semblent pas donner d'indications utiles sur d'éventuelles anomalies fermentaires. Le seul intérêt de ce test repose dans l'observation de la partie sédimentée. Lorsque l'on observe des protozoaires, les fermentations sont considérées comme actives (*Dirksen, 1987*). Ces observations n'ont pas été effectuées.

- Quantification et estimation de la viabilité des protozoaires ciliés

Même si un seul opérateur a réalisé l'ensemble des mesures, la température du milieu (temps variable entre le prélèvement et la lecture) peut favoriser la baisse d'activité des protozoaires et surestimer le nombre de morts.

1.2. Sang

1.2.1. Evaluation du statut acido-basique

Le prélèvement de sang doit permettre un contact minimum avec l'air, les échanges gazeux conduisant à une variation du pH et de la pCO_2 (*Carlson, 1997, Kasari, 1990*).

Idéalement, l'analyse des gaz du sang doit être réalisée dans les 5 minutes suivant le prélèvement (*Kasari, 1990*). Toutefois, les résultats sont peu affectés si le prélèvement est conservé jusqu'à 20 minutes à 5°C et jusqu'à 2h, voire 4h, dans de la glace pilée (*Carlson, 1997, Kasari, 1990*).

L'héparine utilisée dans notre essai, est l'anticoagulant de choix (*Carlson, 1997*), les autres anti-coagulants (EDTA, citrate, oxalate) ayant un effet significatif sur le prélèvement (*Kasari, 1990*).

La prise de température rectale de l'animal permet d'affecter un facteur de correction permettant d'affiner les résultats de pCO₂ (et de pO₂) ; la température utilisée est celle obtenue lors de chaque examen clinique.

Le sang artériel est préférable pour évaluer les désordres primaires d'origine respiratoire, en particulier pour l'oxygénation du sang (pO₂) (*Larry, 1989*). Le sang artériel a des valeurs de pH et de pO₂ plus élevées et de pCO₂ et de bicarbonate plus basses que pour le sang veineux ou capillaire. Toutefois, le sang veineux est un bon prélèvement pour les désordres acido-basiques d'origine métabolique (*Carlson, 1997*), ce qui est le cas dans nos essais .

1.2.2. Ammoniémie et urémie

La concentration en ammoniaque, dans les échantillons de sang et de plasma, varie après le recueil de l'échantillon.

L'urée est dégradée en ammoniaque (0,1 mmol d'urée conduit à 200 µmol d'ammoniaque). Cette dégradation n'a aucune influence significative sur les concentrations en urée dans le plasma (faible quantité d'urée dégradée), mais la concentration d'ammoniaque dans le plasma augmente sensiblement en fonction du temps écoulé depuis le prélèvement (*Morag, 2002*).

La réfrigération immédiate (échantillons placés immédiatement dans de la glace pilée) et la centrifugation (plasma séparé dans les 30 minutes et réfrigéré à 4°C) autorisent un délai d'analyse de 3 heures. La congélation du plasma permet de réaliser le dosage jusqu'à 3 jours après le prélèvement.

Dans cet essai, les échantillons ont été immédiatement centrifugés et analysés (délai < 10 min pour les prélèvements réalisés pendant la journée), ou immédiatement centrifugés et le plasma a été congelé pour les prélèvements effectués hors horaires d'ouverture du laboratoire. Le délai d'analyse maximal a alors été de 14 heures.

Les valeurs d'ammoniaque sanguin obtenues peuvent donc être considérées comme représentatives de l'ammoniémie réelle.

1.2.3. Glycémie

Le glucose du sang total diminue très rapidement après le prélèvement. En effet, la glycolyse par les globules rouges est très rapide après le prélèvement (10 % par heure) à température ambiante et ce d'autant plus que le prélèvement est contaminé par des micro-organismes. Ceci conduit à une réfrigération et à une centrifugation immédiate du prélèvement (30 minutes maximum), ou au recueil du sang sur fluorure (inhibition de la glycolyse) (*Kaneko, 1995*).

La centrifugation des tubes dans les 10 minutes nous autorise à interpréter les prélèvements réalisés sur héparinate de lithium.

1.3. Urine

○ Méthode de prélèvement

L'ensemble de l'urine a été recueillie par miction spontanée (animaux mâles). La fréquence des prélèvements est ainsi assez hétérogène.

De plus, la contamination du prélèvement peut avoir une influence sur le résultat des différents paramètres mesurés (protéines...).

○ Paramètres mesurés

■ protéines : en raison de nombreux faux positifs avec les bandelettes urinaires (sensibilité accrue à l'albumine par rapport aux globulines, et changement de couleur du bleu de tetrabromophenol lors d'urine alcaline) (*Finco, 1997*), une réaction de Heller a été réalisée sur tous les prélèvements.

- glucose : la méthode enzymatique de détermination du glucose urinaire par la glucose oxydase (conversion du glucose en acide gluconique) est très spécifique, avec un seuil de détection de 0,56 mmol/L d'urine (*Finco, 1997*).

- corps cétoniques : la réaction est basée sur la réaction de l'acétoacétate ou de l'acétone avec le nitroprussiate. Aucune réaction n'a lieu avec le β -hydroxy-butyrate (*Finco, 1997*).

1.4. Suivi clinique

- Difficultés liées à la subjectivité de l'évaluation de certains paramètres

Afin de limiter les biais de l'évaluation clinique, le même opérateur a réalisé tous les examens cliniques. Néanmoins, l'évaluation de certains paramètres reste subjective particulièrement lors d'observations très rapprochées (toutes les 2 heures ; couleur et consistance des bouses ...).

- Conditions environnementales

La température ambiante lors des deux essais était très élevée (variations journalières de la température ambiante intérieure de 27°C (nuit) à 34°C (jour)). Ceci peut être directement à l'origine de certains signes cliniques évalués lors de l'intoxication et attribué à celle-ci (températures rectales, fréquences cardiaques et respiratoires, comportement...).

De même, la reprise du comportement alimentaire normal peut avoir été retardée par la température ambiante élevée.

Cependant, les conditions étaient identiques les différents jours des deux essais et identiques entre les deux essais.

2. Modifications acido-basiques et biochimiques ruminales.

Les paramètres acido-basiques et biochimiques du milieu ruminal sont étroitement liés. Le rumen peut ainsi être considéré à tout instant, comme un système fermé où les fermentations ruminales induisent des modifications acido-basiques via la production d'acides ou de bases, forts ou faibles.

Les principaux composés influant sur le pH du rumen sont les AGV, l'acide lactique (acides) issus des fermentations, et les bicarbonates, les phosphates issus de la salive et l'ammoniaque (bases) provenant de la protéolyse ou de l'uréolyse (*Rémond, 1995*).

Tableau 9 : Les partenaires de l'équilibre acido-basique du rumen, leur pKa et l'étendue des variations de leurs concentrations (différentes valeurs de la bibliographie) ; in Jarrige, 1995

Acides		Valeurs de pKa		Concentrations (mmol/L)
D-L lactique		3,86		Normal : 0,3 – 20
D-lactique		3,83		Pathologique : 40 – 140 et +
L-lactique		3,79		
Acétique		4,75		A jeun : 30 – 40
Propionique		4,87		Post prandial : 75 - 160
Butyrique		4,81		
Carbonique	A1	6,37	6,25	4 - 60
	A2	10,25		
Phosphorique	A1	2,12	2,15	10 - 20
	A2	6,75	7,09 7,21	
	A3	12,66	12,32	
Bases		14 – pKb		
Ammoniaque		9,26		Normal : 0,5 – 5 Pathologique : 5 – 10 et +

Au pH ruminal normal (6-7), les acides lactiques et AGV sont totalement dissociés (ionisés) ainsi que la base ammoniaque.

2.1. Phase initiale (H₄ – H₁₀) d'acidose ruminale

L'ingestion du tourteau est immédiatement suivie d'une phase de réduction du pH ruminal ($5,5 < \text{pH} < 5,8$) transitoire (II.1.2 et II.2.2.), avec un plateau jusqu'à 10 heures post ingestion.

Cette phase de sub acidose ruminale peut s'expliquer à la fois par (figures 37 et 38) :

- une augmentation de la production d'acides
- un maintien des composés basiques à des concentrations moyennes

2.1.1. L'augmentation de la production d'acides

a/- Effet acidifiant des AGV produits

La forte production des AGV (concentration presque doublée) conduit à une diminution du pH ruminal. Les AGV se comportent comme des acides faibles, et sont largement dissociés aux pH de 5,5 – 6,5.

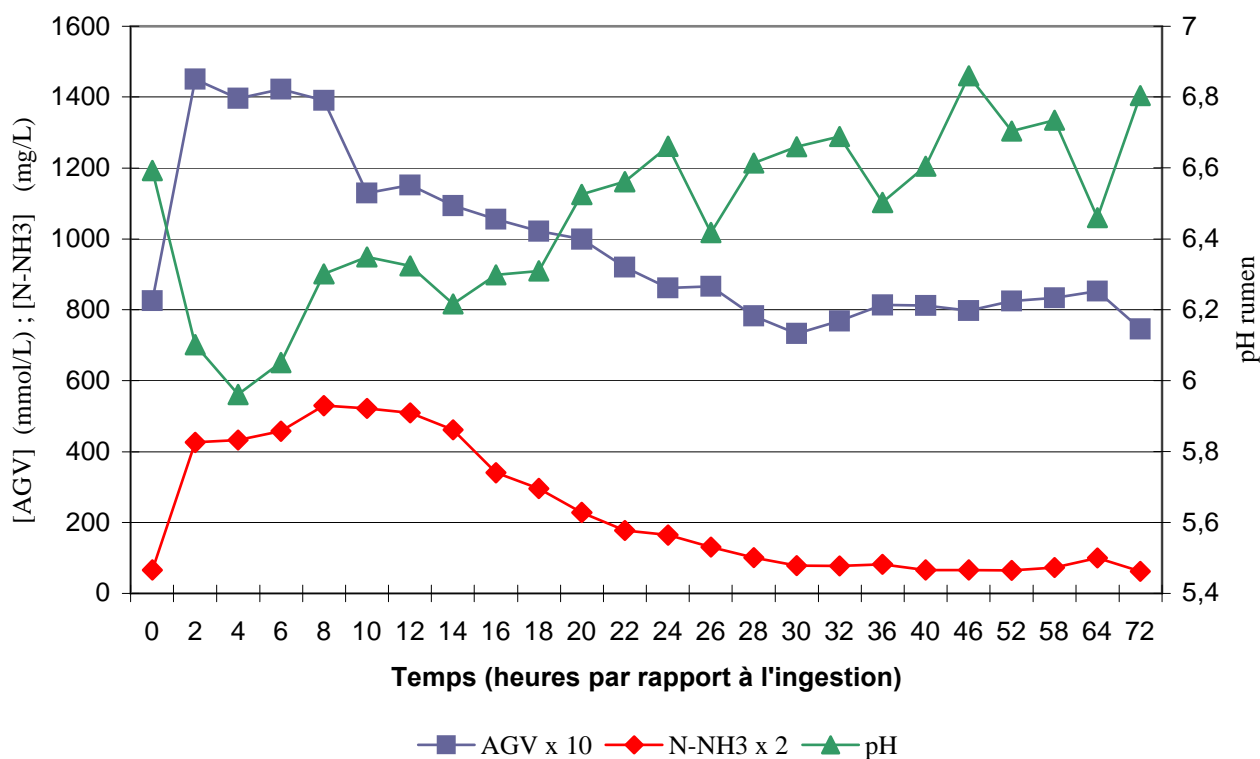


Figure 37 : Evolution simultanée du pH, de la concentration en AGV totaux et en N-NH₃ -essai 1(TS 1% PV)

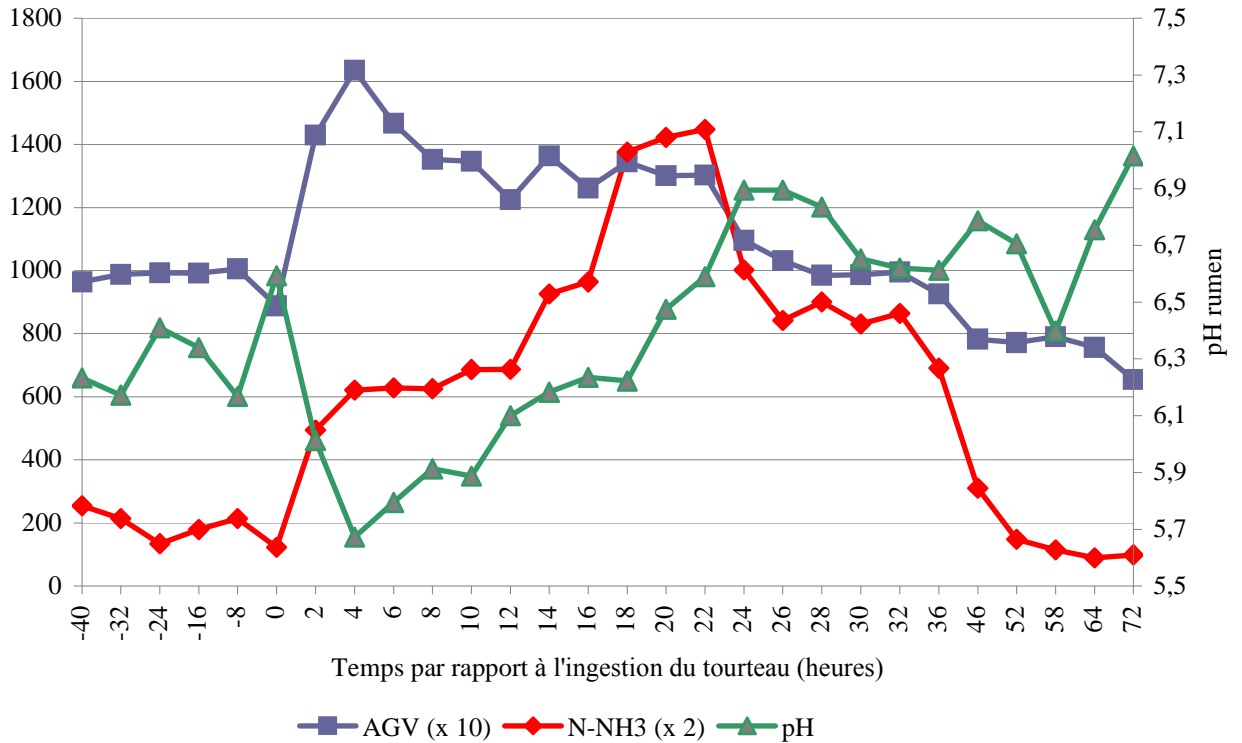


Figure 38 : Evolution simultanée du pH, de la concentration en AGV totaux et en N-NH3-essai 2 (TS 2% PV)

Les concentrations d'AGV totaux varient de 80 à 170 mmol/L pour des pH ruminiaux allant de 5,6 à 6,5 (Nagaraja, 2007).

Cette évolution des paramètres ruminiaux s'observe dans les 2 essais, avec une différence d'intensité. La quantité d'AGV maximale est plus faible dans l'essai 1 (128 mmol/L). Cette différence de concentration en AGV est cohérente avec la différence de pH entre les 2 essais (le pH ne descendant pas en dessous de 6 dans l'essai 1).

b/- Origine des AGV produits

Les AGV produits résultent de la fermentation de la matière organique (principalement glucides et chaînes carbonées des acides aminés) (Vermorel, 1995). En effet, la dégradation des substrats par la flore microbienne aboutit à des molécules simples : oses et acides aminés. Une petite partie est absorbée directement mais environ 80 % des oses et 60 % des acides aminés servent de substrats aux processus fermentaires, aboutissant à la formation d'AGV, de gaz et d'ammoniaque (Hvelplund, 1991).

○ A partir des glucides

La formation d'oses à partir des glucides se fait à l'extérieur des bactéries grâce à l'action des enzymes bactériennes. Ces oses sont ensuite absorbés par la bactérie et sont transformés en pyruvate. Le pyruvate peut subir différentes transformations :

- une décarboxylation qui conduit à du CO₂ (réduit en méthane) et à de l'acide acétique (C₂) et butyrique (C₄).
- « voie succinique » : une carboxylation qui conduit à de l'acide succinique à son tour décarboxylé pour donner de l'acide propionique (C₃)
- la « voie acrylique » : qui conduit à de l'acide lactique puis acrylique qui forme de l'acide propionique (C₃).

La voie acrylique domine avec les rations riches en concentrés (50 %).

○ A partir des protéines

Lorsqu'une protéine est ingérée elle va subir successivement (*Chalupa, 1984*) :

- une hydrolyse en peptides. Cette protéolyse est principalement réalisée par les bactéries qui possèdent des protéases sur la face externe de leur membrane cytoplasmique. Ces bactéries qui permettent l'hydrolyse des protéines solubles représentent 30 à 50 % de la population microbienne du rumen (*Wallace et Cotta, 1988*). Les protozoaires contribuent, pour leur part, à la dégradation des protéines insolubles.
- une dégradation des peptides en acides aminés : *Bacteroides rumenicola* semble avoir une activité peptidolytique majeure alors que les protozoaires n'auraient d'activité que sur les dipeptides (*Jouany, 1995*)
- les acides aminés produits sont ensuite désaminés avec production d'ammoniaque et le radical carboné est fermenté et donne des AGV.

c/- Particularités de la dégradation du tourteau expliquant la production d'AGV

Le TS 48 est composé de 8,3 % MS de sucres solubles (*Sauvant, 2002*). Ils vont donc être rapidement fermentés et participer ainsi à la production initiale d'AGV.

La rapidité de la production d'AGV s'explique aussi par les particularités cinétiques de la dégradation du TS, avec 3 vitesses différentes de dégradation des fractions azotées (*Sauvant, 2002*) :

- a : la fraction soluble immédiatement disponible (26% de la MAT du TS 46).
- b : la fraction soluble progressivement dégradable (71% de la MAT du TS 46) (vitesse de dégradation : 8 % MAT/ h pour le TS 46)
- une fraction non dégradable (3 % de la MAT du TS 46)

Ainsi, 26 % de la fraction protéique sont immédiatement disponibles pour la microflore ruminale, et contribuent fortement à l'augmentation très rapide de la concentration en AGV.

D'après la vitesse de dégradation de la fraction b, 80 % de la MAT sont dégradées au bout d'environ 10 heures. Dans l'essai 1, la chute de la concentration ruminale en AGV à H₁₀ est compatible avec la vitesse de dégradation de la fraction b (tableau 10).

d/- Faible accumulation d'acide D-L lactique

Une légère augmentation de la concentration en lactates (0,8 mmol /L de D et 0,12 mmol/L de L ; cf. II.2.2.4), est observée au cours des 4 à 6 premières heures. Ces valeurs restent très faibles, et sont comparables à celles obtenues avec des rations à base de fourrage ou d'ensilage d'herbe (de l'ordre de 0,208 mmol/L) (*Gill et al., 1986*).

Pour des pH de 5,5 à 6, des bactéries productrices de lactates (*Streptococcus bovis* par exemple) sont présentes dans le rumen mais le lactate est immédiatement utilisé par des bactéries lacticoles (*Dirksen, 1976*).

Ainsi, il semble que 90 % de l'acide lactique synthétisé par les bactéries du rumen soit transformé en AGV, essentiellement en acide acétique et en acide propionique par la voie succinique mais aussi et surtout par la voie acrylique, qui domine pour des valeurs de pH < 5,5 – 6 (*supra*).

Même si, pour la plupart des bactéries, le pH optimum d'utilisation du lactate est de 6-6,5, *Megasphaera elsdenii* consomme le lactate à des pH < 5,5. Cette bactérie métaboliserait 60 à 80 % du lactate dans des conditions normales d'alimentation (*Counotte, 1981*).

Ainsi, suite à l'administration du tourteau, la production initiale d'AGV, bien qu'immédiate et importante, ne semble pas entraîner, une chute du pH suffisante pour entraîner la disparition des bactéries lactico-lytiques comme c'est le cas lors d'acidose lactique aiguë du rumen.

Cependant, la baisse du pH est plus importante dans l'essai 2 que dans l'essai 1. En effet, exception faite de l'animal C dont le pH ruminal baisse à 5,5 dans les 2 cas, le pH minimal des 3 autres animaux est proche de 6 lors de l'essai 1 alors qu'il est compris entre 5,5 et 6 dans l'essai 2.

e/- Rôle stabilisateur de l'ammoniaque ruminal sur le pH

L'ammoniaque libéré (*infra*) exerce un effet tampon direct sur le milieu ce qui probablement contribue à la faible accumulation d'acide lactique ruminal. En l'absence d'ammoniaque, le pH ruminal serait vraisemblablement beaucoup plus bas, ce qui pourrait conduire au cercle vicieux de l'acidose lactique aiguë du rumen.

A l'opposé, même si l'essentiel des tampons salivaires (bicarbonates) est produit pendant la phase de rumination, l'administration du TS par la canule limite probablement leur rôle régulateur majeur vis-à-vis des AGV issus des fermentations (*Rémond, 1995*).

Au final c'est donc bien la production d'AGV qui explique la phase de sub-acidose ruminale (H₄ – H₁₀).

2.1.2. Des concentrations élevées et stables d'ammoniaque

L'administration de TS est suivie d'une augmentation rapide de la concentration en ammoniaque ruminal (plateau autour de 300 mg/L atteint en 2 heures pour les essais 1 et 2).

L'ammoniaque provient des protéines solubles (26 % de la MAT du TS) qui sont dégradées rapidement (*Sauvant, 2002*).

La stabilisation à des valeurs moyennement élevées de la concentration en ammoniaque pendant les 10 heures après l'administration est le bilan d'une production (fraction b des protéines solubles) et d'une utilisation/absorption régulières.

a/- La synthèse des protéines microbiennes

Les premières heures après administration, l'ammoniaque produit et une partie des chaînes carbonées obtenues après désamination des acides aminés vont être utilisées pour les synthèses microbiennes, ce qui limite l'accumulation de l'ammoniaque. Contrairement aux AGV qui sont des produits finaux dans le rumen, l'ammoniaque produit va être utilisé pour les synthèses bactériennes. En effet, 50 à 70 % de l'azote bactérien provient de l'azote ammoniacal (*Mackie, 1990*).

La croissance microbienne est optimale pour des concentrations en azote ammoniacal au moins égales à 110 – 160 mg/L (*Hume, 1970*).

b/- L'absorption de l'ammoniac

L'absorption de l'ammoniac a lieu dès les premières heures suivant l'ingestion comme le suggère l'augmentation de l'urémie dès H₂. Cependant, le franchissement de la paroi ruminale se fait sous forme non ionisée ; aux pH ruminiaux rencontrés les premières heures après l'administration du TS (5,8 – 5,5), la quantité d'ammoniaque absorbée reste très limitée même si non nulle, car la forme ionisée domine (pKa = 9,26) (*Houpt, 1968*).

La production élevée d'ammoniaque, associée à une absorption limitée participe à une accumulation ruminale durant les premières heures post administration du TS.

2.2. Seconde phase (H₁₀ – H₂₂) : retour aux valeurs initiales du pH

Le retour aux valeurs initiales de pH est le résultat d'une diminution de la concentration en AGV et de l'accumulation d'ammoniaque.

- une diminution progressive de la concentration en AGV

Cette phase se caractérise par le maintien de concentrations élevées en AGV mais inférieures au pic (essai 2) ou une diminution régulière des concentrations dans le temps (essai 1).

La nette diminution par rapport à la phase précédente pourrait être due à la fin de la dégradation des fractions a et b des matières azotées (cf. 2.2.1).

La stabilisation de la concentration en AGV provient de la présence de glucides structuraux : les parois végétales représentent 19,2 % de la matière sèche dans un tourteau de soja 46 (*Sauvant, 2002*). Le faible taux de lignification des graines de soja (1% de lignine) les rend facilement digestibles (*Sauvant et Grenet, 1995*). Toutefois la vitesse de dégradation de la fraction digestible des parois de ces aliments est en général faible (3 à 8 % / heure). Ainsi, la cinétique de dégradation *in situ* des glucides structuraux se réduit nettement à partir de 10 heures jusqu'à 24 heures pour le tourteau de soja (*Chapoutot et al., in Sauvant 1995*).

La fin de la dégradation des fractions a et b des matières azotées et la dégradation des parois glucidiques sont compatibles avec les concentrations élevées, stables ou décroissantes, observées lors des 2 essais. Ces 2 voies métaboliques seraient ainsi potentiellement encore toutes les 2 productives dans l'essai 2 et plus ou moins réduites dans l'essai 1 ; la dégradation de la fractions b des matières azotées semble ainsi encore fortement intervenir pour l'essai 2 après H₁₀. La part attribuable de la production d'AGV aux glucides pariétaux, réduite dans les 10 heures post ingestion, devient prépondérante au-delà de H₁₀.

Tableau 10 : Bilan origine des AGV suite à la dégradation du tourteau de soja

		H ₀	H ₂	H ₆	H ₁₀	H ₂₂
1%	Substrat	- sucres solubles - MAT : fraction a début fraction b		MAT : fraction b		Fin des glucides pariétaux
	[AGV]	↗↘		↗		
2%	Substrat	- sucres solubles - MAT : fraction a début fraction b			MAT : fraction b	
	[AGV]	↗↘↘			↗↘	

Légende : augmentation : légère (↗) ; modérée (↗↘) ; marquée (↗↘↘)

- une nette augmentation de la concentration en azote ammoniacal

La dégradation des matières azotées se prolonge au cours de cette période et s'accompagne d'un pic d'ammoniaque uniquement pour des fortes quantités de TS (essai 2 2% PV).

Un manque relatif d'énergie permettant aux bactéries du rumen d'assurer leurs synthèses protéiques serait envisageable, malgré une concentration d'AGV qui reste simultanément au pic d'ammoniaque.

Le recyclage de l'urée endogène pourrait être retenu pour expliquer la concentration élevée en ammoniaque. En effet, à cet instant, la quantité d'urée synthétisée par le foie est importante (III.3.1.). Or, 67 % (*Lapierre, 2005*) à 70 % (*Rojen, 2008*) de l'urée endogène retourne dans le tube digestif. Parmi cette fraction recyclée, 54 % sont utilisés pour la synthèse protéique, 38 % sont réabsorbés et 8 % sont éliminés dans les fécès ; ainsi, 20 % de l'ammoniac absorbé proviennent de l'urée recyclée (*Lapierre, 2005*). Comme le pH ruminal est élevé, l'activité des uréases augmente.

Le pic d'ammoniaque vers H₁₈ est ainsi, en partie, lié au recyclage de l'urée.

2.3. Phase terminale (essai 2)

La concentration d'ammoniaque diminue à H₂₆ de manière concomitante à la chute des AGV. A ce stade il semblerait donc qu'il n'y ait plus de protéines dégradables et que les composés glucidiques du tourteau aient été dégradés.

Des concentrations élevées en ammoniaque vont persister (H₂₆ – H₃₆) vraisemblablement à cause du manque d'énergie à la disposition des bactéries ruminales pour permettre leurs synthèses protéiques. Le recyclage de l'urée endogène peut également jouer un rôle non négligeable.

Ainsi une diminution de la concentration en AGV superposée à une concentration élevée en ammoniaque conduit à un pH ruminal compris entre 6,5 et 6,9.

2.4. Bilan des modifications acido-basiques du rumen et leurs origine ; effet dose

Le pH du rumen varie au cours du temps qui suit l'administration de TS et en fonction de la dose administrée (tableau 11).

Tableau 11 : Variations du pH du rumen et leurs origine en fonction de la dose

Dose	H ₀	H ₈	H ₁₀	H ₂₀	H ₂₂	H ₄₀
1 % PV	pH de 6,6 à 5,9 - AGV ↗ - N-NH ₃ ↗↗		pH de 5,9 à 6,5-6,8 - AGV ↘ - N-NH ₃ = puis ↘		pH 6,5-6,8	
2% PV	<u>pH de 6,2-6,5 à 5,6-5,8</u> - AGV ↗↗↗ - N-NH ₃ ↗ - Lactates 0		pH de 5,6-5,8 à 6,2 - AGV ↘ puis = - N-NH ₃ ↗↗↗		<u>pH 6,2 à 6,9</u> - AGV ↘ - N-NH ₃ ↘ ms ht	
					pH 6,4- <u>6,6</u>	

- ↗ augmentation légère
- ↗↗ augmentation modérée
- ↗↗↗ augmentation marquée
- ↘ diminution légère
- ↘↘ diminution modérée
- ↘↘↘ diminution marquée
- 0 absent
- = stable
- PV : poids vif
- AGV : acides gras volatils
- N-NH₃ : azote ammoniacal

3. Modifications biochimiques et acido-basiques sanguines

3.1. Urémie et ammoniémie

Pour les 2 essais, l'urémie a augmenté dès les premières heures post administration (figure 39 et 40).

L'hyperurémie est d'origine pré-rénale (créatininémie normale, absence de déshydratation clinique et microhématocrite normale).

L'hyperurémie reflète la production hépatique d'urée à partir de l'ammoniaque ruminal absorbé et drainé vers le foie par la veine porte.

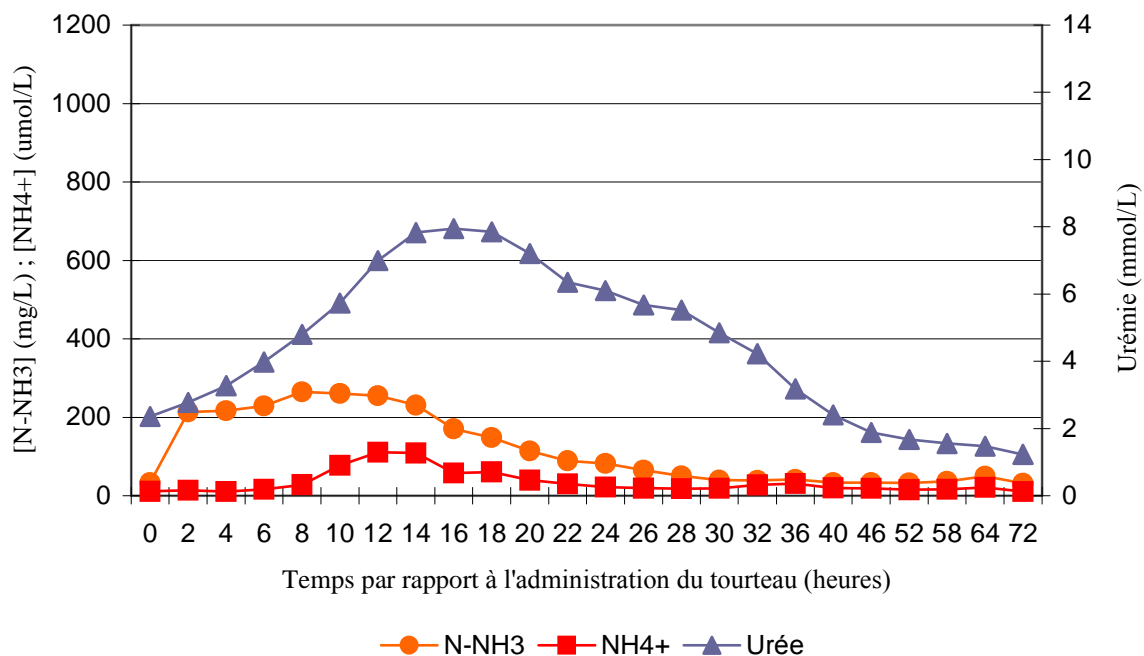


Figure 39 : Evolution comparée de l'azote ammoniacal du rumen (N-NH₃), de l'ammoniémie (NH₄⁺) et de l'urémie - essai 1 (TS 1% PV)

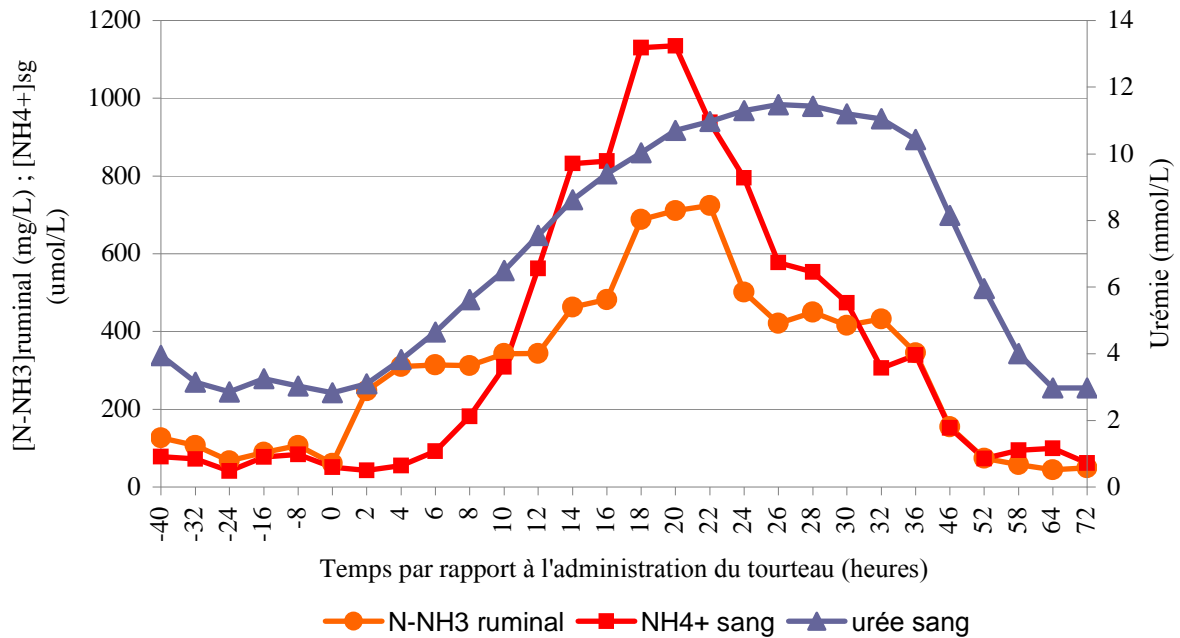


Figure 40 : Evolution comparée de l'azote ammoniacal du rumen ($N-NH_3$), de l'ammoniémie (NH_4^+) et de l'urémie - essai 2 (TS 2% PV)

L'urémie augmente simultanément avec la concentration en azote ammoniacal ruminal. La diffusion de l'ammoniac ruminal, sous forme non ionisée, à travers la paroi est immédiate et passive (Doulou, 1979 ; Owens, 1988). La diffusion de l'ammoniac (pKa = 9,26) est réduite à des pH ruminiaux de 5,5 à 6. A pH 6,4, 1/1000 de l'azote ammoniacal est sous forme NH_3 contre 1/10 à pH 8,4 (Lloyd, 1982). Cependant, l'absorption de l'ammoniac ruminal a tout de même lieu et est d'autant plus forte que la concentration en ammoniac augmente dans le rumen. L'absorption d'ammoniac a lieu à des concentrations ruminales plus faibles que le seuil d'absorption communément admis qui est de 500 mg/L (Priymenko, 1998).

L'ammoniac absorbé va être drainé par la veine porte jusqu'au foie pour y être détoxifié via deux mécanismes :

- la synthèse d'urée ; 81 % de l'ammoniac est éliminé sous cette forme (Lapierre, 2005)
- la synthèse de glutamine (système glutamate déshydrogénase aminotransférase)

Ces mécanismes auraient une disposition spatiale qui leur confère une certaine complémentarité, avec la synthèse d'urée en zone périportale et la production de glutamine autour de la veine centro lobulaire. Le second a une forte affinité pour l'ammoniac et agit

comme un capteur final de l'ammoniaque qui a échappé au système moins spécifique de synthèse de l'urée (*Haussinger, 1990*).

Ainsi, jusqu'à H₆-H₈ les capacités de détoxification de l'ammoniaque par le foie ne sont pas saturées ce qui explique la quasi absence d'ammoniaque dans le sang veineux pour les 2 essais (figures 39 et 40).

Les capacités hépatiques de métabolisation sont ensuite dépassées (H₈ – H₁₄₋₁₆) dans les 2 essais (figures 39 et 40). Ceci est compatible avec les concentrations d'ammoniaque ruminales identiques durant cette période (environ 300 mg/L), indépendamment de la quantité administrée. La capacité maximale d'extraction de l'ammoniaque par le foie est de 1,84 +/- 0,25 mmol/min/kg de foie (*Symonds, 1981*).

Un pic sévère d'ammoniémie est observé après H₁₄₋₁₆ uniquement dans l'essai 2.

Cette hyperammoniémie pourrait être liée à la saturation des capacités hépatiques de détoxification de l'ammoniaque et à une quantité supérieure d'ammoniaque arrivant au foie. L'ammoniaque est alors produit en grande quantité dans le rumen et l'augmentation du pH ruminal facilite l'absorption de l'ammoniaque. A l'opposé dans l'essai 1, les quantités d'ammoniaque ruminales sont plus faibles et les capacités de détoxification ne semblent pas saturées.

Par ailleurs, un autre mécanisme pourrait contribuer à l'augmentation de l'ammoniaque sanguin. Une forte concentration en propionate inhiberait la citrullogénèse et donc l'utilisation de l'ammoniaque pour la synthèse de l'urée. Cette action du propionate a été démontrée *in vitro* à partir de mitochondries issues de foie de rat et de brebis. En revanche, aucun effet significatif n'est démontré *in vivo* (*Glasgow, 1976 ; Rattenbury, 1983 ; Demigne, 1986 ; Orzechowski, 1987*).

Le retour aux concentrations initiales de l'ammoniémie est permis par l'épuisement des apports ruminiaux. La baisse de la concentration en azote ammoniacal ruminal, qui débute à H₂₂ – H₂₄, entraîne une baisse de l'ammoniémie et un pic (essai 1) ou un plateau (essai 2) des concentrations d'urée.

Le schéma ci-dessous (figure 41) récapitule les principales voies d'absorption et d'élimination de l'ammoniaque de l'organisme et la genèse de l'hyperammoniémie.

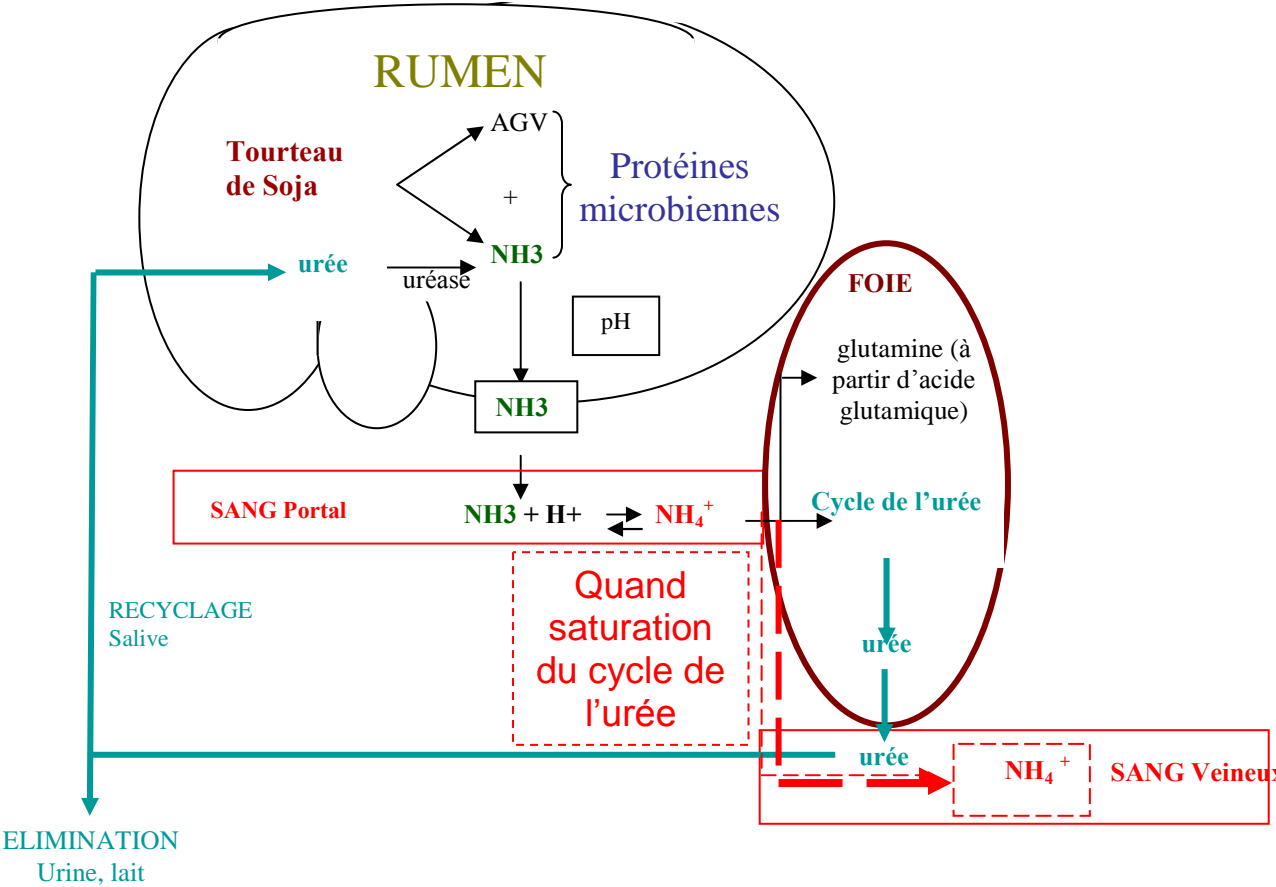


Figure 41 : Mécanismes de l'hyperammoniémie

3.2. Equilibre acido-basique sanguin

3.2.1. Caractérisations des modifications acido-basiques

L'approche traditionnelle des troubles acido-basiques sanguins repose sur l'équation d'Henderson-Hasselbach (II.4.2.1.) (*Carlson, 1997 ; Constable, 1999 ; Navetat, 1999*) :

$$\text{pH} = \text{pK}_1' + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times \text{pCO}_2} \right) \text{ avec } \text{pK}_1' = 6,1 \text{ et } a = 0,0301$$

L'identification d'un déséquilibre acido-basique repose en premier lieu sur la valeur du pH. L'intervalle de valeurs usuelles du pH sanguin est de 7,35 – 7,45 :

- un pH < 7,35 caractérise une acidémie
- un pH > 7,45 caractérise une alcalémie

La concentration en bicarbonate sanguin (95 % du CO₂ total) constitue un indicateur de l'origine métabolique ou non du déséquilibre. L'intervalle des valeurs usuelles du bicarbonate sanguin est de 17-29 mmol/L :

- une diminution traduit une acidose métabolique
- une augmentation traduit une alcalose métabolique

La valeur de la pression partielle en dioxyde de carbone (CO₂) donne une indication sur la composante respiratoire du déséquilibre. L'intervalle de valeurs normales est de 35 – 45 mmHg :

- une augmentation (pCO₂ > 45 mmHg) traduit une acidose respiratoire
- une diminution (pCO₂ < 35 mmHg) traduit une alcalose respiratoire

Dans l'essai 1 (TS 1% PV), le pH sanguin reste dans les valeurs usuelles. Toutefois, une baisse significative (p<0,05) est notée dès H₁₄.

La bicarbonatémie suit la même évolution que le pH.

La pCO₂ est légèrement élevée en relation possible avec les conditions d'ambiance (valeurs initiales déjà élevées) (figure 42).

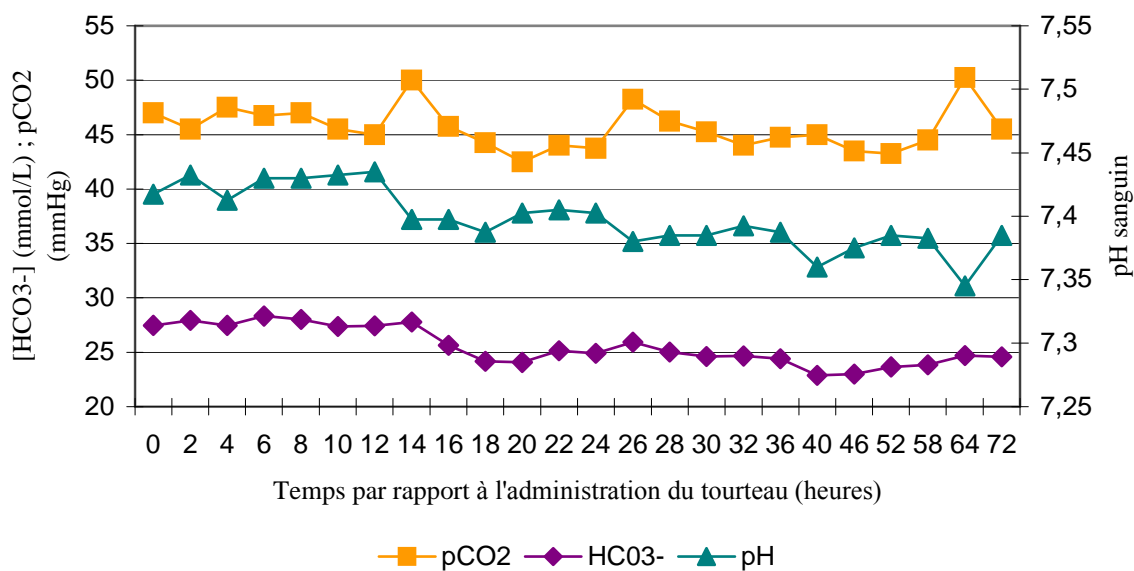


Figure 42 : Evolution comparée du pH sanguin, des bicarbonates sanguins et de la pCO_2 - essai 1 (TS 1% PV)

Dans l'essai 2 (TS 2% PV), on observe (figure 43) de H₄ à H₂₈ :

- une alcalémie
- une alcalose métabolique ($[HCO_3^-] > 29$ mmol/L)
- une augmentation légère de la pCO_2 (> 45 mmHg)

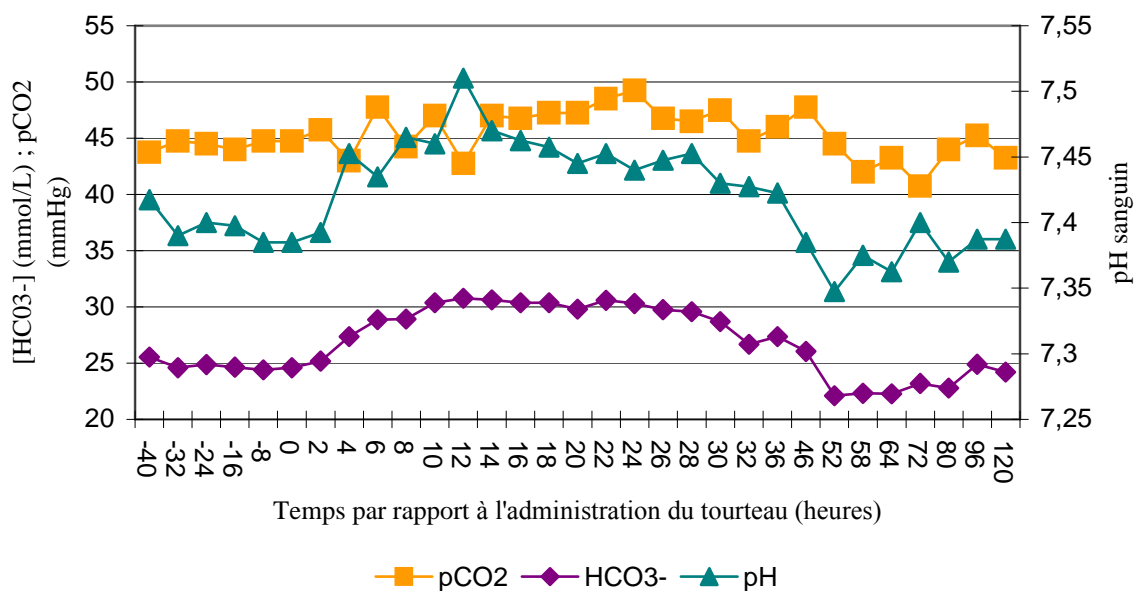


Figure 43 : Evolution comparée du pH sanguin, des bicarbonates sanguins et de la pCO_2 - essai 2 (TS 2% PV)

3.2.2. Origine de l'alcalose métabolique

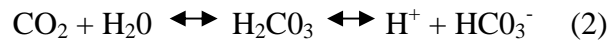
a/- Alcalose métabolique et hyperammoniémie

L'alcalose métabolique est constamment décrite lors d'intoxication à l'urée (*Bartley, 1976 ; Davidovich, 1977 ; Sharma, 1981 ; Whitehair, 1989 ; Radostits, 2007*).

L'alcalose peut être liée au caractère basique de l'ammoniaque (pKa = 9,26). Aux valeurs de pH sanguin (7,35 – 7,45), l'équilibre suivant est décalé vers la droite :



On a ainsi une augmentation de la consommation de protons qui proviennent pour la plupart du système tampon acide carbonique – bicarbonates, et déplacement de l'équilibre vers la droite avec pour conséquence une augmentation des bicarbonates :



On a donc :



Dans l'essai 2, l'alcalose métabolique semble associée à l'hyperammoniémie sévère apparue vers H₁₀- H₃₂ (jusqu'à 520 mmol/L) (figure 44).

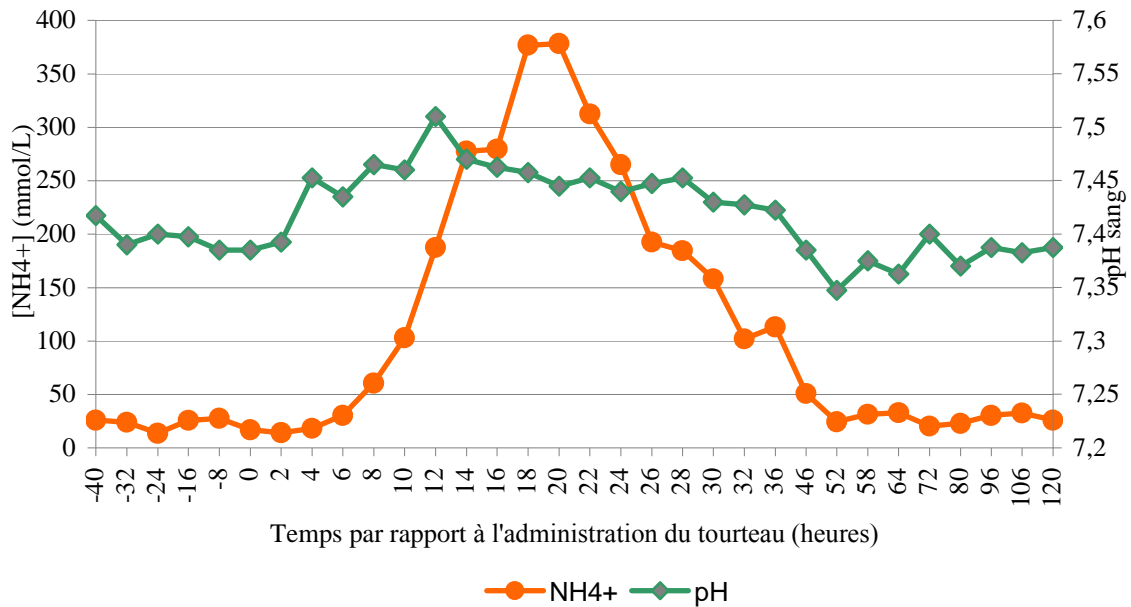


Figure 44 : Evolution comparée de l'ammoniémie et du pH sanguin essai 2 (TS 2% PV)

Une acidose terminale est parfois décrite lors d'intoxication à l'urée et semble être due à une hyperlactatémie terminale suite aux contractions musculaires intenses en fin d'évolution (Buchs, 1976). Les signes cliniques, dans les 2 essais, n'étaient pas suffisamment importants pour entraîner l'apparition de ce phénomène.

b/- Alcalose métabolique précoce

Dans l'essai 2, l'alcalose métabolique apparaît précocement (H₂- H₁₀) et bien avant le pic d'hyperammoniémie. Différentes hypothèses peuvent être proposées : production de glutamine et métabolisation du L-lactate.

○ Rôle de la glutamine (Houpt, 1993)

L'augmentation précoce du bicarbonate dans le sang (essai 2, dès H₂) pourrait être liée en partie à la synthèse de glutamine très rapidement après l'intoxication suite à la saturation de la synthèse hépatique de l'urée.

Une partie de l'ammoniaque qui arrive au foie est éliminée sous forme de glutamine, ce qui induit une augmentation du bicarbonate sanguin. Ce phénomène est d'autant plus important que les mécanismes de détoxification de l'ammoniaque en urée est saturé (essai 2).

De plus, l'élimination rénale de la glutamine conduit aussi à l'augmentation du bicarbonate sanguin (figure 45).

En effet, la glutamine est métabolisée dans l'épithélium des tubules rénaux en α -cétoglutarate et NH_4^+ . Les ions NH_4^+ sont excrétés dans l'urine et l' α -cétoglutarate métabolisé, avec formation de bicarbonate réexcrété dans la circulation sanguine (figure 45).

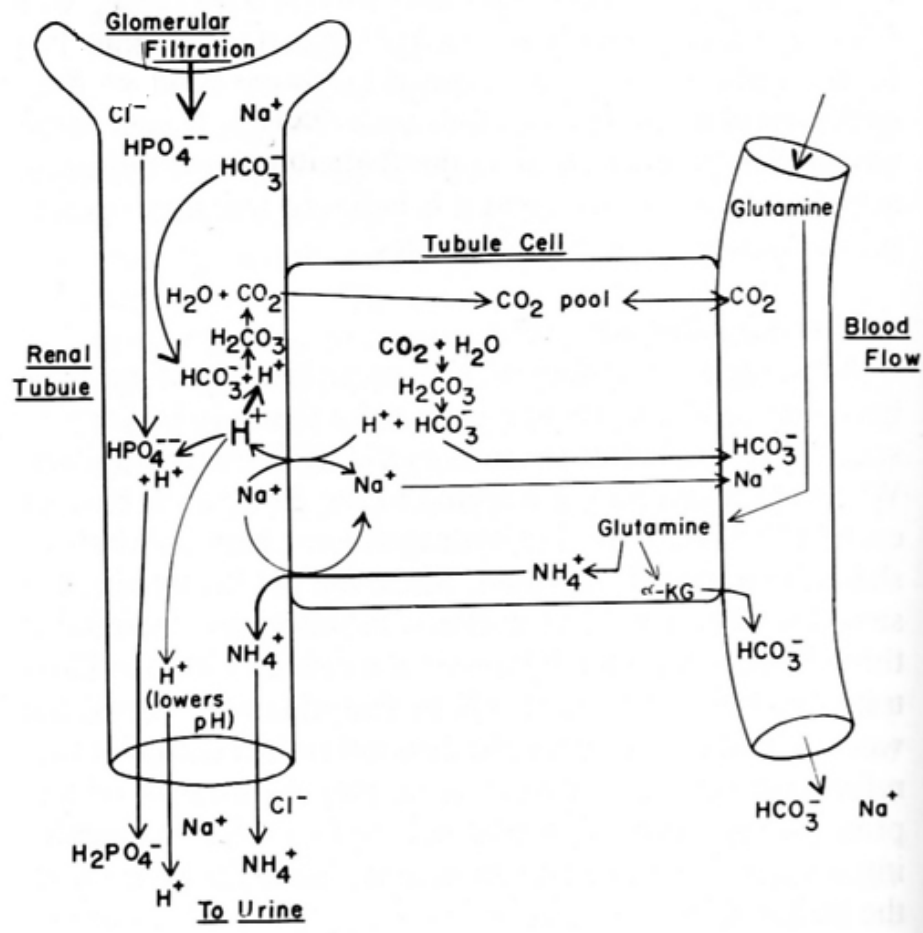


Figure 45 : Elimination rénale de la glutamine (d'après Houpt, 1993)

○ Rôle des lactates

Lors d'acidose lactique aiguë du rumen (ALAR), une alcalose sanguine est parfois observée en tout début ou en fin d'évolution et serait attribuée à l'oxydation hépatique du L-lactate qui génère du bicarbonate (*Garry, 1996*).

De plus, une ALAR confirmée par la mesure du pH ruminal sur 24 brebis et chèvres, était associée sur 8 % d'entre elles à une alcalémie (pH > 7,5) et sur 17 % à une bicarbonatémie supérieure à 30 mmol/L (*Braun, 1992*).

Dans l'essai 2, l'alcalose métabolique précoce pourrait répondre à des mécanismes similaires.

En effet, les AGV sont partiellement métabolisés par l'épithélium ruminal lors de leur absorption :

- 30 % de l'acétate est métabolisé en acétoacétate (*Journet, 1995*)
- de 2 à 5 % (*Fahey, 1988*) jusqu'à 50 % du propionate est métabolisé en L-lactate (*Seal, 1994*)
- 75-85 % du butyrate en β -hydroxy-butyrate (*Krehbiel, 1992*)

La L-lactatémie augmente dans les premières heures qui suivent l'administration du tourteau, de manière parallèle au pH sanguin. Une concentration en L-lactate faible dans le contenu du rumen, suggère une production dans la paroi cohérente avec la production accrue d'AGV. La métabolisation hépatique du L-lactate pourrait partiellement expliquer l'augmentation précoce de la bicarbonatémie et donc du pH sanguin (figure 46).

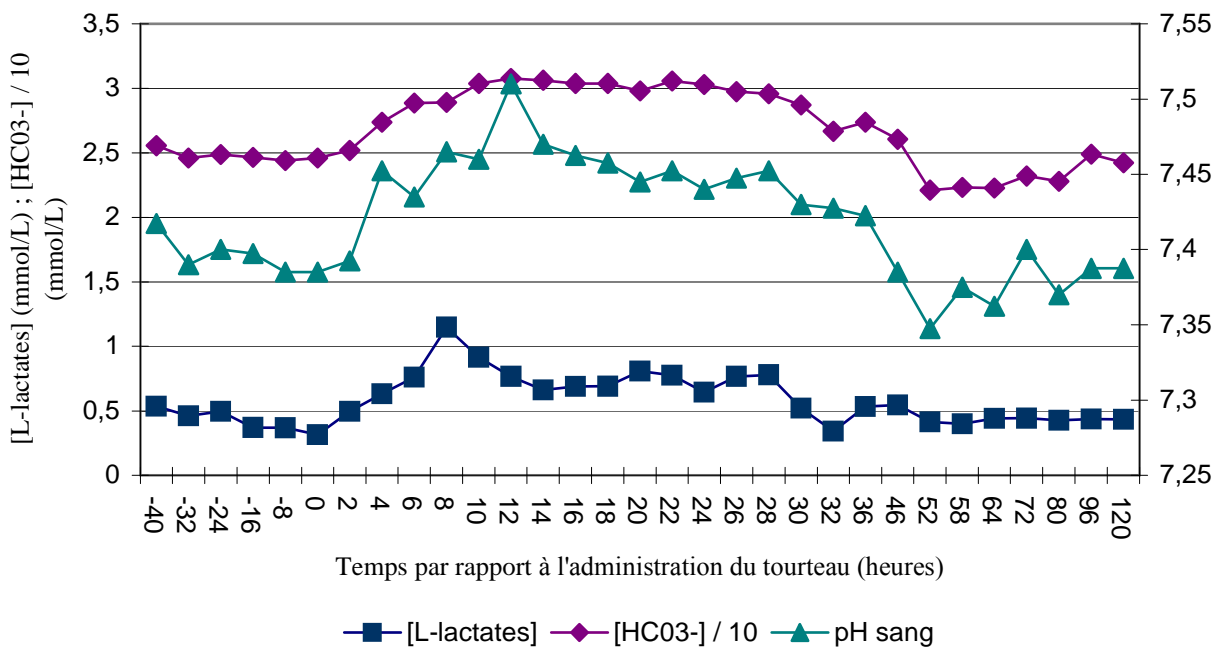


Figure 46 : Evolution comparée de la L-lactatémie, de la bicarbonatémie et du pH sanguin - essai 2 (TS 2% PV)

3.2.3. Régulation et compensation

L'élimination urinaire des bases permet aussi de limiter l'alcalose sanguine.

L'alcalose sanguine entraîne une augmentation du bicarbonate filtré sans augmentation des protons excrétés d'où une urine alcaline et une réduction du bicarbonate sanguin (effet acidifiant sur le sang) (figure 47) (Houpt, 1993).

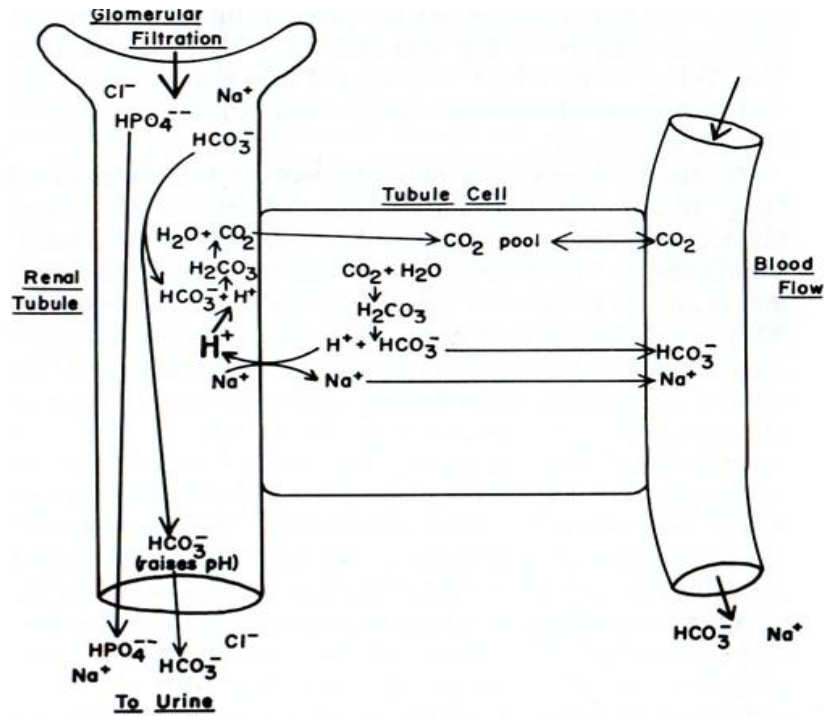


Figure 47 : Formation d'urine alcaline (d'après Houpt, 1993)

Il semble également que les cellules intercalaires de type B présentes dans le canal collecteur permettent une excrétion de bicarbonate (antiport avec Cl^-) dans l'urine et une réabsorption sanguine de H^+ (grâce à un transporteur H^+/ATPase) (Lunn, 1990) (figure 48).

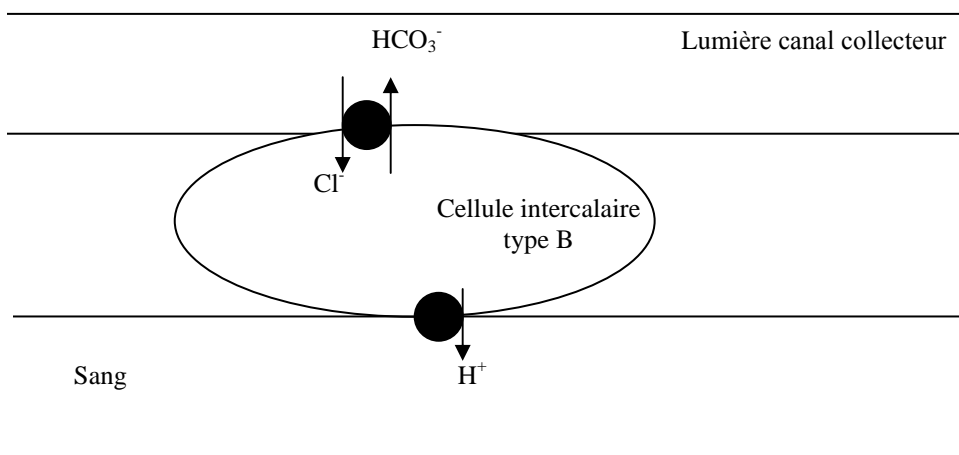


Figure 48 : Excrétion de bicarbonate au niveau du canal collecteur (d'après Lunn, 1990)

Dans les essais 1 et 2 (figures 49 et 50), le pH urinaire alcalin, suite à l'administration du tourteau et simultanément à l'alcalose métabolique, peut s'expliquer par l'excrétion de bicarbonate dans l'urine.

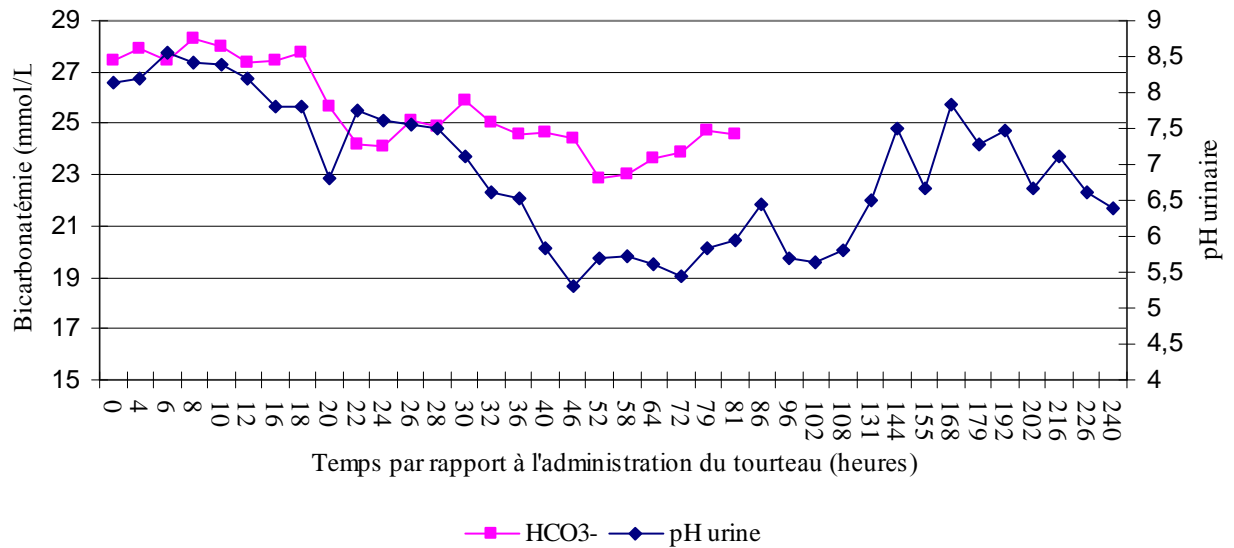


Figure 49 : Evolution simultanée de la bicarbonatémie et du pH urinaire - essai 1 (TS 1% PV)

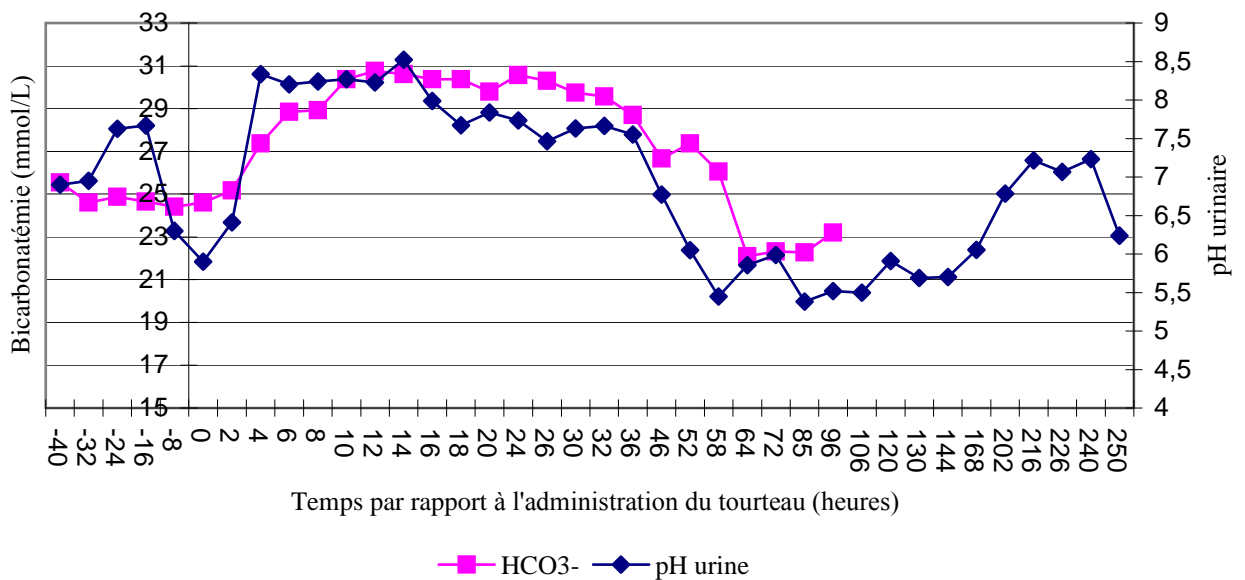


Figure 50 : Evolution simultanée de la bicarbonatémie et du pH urinaire - essai 2 (TS 2% PV)

Dans l'essai 2, l'acidurie qui a lieu à partir de H₅₂ semble correspondre à un phénomène rebond. La baisse du pH urinaire s'expliquerait par une augmentation des protons excrétés dans l'urine associée à une diminution du bicarbonate filtré dans le glomérule et à une augmentation du bicarbonate réabsorbé dans les tubules.

3.3. Métabolisme glucidique

Dans l'essai 2 (TS 2% PV), de H₁₄ à H₃₆, une hyperglycémie sévère est notée (figure 51). Dans l'essai 1 (TS 1 % PV), la glycémie augmente beaucoup moins fortement.

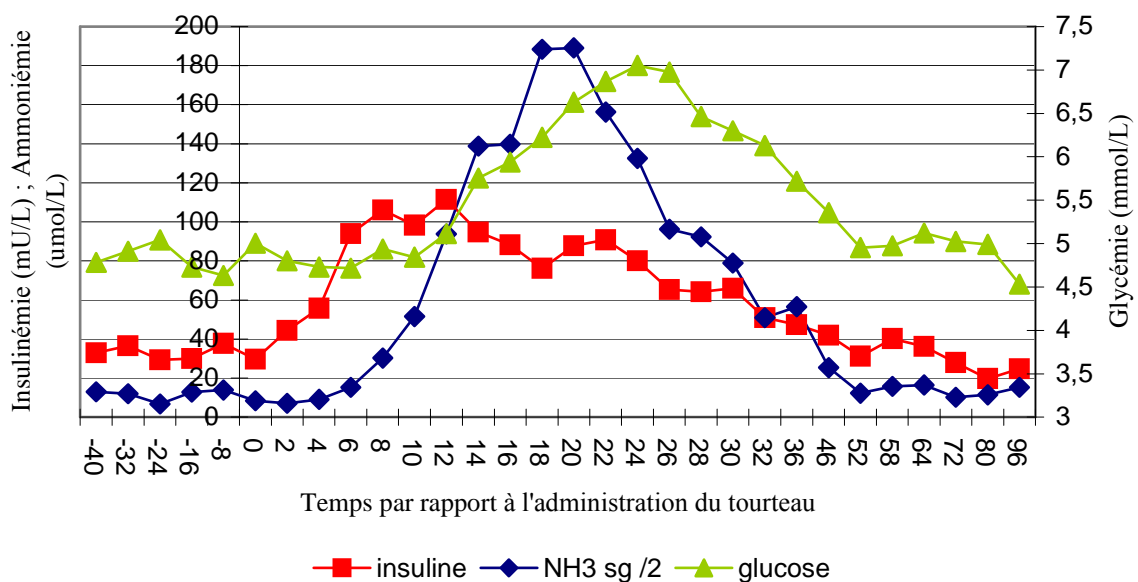
Dans les essais 1 et 2, l'insulinémie augmente rapidement après le début de l'intoxication et avant l'augmentation de la glycémie.

La majeure partie du glucose provient chez les ruminants du propionate produit dans le rumen, et en moindre proportion du L-lactate et d'acides aminés glucoformateurs (Kaneko, 1995).

L'hyperinsulinémie observée précocement (H₆-H₁₂) explique probablement le maintien d'une glycémie normale.

En revanche, l'origine de cette hyperinsulinémie est hypothétique.

Dans l'essai 2 (TS 2% PV), à partir de H₁₂, l'insulinémie décroît alors que l'ammoniémie augmente brutalement et fortement (figure 51). Il s'ensuit une hyperglycémie élevée.



NB : pour des raisons d'échelle les valeurs d'ammoniémie ont été divisé par 2

Figure 51 : Evolution simultanée de la glycémie, de l'ammoniémie et de l'insulinémie - essai 2 (TS 2% PV)

La comparaison de l'insulinémie et de la glycémie sur des brebis ayant été ou non intoxiquées avec de l'urée a montré, en parallèle à l'hyperammoniémie (*Emmanuel, 1981 et 1982 ; Fernandez, 1988*) :

- une hypoinsulinémie
- une résistance à l'administration d'insuline exogène
- une augmentation de la concentration en adrénaline.

Chez la brebis, la sécrétion d'insuline, est inhibée par l'ammoniaque qui agirait sur les cellules β du pancréas (*Visek, 1984*). La résistance à l'insuline exogène pourrait provenir de dommages des membranes cellulaires modifiant le transport et l'utilisation du glucose. En effet, lors d'hyperammoniémie, les activités plasmatiques d'enzymes normalement intracellulaires (glutamate-oxaloacétate transaminase et glutamate-pyruvate deshydrogénase), augmentent (*Emmanuel, 1982*).

De plus, la capacité de l'arginine à stimuler la sécrétion d'insuline, chez des rats hyperammoniémiques, semble amoindrie, puisqu'elle va être utilisée pour détoxifier l'ammoniaque (*Visek, 1984*).

L'hyperglycémie pourrait être à l'origine d'une hypokaliémie sévère observée sur les cas mortels lors d'intoxications naturelles (cas clinique pathologie du bétail-ENVT).

4. Relation entre les paramètres biochimiques et cliniques

4.1. Prodromes (H₀-H₁₂)

Dans les premières heures après administration du TS 46, les signes cliniques ont été légers (2% PV) ou absents (1% PV).

La distension abdominale, la douleur / « inconfort abdominal », l'augmentation de la fréquence cardiaque, sont également observés en phase de début de l'acidose lactique aiguë du rumen, et sont non spécifiques (*Radostits, 2007*).

Lors d'intoxication à l'urée, les premiers signes cliniques rapportés sont un arrêt de l'appétit, une hypomotricité ruminale (*Kania, 1981*) et des coliques. Une polyurie et l'émission fréquente de bouses molles sont fréquemment observées (avant une anurie en phase terminale).

L'augmentation de l'abreuvement est également rencontré lors de la phase de début de l'ALAR. L'augmentation de la concentration en AGV du jus de rumen entraîne une augmentation de son osmolalité (de 250-280 mOsmol/L à 400-500 mOsmol/L (ALAR)) avec appel d'eau intraruminal, déshydratation et hypernatrémie secondaire. L'hypernatrémie suscite la soif (*Cao, 1987*). Même si l'hypernatrémie et la déshydratation n'ont pas été observées cliniquement, un mécanisme similaire, d'intensité réduite est possible.

4.2. Phase d'état (H₁₄-H₂₄₋₃₀)

Dans la seconde phase (H₁₄ – H₃₀), soit pendant environ 15 heures, les signes cliniques majeurs sont nerveux et respiratoires (dyspnée).

4.2.1. Nature des troubles

Les symptômes (état d'anxiété, plaintes, trémulations, frottement de la tête contre l'auge, décubitus plus ou moins prolongé, dyspnée...) rappellent ceux observés lors d'intoxications expérimentales ou naturelles avec de l'ANP.

Lors d'intoxications par l'ANP, les signes nerveux se caractérisent par une prostration intense, une ataxie, une incoordination motrice, des mouvements de lutte violents, de l'hyperexcitabilité, des hochements de tête, des beuglements, des grincements de dents, du ptyalisme et une augmentation de la fréquence respiratoire associée à de la dyspnée.

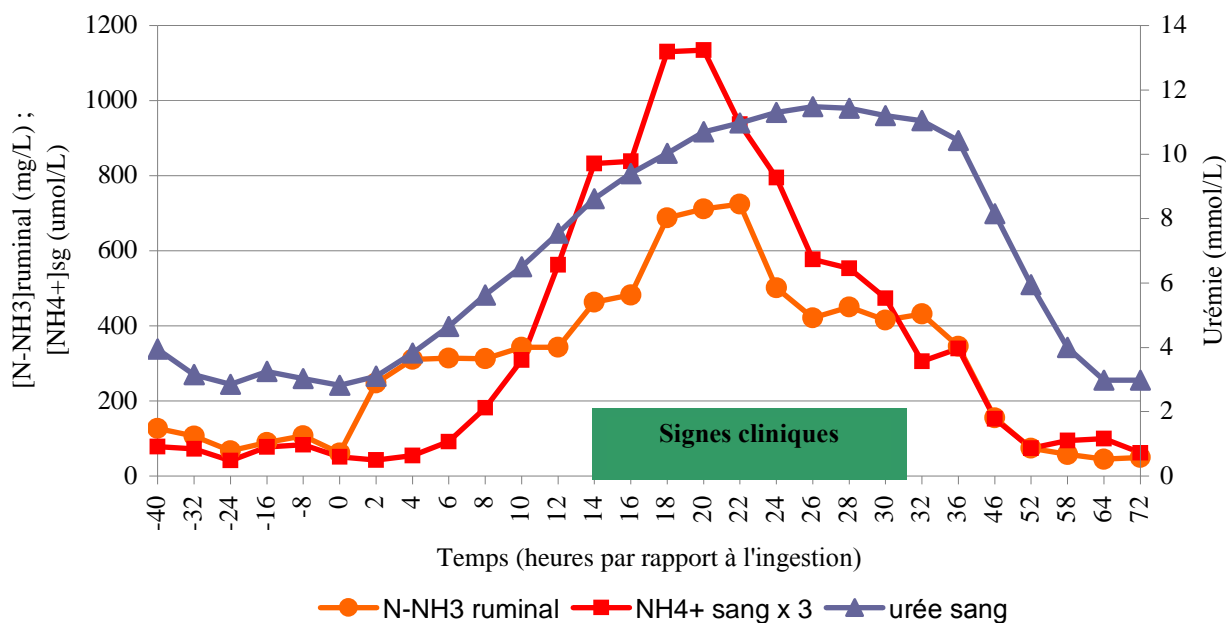
Des tremblements musculaires puis des spasmes sont décrits ; ils évoluent en convulsions lors de la phase terminale, précédant de peu le coma et la mort. Des vomissements ont également été notés chez les ovins en phase terminale (*Bartley, 1976 ; Edjtehadi, 1978 ; Perdock, 1986 ; Emerick, 1988 ; Whitehair, 1989 ; Priymenko, 1998 ; Radostits, 2007*).

La mort peut survenir de quelques heures à 3 ou 4 jours après la consommation d'urée, selon la quantité consommée (*Haliburton, 1989*).

L'autopsie révèle une congestion et un œdème cérébral. Les animaux morts en moins d'une heure ont uniquement un œdème pulmonaire, une ruminite, des pétéchies et des suffusions cardiaques ainsi qu'une entérite (*Whitehair, 1989*). Une congestion modérée de la muqueuse de la caillette et des reins est parfois observée (*Randhawa, 1989*). Une dégénérescence neuronale, des lésions d'encéphalopathie spongiforme et des hémorragies sont associées à ce tableau nécropsique (*Hooper, 1974 ; Haliburton, 1989*).

4.2.2. Origine des signes cliniques

Les signes cliniques apparaissent simultanément au pic d'ammoniaque sanguin. Les manifestations cliniques débutent lorsque l'ammoniémie atteint 0,5-1 mmol/L (*Whitehair, 1989*). La mort survient pour des concentrations sanguines en ammoniaque de 1,2 mmol/L (*Davidovich, 1977*) à 1,6 – 2,2 mmol/L (*Whitehair, 1989*).



NB : pour des raisons d'échelle les valeurs d'ammoniémie ont été multipliées par 3

Figure 52 : Evolution comparée de l'azote ammoniacal du rumen (N-NH₃), de l'ammoniémie (NH₄⁺), de l'urémie et des signes cliniques - essai 2 (TS 2% PV)

Dans l'essai 2 (TS 2% PV), les concentrations en ammoniaque sont compatibles avec l'apparition de signes cliniques nerveux (500 $\mu\text{mol/L}$ chez certains animaux) (annexe 29). Dans l'essai 1, les concentrations en ammoniaque sanguin restent insuffisantes pour permettre l'apparition des troubles (annexe 10).

Les symptômes nerveux seraient expliqués par une action directe de l'ammoniaque sur les cellules nerveuses encéphaliques. Lors d'hyperammoniémie, les concentrations dans le sang jugulaire sont 66 à 74 % inférieures au sang carotidien, ce qui traduit un captage ou une utilisation de l'ammoniaque par l'encéphale (Symonds, 1981). L'effet inhibiteur de l'ammoniaque sur le cycle de Krebs (conjugaison à l'acide α -cétoglutarique pour donner la glutamine) entraînerait un déficit énergétique à l'origine de la dégénérescence neuronale (Haliburton, 1989).

L'absence de motricité ruminale s'expliquerait par une action de l'ammoniaque ruminal sur des chémorécepteurs réticulo-ruminaux et/ou par une inhibition du centre moteur bulbaire (Bueno, 1977). L'hyperammoniémie pourrait ainsi induire une baisse d'appétit (Whitehair, 1989 ; Kertz, 1982).

Le ramollissement des bouses semble être lié à l'accumulation des AGV, avec augmentation de l'osmolarité du milieu et appel d'eau à l'intérieur du tube digestif.

4.2.3. Diagnostic différentiel

L'intoxication ammoniacale aiguë doit être distinguée d'autres maladies qui entraînent la mort après des spasmes et/ou convulsions (*Priymenko, 1998 ; Radostits, 2007*) :

- une méningo-encéphalite
- une nécrose du cortex cérébral (carence en vitamine B1)
- une tétanie hypomagnésienne
- des formes nerveuses d'entérotoxémie
- une intoxication :
 - par des agents chimiques : méthaldéhyde, strychnine, insecticides organophosphorés et organochlorés, cyanure
 - par des plantes toxiques : *Taxus baccata*, Renonculacées (*Aconitum* sp., *Delphinium* sp.), *Cytisus laburnum*, Solanacées (*Datura stramonium*, *Atropa belladonna*, *Nicotiana tabacum*), Ombellifères (*Cicuta virosa*, *Oenanthe crocata*), *Coriaria myrtifolia*.

4.3. Comparaison avec l'intoxication par l'azote non protéique

Les signes cliniques lors d'une consommation excessive de tourteau de soja sont attribuables à l'hyperammoniémie.

Si la phase de début rappelle une communauté physiopathologique avec l'acidose lactique aiguë du rumen, les signes cliniques de l'intoxication par le tourteau de soja sont très proches de ceux de l'azote non protéique.

Toutefois les différences majeures portent sur le délai ingestion - signes cliniques et sur la dose toxique.

Lors d'intoxication à l'urée, la phase d'incubation varie de 10 minutes à 4 heures après l'ingestion (*Owens, 1988*) contre 14 heures après l'ingestion du TS.

Les doses toxiques de TS ingérées sont beaucoup plus importantes que celles de l'urée. En effet, une dose d'urée de 0,3-0,5 g/kg est considérée comme toxique et elle devient létale dès 1-1,5 g/kg de poids vif (*Buch, 1976*). Pour le TS, la dose minimale toxique n'est pas précisément connue. Toutefois cette dose est comprise entre 1% et 2% du poids vif de tourteau ingéré. En condition naturelle, une consommation estimée en moyenne à 25 kg de tourteau de soja par animal (environ 4 % du poids vif) a été associée à une mortalité de 20 % (8 vaches sur 40) (cas clinique pathologie du bétail-ENVT).

Ces différences entre l'intoxication à l'urée et l'intoxication au TS proviennent d'un apport simultané d'azote et d'énergie qui permet une utilisation partielle de l'ammoniaque issue de la dégradation des protéines du tourteau et limite donc son absorption.

4^{ème} partie : CONSEQUENCES PRATIQUES FACE A UNE INTOXICATION ACCIDENTELLE AU TOURTEAU DE SOJA: DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

La consommation de tourteau de soja n'induit des signes cliniques que si la consommation est massive.

1. Détermination des circonstances de l'intoxication

1.1. Détermination de la quantité ingérée

La quantité ingérée doit être évaluée. Son estimation en pratique reste souvent difficile :

- la quantité d'aliment stockée le jour de l'intoxication est souvent inconnue et les quantités restantes après consommation des animaux difficilement estimables.
- la variabilité de consommation entre les animaux est probablement très élevée et liée à différents facteurs :
 - les vaches dominantes sont beaucoup plus exposées car elles vont consommer des quantités plus importantes et en premier
 - le délai par rapport au repas de fourrage peut également moduler la capacité d'ingestion (plus le dernier repas est proche, moins la capacité d'ingestion sera élevée).
 - des animaux n'ayant jamais consommé de tourteau peuvent avoir une consommation réduite en raison de l'appétence réduite du tourteau.

Les signes cliniques apparaissent pour des quantités de tourteau comprises entre 1 et 2 % du poids vif. La dose de 2% du poids vif n'est pas létale et le pronostic reste favorable. Une consommation de tourteau de soja supérieure à 2% du poids vif conduit potentiellement à un pronostic défavorable et devrait induire systématiquement un traitement (IV.5.).

1.2. Importance du délai ingestion-intervention

L'intoxication par l'azote non protéique et l'intoxication par le tourteau de soja ont une expression clinique très proche. Le délai d'apparition des troubles est très rapide pour l'intoxication à l'urée (quelques minutes), si bien qu'il s'agit d'une réelle urgence. Les signes cliniques d'une consommation excessive de tourteau de soja débutent 12 à 16 heures après l'ingestion.

La connaissance du délai entre l'ingestion et l'intervention s'avère primordiale car les modifications biochimiques ruminales et sanguines évoluent en 2 phases facilement identifiables (figure 53) :

- $H_0 - H_{16}$: phase pré clinique : sub acidose ruminale (jusqu'à H_{10-12}), alcalose métabolique, urémie augmentée, ammoniémie normale, alcalurie.
- $H_{16} - H_{24-30}$: phase clinique : pH ruminal normal voire alcalose ruminale, alcalose métabolique, hyperurémie, hyperammoniémie, hyperglycémie, alcalurie.

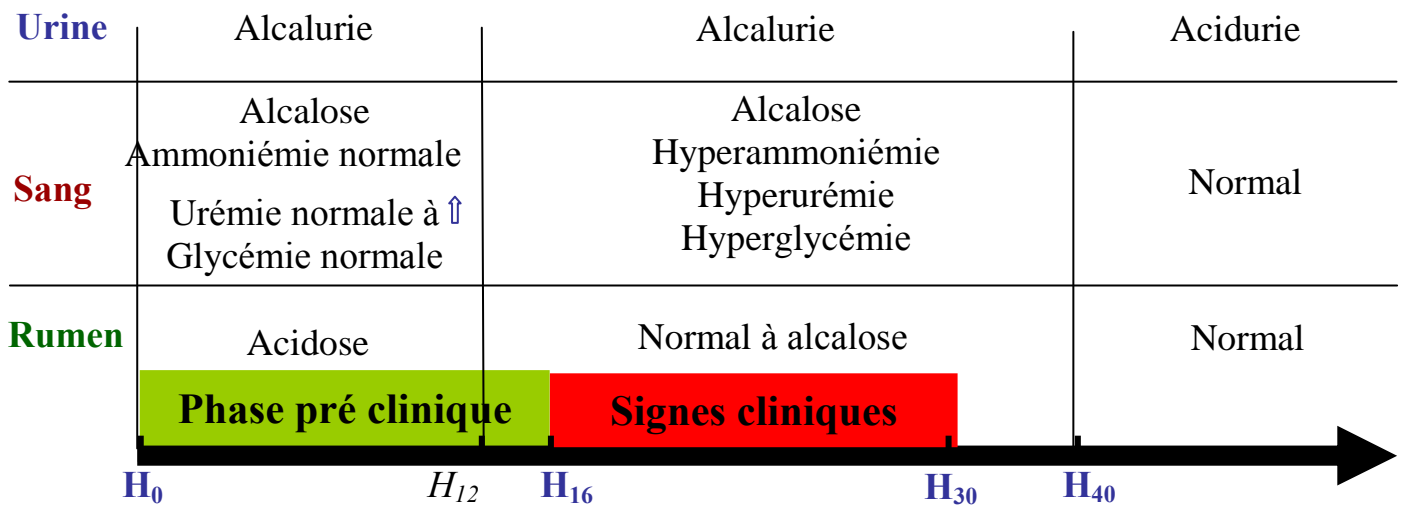


Figure 53 : Principaux paramètres biochimiques ruminaux, sanguins et urinaires et apparition des signes cliniques en fonction du temps après l'ingestion de tourteau de soja (d'après les données expérimentales)

Toutefois, les temps indiqués sont probablement modulés en partie par la quantité ingérée.

1.3. Facteurs de variations liés au mode d'élevage

La gravité de l'intoxication est modulée par la ration pré intoxication, qui modifie les capacités d'ingestion et de digestion ruminale des aliments.

La quantité d'ammoniaque libre utilisée par la flore ruminale lors d'intoxication pourrait être supérieure avec des apports énergétiques supérieurs et de fermentescibilité synchrone à celle de l'azote du tourteau de soja.

Des animaux avec des rations préalables riches en tourteau de soja devraient pouvoir supporter des quantités de tourteau de soja plus importantes, leur flore étant initialement beaucoup mieux adaptée.

2. Diagnostic

2.1. Evaluation clinique du stade de l'intoxication

Lors d'intoxications de plusieurs animaux, il est nécessaire de réaliser un examen clinique rapide de tous les animaux, afin de connaître leur statut clinique.

En fait, l'objectif est de détecter les signes précoces de l'intoxication (ceux présents dans les premières heures) afin de repérer les animaux ayant consommé du tourteau et sur lesquels il sera nécessaire d'intervenir. Une intervention rapide sur ces animaux devrait améliorer le pronostic.

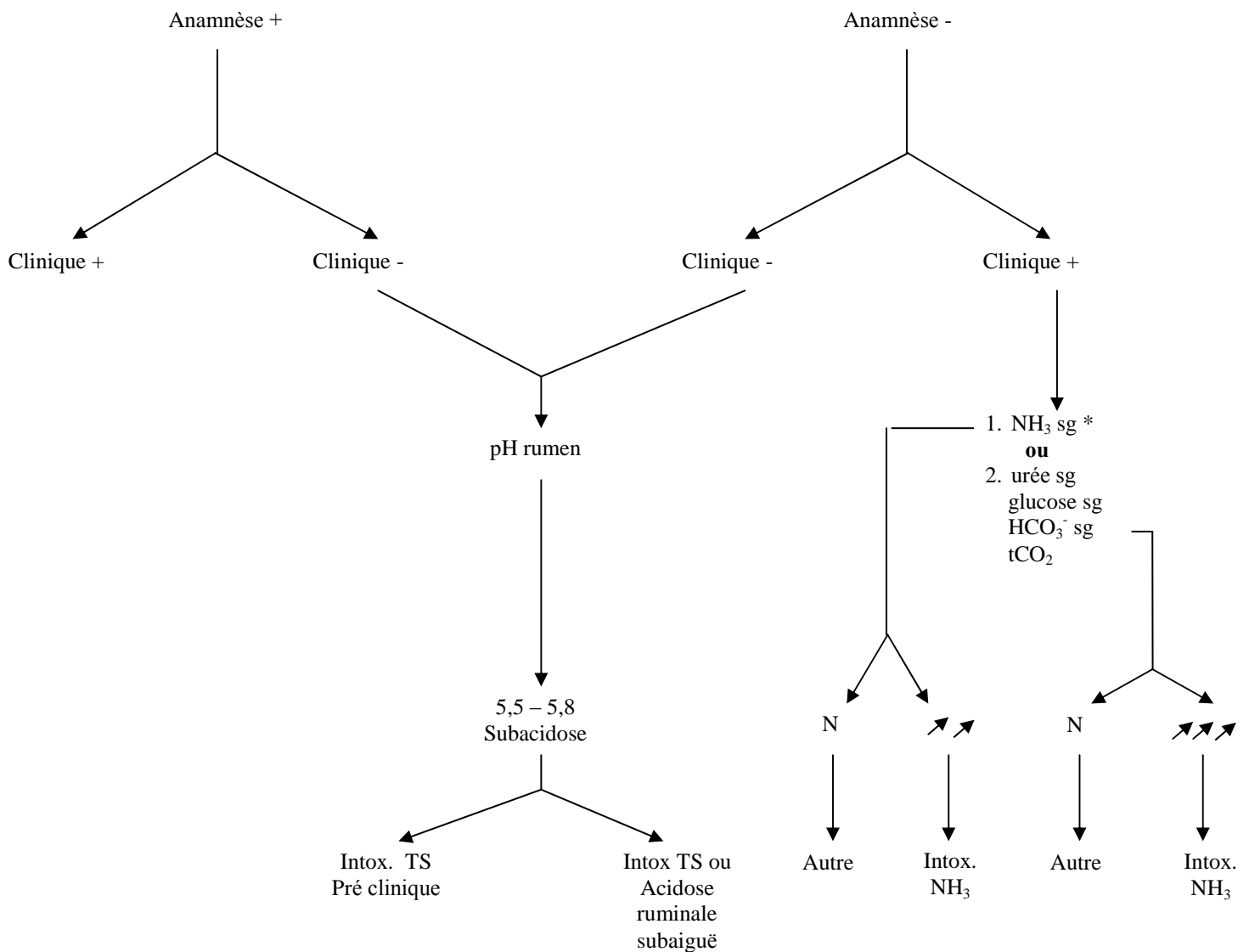
Une légère météorisation, un certain inconfort des animaux et une augmentation de l'abreuvement sont les signes précoces de l'intoxication.

Ces examens cliniques devront être renouvelés après quelques heures (cf. délai d'apparition des symptômes).

2.2. Outils diagnostiques disponibles en pratique

La mise en œuvre d'examens complémentaires peut s'avérer nécessaire pour (figure 54) :

- confirmer un diagnostic si la consommation de tourteau de soja n'a pas été mise en évidence par l'anamnèse
- trier les animaux selon le stade d'évolution (préclinique et clinique) et définir un ordre de priorité des animaux à traiter
- établir un pronostic



* L'ammoniémie est le paramètre biochimique de choix mais nécessite des conditions de conservation particulières et un dosage très rapide (quelques heures si mis au froid rapidement)

Figure 54 : Examens complémentaires à mettre en œuvre et diagnostic

3. Déductions thérapeutiques

3.1. Si l'intervention a lieu au stade pré clinique

Lors d'intervention précoce (avant le début des signes cliniques) le but est d'éviter l'hyperammoniémie difficile à maîtriser une fois en place, et à l'origine de troubles nerveux fonctionnels et à terme lésionnels.

Afin de limiter le passage de l'ammoniaque dans le sang il est possible :

- d'apporter de petites doses répétées et étalées dans le temps de glucides rapidement fermentescibles (mélasse, lactosérum ou à défaut farine de blé) pour permettre une synthèse optimale de protéines microbiennes. Cet apport doit cependant être mesuré (sub acidose ruminale déjà présente) en apportant des doses limitées de manière répétée.

NB : la maîtrise du pH ruminal paraît difficile en pratique

- de réaliser une ruminotomie avec vidange du contenu ruminal. Cette opération peut être envisagée lors de cas sporadique. Compte tenu des risques opératoires, elle ne sera pratiquée que si la quantité consommée excède 2% du poids vif.

En alternative, l'apport d'acide propionique (sous forme sodique ou calcique) ou de monopropylène glycol (150 mL toutes les 12 heures) pourrait être envisagé, car ils permettent un apport énergétique rapide favorisant le cycle de l'urée. Le possible rôle inhibiteur du propionate sur la synthèse hépatique de l'urée rend cette mesure discutable.

Une fluidothérapie est indiquée. Le soluté hypertonique de NaCl à 7,5% ou le NaCl à 0,9 % seront préconisés pour leurs propriétés légèrement acidifiantes et les solutés contenant des bicarbonates seront à proscrire.

Un traitement antibiotique peut être entrepris pour lutter contre les complications d'entérotoxémie et les risques de péritonite consécutifs aux prélèvements ruminiaux.

3.2. Si l'intervention a lieu en phase clinique

Les moyens d'action sont alors beaucoup plus limités et le pronostic reste réservé. La démarche à suivre est globalement la même que lors d'une intoxication à l'urée (*Owens, 1988, Radostits, 2007*) :

- l'administration de vinaigre à raison de 2-3 L dilué dans 10 L d'eau froide (*infra*) permet d'apporter de l'acétate (et ainsi permettre l'utilisation d'une partie de l'ammoniaque en excès) et de diminuer le pH du rumen (et l'absorption de l'ammoniaque).

- l'apport d'énergie est possible selon les mêmes modalités que précédemment avec une marge de manœuvre beaucoup plus importante puisque l'alcalose ruminale est installée.

- l'indication de ruminotomie est plus délicate que dans la phase précédente en raison des troubles nerveux et de la faible probabilité de succès.

- l'apport d'eau froide (10-20 L) permet de diminuer l'action des uréases qui hydrolysent l'urée (recyclée en grande quantité à cet instant)

En ce qui concerne le traitement par voie générale, il est identique à celui mis en place en phase préclinique. On peut également y rajouter des précurseurs du cycle de l'urée comme de l'ornithine et de la citrulline présents dans certaines spécialités du commerce.

CONCLUSIONS

Une surconsommation de tourteau de soja conduit à une intoxication ammoniacale. Des signes cliniques ont été observés à la dose de 2 kg de tourteau de soja ingéré par 100 kg PV dès 14 heures après l'administration. La dose de 1 kg de tourteau de soja par 100 kg PV ne s'est accompagnée d'aucun signe clinique.

Dans une première phase (0 – 14 heures), une sub acidose ruminale consécutive à une forte production d'AGV est concomitante d'une alcalose métabolique sanguine. L'ammoniaque libérée en grande quantité dans le rumen est utilisée pour la majeure partie par les micro-organismes ruminiaux et partiellement absorbée à travers la paroi du rumen. La quasi-totalité de l'ammoniaque absorbée est alors métabolisée en urée et en glutamine par le foie, d'où l'absence de signes cliniques.

Dans une seconde phase (> 14 heures), la concentration ruminale en ammoniaque augmente fortement (arrêt des fermentations glucidiques avec persistance de la dégradation des protéines du tourteau, recyclage de l'urée endogène), dépassant les capacités d'élimination hépatique de l'ammoniaque, et induisant une hyperammoniémie à l'origine des troubles cliniques. L'hyperammoniémie provoque des symptômes nerveux et participe à une alcalose métabolique avec hyperglycémie par hypo insulïnémie.

Après rémission des signes cliniques, aucune conséquence de l'intoxication n'a été observée.

Une intoxication suite à une surconsommation de tourteau de soja est possible en ferme. Les moyens thérapeutiques sont cependant limités pour le praticien, et l'évolution biphasique de l'intoxication rend la démarche thérapeutique plus complexe que lors d'acidose lactique aiguë ou d'intoxications à l'azote non protéique.

Ces essais ont contribué à la connaissance des effets d'apports massifs et uniques de tourteau de soja sur l'organisme. Les effets d'apports excessifs et répétés de tourteau de soja sur l'organisme restent mal documentés chez les bovins, mais ne peuvent être déduits de ces essais. D'autres recherches sont nécessaires sur les effets des excès d'apports azotés chroniques notamment sur les aspects cliniques, biochimiques et immunitaires des bovins.

BIBLIOGRAPHIE

Adams (L.G.), Polzin (D.J.) : Mixed acid-base disorders. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1989, **19** : 307-326.

Avery (T.B.), Nagaraja (T.G.), Frey (R.A.) : Blood, urine, and ruminal fluid changes associated with metabolic alkalosis induced by duodenal obstruction. *Am.J.Vet.Res.*, 1986, **47** : 890-896.

Bartley (E.E.), Davidovich (A.D.), Barr (G.W.) : Ammonia toxicity in cattle. I. Rumen and blood changes associated with toxicity and treatment methods. *J.Anim.Sci.*, 1976, **43** : 835-841.

Braun (U.), Rihs (T.), Schefer (U.) : Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Rec.*, 1992, **130** : 343-349.

Brugère-Picoux (J.) : Biochimie du rumen. Aspects pathologiques. *Bulletin des GTV*, 1983, **3** : 27-50.

Bueno (L.), Doulou (V.), Candau (M.) : Ammoniogenèse et motricité du rumen chez le mouton. *Ann. Biol. Bioch. Biophys.*, 1977, **17**, 509-514.

Cao (G.R.), English (P.B.), Filippich (L.J.), Inglis (S.) : Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Aust. Vet. J.*, 1987, **64**, 367-370.

Carlson (G.P.) : Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In : Kaneko (J.J.), Harvey (J.W.), Bruss (M.L.) *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5^e edition. Academic Press, San Diego, USA, 1997, 485-516.

Chalupa (W.) : Discussion of protein symposium. *J.Dairy Sci.*, 1984, **67** : 1134 – 1146.

Constable (P.D.) : Clinical assesment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1999, **15** : 447-471

Coulon (J-B.), Agabriel (G.), Blanc (F.) : Alimentation des bovins, ovins et caprins. Tables INRA 2007. Quae Editions, Paris, 2007, 307 p.

Counotte (G.H.M.), Prins (R.A.) : Regulation of lactate metabolism in the rumen. *Vet. Res. Comm.*, 1981, **5** : 101-115.

Davidovich (A.), Bartley (E.E.), Chapman (T.E.) : Ammonia toxicity in cattle. II. Changes in carotid and jugular blood components associated with toxicity. *J.Anim.Sci.*, 1977, **44** : 702-709.

Dirksen (G.), Smith (M.C.) : Acquisition and analysis of bovine rumen fluid. *Bovine Pract.*, 1987, **22** : 108-116.

Dirksen (G.) : L'acidose du rumen. *Le point Vétérinaire*, 1976, **18** : 9-18.

Doulou (V.), Bueno (L.) : Physiopathologie de l'intoxication par excès d'urée dans l'alimentation chez les ruminants. Essais de prévention par l'acide orotique. *Les dossiers de l'élevage*, 1979, **3** : 45-51.

Drogoul (C.), Gadoud (R.), Joseph (M.M.) : Les aliments. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. 2nd edition, Educagri Editions, Dijon (France), 2004, 26-49.

Duffield (T.), Plaisier (J.C.), Fairfield (A.), Bagg (R.), Vessie (G.), Dick (P.), Wilson (J.), Aramini (J.), McBide (B.) : Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 2004, **87** : 59-66.

Edjtehadi (M.), Szabuniewicz (M.), Emmanuel (B.) : Acute urea toxicosis in sheep. *Can. J. Comp. Med.*, 1978, **42** : 63-68.

Emerick (R.J.) : Nutritional problems related to the gastrointestinal tract. Nitrate and urea toxicities. In : Church (D.C.). *The ruminant animal : digestive physiology and nutrition*. Englewood Cliffs (USA), Prentice hall, 1988, 480 – 484.

Emmanuel (B.), Edjtehadi (M.) : Glucose biokinetics in normal and urea-treated sheep. *Comp.Biochem.Physiol.*, 1981, **68B** : 550-560.

Emmanuel (B.), Thompson (J.R.), Christopherson (R.J.), Milligan (L.P.) : Interrelationships between urea, ammonia, glucose, insulin and adrenaline during ammonia-urea toxicosis in sheep. *Comp.Biochem.Physiol.*, 1982, **72A** : 697-702.

Fahey (G.C.), Berger (L.L): Carbohydrate nutrition of ruminants. In : Church (D.C.) : *The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition*. Englewood Cliffs (USA), Prentice hall, 1988, 269-298.

Fernandez (J.M.), Croom (W.J.), Johnson (A.D.) : Subclinical ammonia toxicity in steers : effects on blood metabolite and regulatory hormone concentrations. *J.Anim.Sci.*, 1988, **66** : 3259-3266.

Finco (D.R.) : Kidney function. In : Kaneko (J.J.), Harvey (J.W.), Bruss (M.L.) *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5^e edition. Academic Press , San Diego, USA, 1997, 441-484.

Garrett (E.F.), Perreira (M.N.), Nordlund (K.V.) : Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1999, **82** : 1170-1178.

Garry (F.B.) : Indigestion in ruminants. In : Smith (B.P.), *Large animal internal medicine*, 3^{ème} edition, Mosby Inc., Saint Louis (USA), 2002, 722 – 747.

Gill (M.), Siddons (R.C.), Beever (D.E.) : Metabolism of lactic acids isomers in the rumen of silage feed sheep. *Br. J. Nutr.*, 1986, **55** : 399-407.

Haliburton (J.C.), Morgan (S.E.) : Non protein-induced ammonia toxicosis and ammoniated feed toxicity syndrome. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1989, **5** : 237-249.

Haussinger (D.) : Nitrogen metabolism in liver : structural and functional organization and physiological relevance. *Biochem. J.*, 1990, **267** : 281-290.

Hooper (P.T.), Best (S.M.), Murray (D.R.) : Hyperammonaemia and spongy degeneration of the brain in sheep affected with hepatic necrosis. *Res.Vet.Sci.*, 1974, **16** : 216-222.

Houpt (T.R.), Houpt (K.A.) : Transfer of urea nitrogen across the rumen wall. *Am.J.Physiol.*, 1968, **214** : 1296 – 1303.

Houpt (T.R.) : Acid-base balance. In : Swenson (M.J) et Reece (W.O.) : *Duke's physiology of domestic animals*. 11^{ème} edition. Cornell University press, Ithaca (USA), 1993, 604-615

House (J.K.), Smith (B.P), VanMetre (D.C.), Fecteau (G.), Craychee (T.), Neves (J.) : Ancillary tests for assessment of the ruminant digestive system. *Bovine Pract.*, 1981, **16** : 44-53.

Huber (J.T.), Limin Kung (J.R.) : Protein and nonprotein nitrogen utilization in dairy cattle. *J.Dairy.Sci*, 1981, **64** : 1170 - 1195

Hvelplund (T.) : Volatile fatty acids and protein production in the rumen. In : Jouany (J.P.), *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion*. INRA Editions, Paris, 1991, 165-178.

Jensen (M.D.), Kahn (M.) : Blood gas assay performance on the IDEXX Vet Stat Electrolyte and blood gas analyzer. *Idexx laboratories*, Westbrook (USA), 2001.

Jouany (J-P), Broudiscou (L.), Prins (R.A) : Métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen. In : Jouany (J.P.), *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion*. INRA Editions, Paris, 1995, 350-381.

Journet (M.), Huntington (G.), Peyraud (J.L.) : Le bilan des produits terminaux de la digestion. In : Jarrige (R.), Ruckebusch (Y.), Demarquilly (C.), Farce (M.H.), Journet (M.). *Nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion*. INRA Editions, Paris, 1995, 669-720.

Kaneko (J.J.) : Carbohydrate metabolism and its diseases. In : Kaneko (J.J.), Harvey (J.W.), Bruss (M.L.) : *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Fifth edition. Academic Press, San Diego (USA), 1997, p.45-80

Kania (B.F.), Motyl (T.), Kulasek (G.) : Inhibitory action of intravenously administered ammonium acetate on the motility of the rumen in sheep. *Vet. quaterly*, 1981, **3** : 105-110.

Kasari (T.R.) : Metabolic acidosis in diarrheic calves : alkalinizing agents. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1989, **1** : 30-43.

Kertz (A.F.), Koepke (M.K.), Davidson (L.E.), Betz (N.C.), Norris (J.R.), Skoch (L.V.), Cords (B.R.), Hopkins (D.T.) : Factors influencing intake of a high-urea containing rations by lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1979, **49**, 1161-1167.

Kezar (W.W.), Church (D.C.) : Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J.Anim.Sci.*, 1979, **49** : 1161-1167.

Krehbiel (S.F.), Harmon (D.L.), Schneider (J.E.) : Effect of increasing ruminal butyrate on portal and hepatic nutrient flux in steers. *J.Anim.Sci*, 1992, **70** : 909-919.

Lane (G.T.), Noller (C.H.), Colenbrander (V.F.), Cummings (K.R.), Harrington (R.B.) : Apparatus for obtaining ruminoreticular samples and the effect of sampling location on pH and volatile fatty acids. *J.Dairy Sci.*, 1982, **51** : 114-116.

Lapierre (H.), Berthiaume (R.), Raggio (G.) *et al.* : The route of absorbed nitrogen into milk protein. *Animal Science*, 2005, **80** : 11-22.

Lloyd (W.E.) : Urea and other nonprotein nitrogen sources. In : Howard (J.L.), *Current Veterinary Therapy Food Practice*. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, 1982, **2** : 354-356.

Lunn (D.P.), McGuirk (S.M.) : Renal regulation and acid-base balance in ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1990, **6** : 1-13.

Luo (Y.), Al-Othman (R.), Christian (G.D), Ruzicka (J.) : Flow/sequential injection determination of gaseous ammonia with a glass diffusion denuder. *Talanta*, 1995, **42** : 1545-1551.

Mackie (R.I.), White (B.A.) : Recent advances in rumen microbial ecology and metabolism. Potential impact on ruminant output. *J.Dairy Sci.*, 1990, **73** : 2971-2995.

Marden (J.P.), Bayourthe (C.), Enjalbert (F.), Moncoulon (R.) : A new device for measuring kinetics of ruminal pH and redox potential in dairy cattle. *J.Dairy Sci.*, 2005, **88** : 277-281.

Merchen (N.R.) : Digestion, absorption and excretion in ruminants. In : Church (D.C.) : *The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition*. Englewood Cliffs (USA), Prentice hall, 1988, 172–201.

Morag (G.K.) : The nitrogenous substances. In : Veterinary laboratory medicine. 2nd edition, Blackwell Science Ltd, 2002, 101-110

Nagaraja (T.G.), Titgemeyert (E.C.) : Ruminal acidosis in beef cattle : the current microbiological and nutritional outlook. *J. Dairy Sci*, 2007, **90E** : 17 – 38.

Navetat (H.), Rizet (C.), Marcillaud (S.), Schelcher (F.) : Perturbations acido-basiques et hydroélectrolytiques chez le veau atteint de troubles digestifs : évaluation et stratégies thérapeutiques. Journées européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris – La Défense, 1999.

Orzechowski (A.), Motyl (T.), Pierzynowski (G.), Barej (W.) : Hepatic capacity for ammonia removal in sheep. *J.Vet.Med.*, 1987, **34** : 108-112.

Orzechowski (A.), Motyl (T.), Pierzynowski (G.), Barej (W.) : Net hepatic metabolism of ammonia, propionate and lactate in sheep in relation to gluconeogenesis and ureagenesis. *J.Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 1988, **59** : 113-122.

Owens (F.N), Bergen (W.G.) : Nitrogen metabolism of ruminant animals : historical perspective, current understanding and future implications. *J.Dairy Sci.*, 1983, **57** : 498 – 518.

Owens (F.N.), Secrist (D.S.), Hill (W.J.), Gill (D.R.) : Acidosis in cattle : a review. *J.Anim.Sci.*, 1998, **76** : 275-286.

Owens (F.N), Goetsch (A.L.) : Ruminal fermentation. In : Church (D.C.) : *The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition*. Englewood Cliffs (USA), Prentice hall, 1988, 145–171.

Owens (F.N), Zin (R.) : Protein metabolism of ruminant animals. In : Church (D.C.) *The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition*. Englewood Cliffs (USA), Prentice hall, 1988 : 227 – 249.

Perdock (H.B.), Leng (R.A.) : Hyperexcitability in cattle fed ammoniated roughages. *Anim. Feed Sci. Technology*, 1987, **17** : 121-143.

Priymenko (N.) : Intoxication par l’azote non protéique. *Point Vétérinaire*, 1998, **29** (numéro spécial) : 83 – 87.

Radostits (O.M.), Gay (C.C), Hinchcliff (K.W.), Constable (P.D.) : *Veterinary medicine*. 10e edition, Saunders Elsevier, Philadelphie (USA), 2007, 2156 p.

Randhawa (S.S.), Dhaliwal (P.S.), Gupta (P.P.) : Studies on clinico-biochemical and pathological changes in the urea-induced acute rumen alkalosis in buffalo calves. *Acta Vet.Brno*, 1989, **58** : 225-243.

Rattenbury (J.M.), Kenwright (A.M.), Withers (C.J.), Shepherd (D.A.L.) : Effect of propionic acid on urea synthesis by sheep liver. *Res.Vet.Sci.*, 1983, **35** : 61-63.

Rémond (B.), Brugère (H.), Poncet (C.), Baumont (R.) : Le contenu du réticulo-rumen. In : Jarrige (R.), Ruckebusch (Y.), Demarquilly (C.), Farce (M.H.), Journet (M.). *Nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion*. INRA Editions, Paris, 1995, 253-298.

Rojen (B.A.), Lund (P.), Kristensen (N.B.) : Urea and short-chain fatty acids metabolism in Holstein cows fed a low-nitrogen grass-based diet. *Animal*, 2008, **2:4**, 500-513.

Rousseau (J.F.), Champy (R.), Polack (B.) : Intérêt pratique d’une nouvelle méthode de prélèvement du jus de rumen des bovins par voie abdominale. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, nov. 1989, **73** : 511-524.

Sauvant (D.), Grenet (E.), Doreau (M.) : Dégradation chimique des aliments dans le réticulo-rumen: cinétique et importance. In : Jouany (J.P.), *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion*. INRA Editions, Paris, 1991, 384 - 406.

Sauvant (D.), Perez (J-M.), Tran (G.) : Tables de composition et de valeurs nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage. INRA Editions, Paris, 2002, 301p.

Seal (C.J.), Parker (D.S.) : Effect of intraruminal propionic acid infusions on metabolism of mesenteric and portal-drained viscera in growing steers fed a forage diet. 1 : Volatile fatty acids, glucose and lactate. *J.Anim.Sci*, 1994, **72** : 1325-1334.

Sharma (S.N.), Prasad (B.), Kohli (R.N.) : Acid-base status and blood gas alterations following experimental uremia in cattle. *Am.J.Vet.Res.*, 1981, **42** : 333-335.

Symonds (H.W.), Mather (D.L.), Collis (K.A.) : The maximum capacity of the liver of the adult dairy cow to metabolise ammonia. *Br.J.Nutr.*, 1981, **46** : 481-486.

Vermorel (M.) : Productions gazeuses et thermiques resultant des fermentations digestives. In : Jarrige (R.), Ruckebusch (Y.), Demarquilly (C.), Farce (M.H.), Journet (M.). *Nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion*. INRA Editions, Paris, 1995, 649-670.

Visek (W.J.) : Ammonia : its effects on biological systems, metabolic hormones and reproduction. *J. Dairy Sci.*, 1984, **67** : 481-498.

Wallace (R.J.) : Rumen proteolysis and its control. In : Jouany (J.P.), *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion*. INRA Editions, Paris, 1991, 131-150.

Whitehair (C.K.) : Urea (ammonia) toxicosis in cattle. *Bovine Pract.*, 1989, **24** : 67-73.

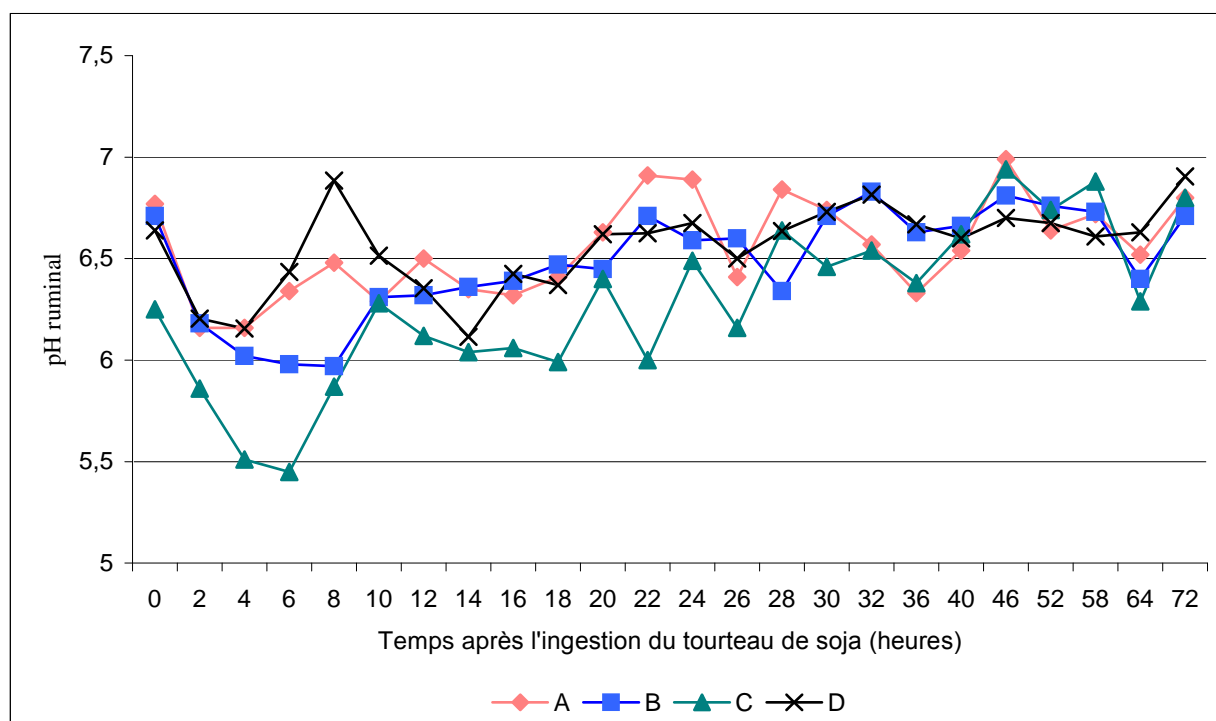
Annexe 1 : Feuille de suivi clinique

		H0	H2	H4	H6	H8	H10	H12	H14	H16	H18	H20	H22
Date et heure prévue													
Date et heure réelle													
Initiales Opérateur	(Nom, Prénom)												
Température rectale	(° C)												
Fréquence cardiaque	(bpm)												
Fréquence respi.	(mpm)												
Etat général	Normal (N), Altéré (A) Comateux (C)												
Déshydratation	Absente (0): <5% (+); [6%-8%] (++) ; >8% (+++)												
Enophthalmie	Absente (A)/ Présente (P)												
Muqueuses oculaire	Rosées (R); Blanches (B) Ictériques (I); Congest (C)												
Jugulaires	Normales (N); Déplétion (D) Réplétion (R)												
Bruits ruminiaux	Nbre / 5 min / A												
Bruit de flot droit	Présent (P) / Absent (A)												
Bruit de flot gauche	Présent (P) / Absent (A)												
Aspect des bouses	Normal (N), Ramollies (Ra) Diarrhée (Dia), Sèches (S)												
Odeur des bouses													
Couleur des bouses													
Soif	N; Aug; Dim												
Appétit	N; Aug; Dim												
Divers													
Consommation foin													
Consommation eau													

Annexe 2 : pH ruminal essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	6,77	6,71	6,25	6,64
H 2	6,16	6,18	5,86	6,20
H 4	6,16	6,02	5,51	6,15
H 6	6,34	5,98	5,45	6,43
H 8	6,48	5,97	5,87	6,88
H 10	6,29	6,31	6,28	6,51
H 12	6,50	6,32	6,12	6,35
H 14	6,35	6,36	6,04	6,11
H 16	6,32	6,39	6,06	6,42
H 18	6,41	6,47	5,99	6,37
H 20	6,63	6,45	6,40	6,62
H 22	6,91	6,71	6,00	6,62
H 24	6,89	6,59	6,49	6,67
H 26	6,41	6,60	6,16	6,50
H 28	6,84	6,34	6,64	6,63
H 30	6,74	6,71	6,46	6,73
H 32	6,57	6,83	6,54	6,81
H 36	6,33	6,63	6,38	6,67
H 40	6,54	6,66	6,62	6,60
H 46	6,99	6,81	6,94	6,70
H 52	6,64	6,76	6,74	6,67
H 58	6,72	6,73	6,88	6,61
H 64	6,52	6,40	6,29	6,63
H 72	6,80	6,71	6,80	6,91

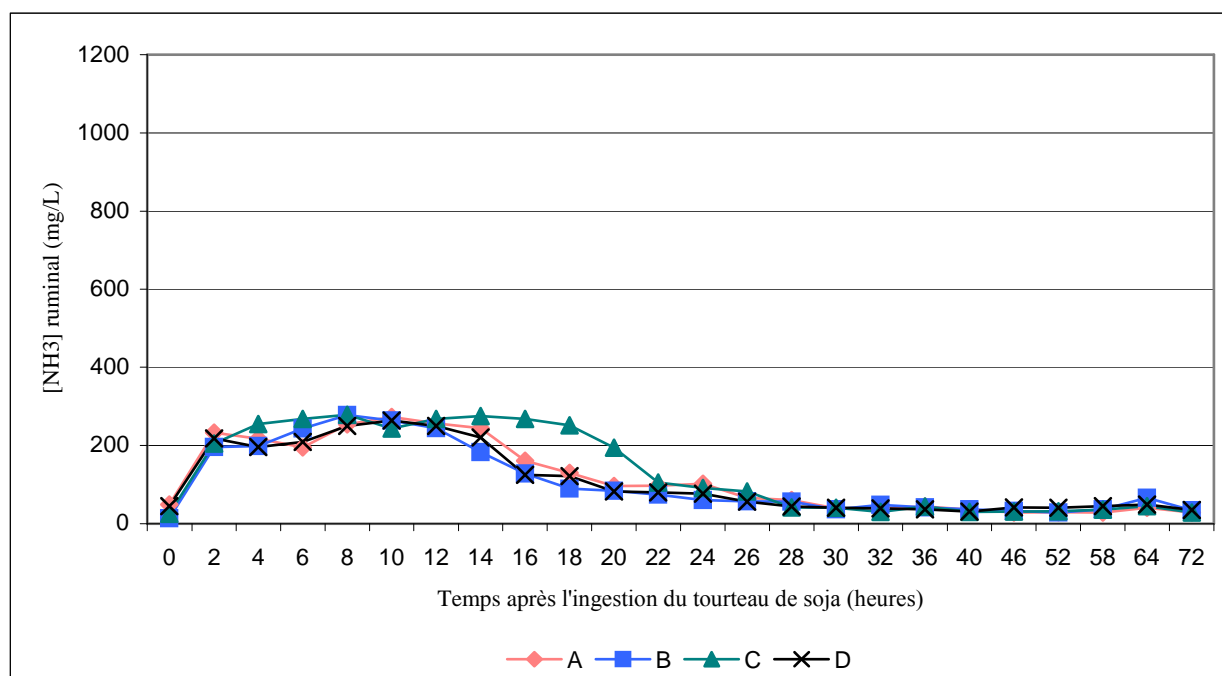
Valeurs usuelles : 5,8 – 6,5



Annexe 3 : Ammoniaque ruminal (mg/L) essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	48,87	13,91	25,23	44,64
H 2	232,84	196,03	204,86	217,88
H 4	217,05	197,75	254,85	196,36
H 6	194,92	243,46	267,53	209,05
H 8	253,62	277,45	278,62	250,07
H 10	272,91	264,03	243,33	264,02
H 12	256,30	244,04	268,39	249,48
H 14	244,34	182,69	274,75	220,80
H 16	160,87	127,71	267,45	124,72
H 18	129,67	88,96	251,26	121,51
H 20	96,14	83,89	194,19	82,07
H 22	96,43	73,96	104,79	79,91
H 24	102,06	59,87	91,38	76,31
H 26	66,23	56,40	82,43	55,61
H 28	59,74	55,89	41,48	43,65
H 30	38,64	36,08	40,76	41,17
H 32	39,17	47,50	29,98	38,84
H 36	43,57	41,30	43,59	35,91
H 40	35,73	36,73	29,79	30,51
H 46	28,63	31,83	30,51	41,34
H 52	29,09	28,74	31,28	40,40
H 58	28,90	36,99	35,38	44,80
H 64	40,13	66,23	44,61	48,62
H 72	27,86	34,20	28,69	34,69

Valeurs usuelles : 100 – 400 mg/L



Annexe 4 : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées

C2

	A	B	C	D
H 0	48,85	43,39	86,46	58,64
H 2	96,47	94,66	111,54	97,34
H 4	73,40	100,23	121,04	83,80
H 6	67,00	103,28	128,02	83,46
H 8	67,96	109,27	122,07	66,95
H 10	67,57	77,11	76,59	71,18
H 12	58,52	80,91	81,96	78,45
H 14	59,92	77,65	82,39	69,67
H 16	59,63	74,39	82,00	67,52
H 18	55,20	75,16	81,16	65,56
H 20	55,23	75,94	80,32	63,60
H 22	46,27	70,44	72,99	65,47
H 24	42,08	64,95	65,65	67,34
H 26	49,21	63,78	65,01	61,52
H 28	37,11	62,61	64,38	55,71
H 30	34,91	57,23	61,92	54,13
H 32	52,40	51,85	59,45	52,56
H 36	57,42	54,99	59,89	56,27
H 40	50,38	58,13	60,33	59,98
H 46	43,69	56,68	66,99	63,01
H 52	43,94	55,23	73,65	66,04
H 58	47,88	62,71	65,27	61,57
H 64	49,74	70,19	56,89	57,10
H 72	43,76	53,19	61,51	57,08

C3

	A	B	C	D
H 0	11,20	8,10	18,74	10,80
H 2	24,13	23,59	26,77	24,14
H 4	20,53	25,58	33,12	20,84
H 6	19,14	26,72	36,02	21,50
H 8	20,89	28,89	35,73	17,48
H 10	20,64	21,10	23,31	18,68
H 12	17,84	21,45	25,97	19,94
H 14	17,62	19,88	22,00	17,55
H 16	17,21	18,31	21,77	15,71
H 18	15,97	18,27	21,31	15,05
H 20	15,17	18,24	20,85	14,38
H 22	12,43	16,39	19,23	14,47
H 24	11,57	14,55	17,60	14,57
H 26	15,23	15,54	16,17	13,16
H 28	10,22	16,54	14,74	11,74
H 30	8,94	14,05	14,38	11,46
H 32	15,81	11,57	14,02	11,19
H 36	17,38	12,61	14,35	11,92
H 40	15,09	13,66	14,69	12,65
H 46	11,70	12,96	15,51	12,70
H 52	13,20	12,27	16,34	12,75
H 58	12,79	15,11	16,59	12,57
H 64	16,24	17,95	16,83	12,38
H 72	11,12	11,56	13,95	10,70

Annexe 4 bis : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées

C4

	A	B	C	D
H 0	9,26	7,99	9,57	11,38
H 2	19,46	18,57	15,69	18,26
H 4	16,91	19,59	17,59	15,52
H 6	15,06	19,75	18,76	16,56
H 8	15,45	20,45	17,88	13,39
H 10	14,17	15,52	11,24	15,05
H 12	12,25	15,30	11,80	16,44
H 14	12,16	14,44	11,32	15,03
H 16	12,06	13,57	11,00	13,45
H 18	11,20	13,53	9,67	12,71
H 20	9,93	13,49	8,35	11,98
H 22	7,82	11,96	7,44	11,95
H 24	6,86	10,43	6,54	11,93
H 26	10,01	8,45	8,65	10,79
H 28	6,33	6,47	10,77	9,66
H 30	5,32	7,51	8,05	9,39
H 32	10,20	8,55	5,34	9,12
H 36	10,98	9,09	5,73	9,44
H 40	9,29	9,62	6,11	9,76
H 46	6,15	8,81	6,55	9,43
H 52	7,59	8,00	6,98	9,10
H 58	7,28	10,40	7,36	9,09
H 64	9,36	12,80	7,75	9,07
H 72	6,69	9,04	6,20	8,77

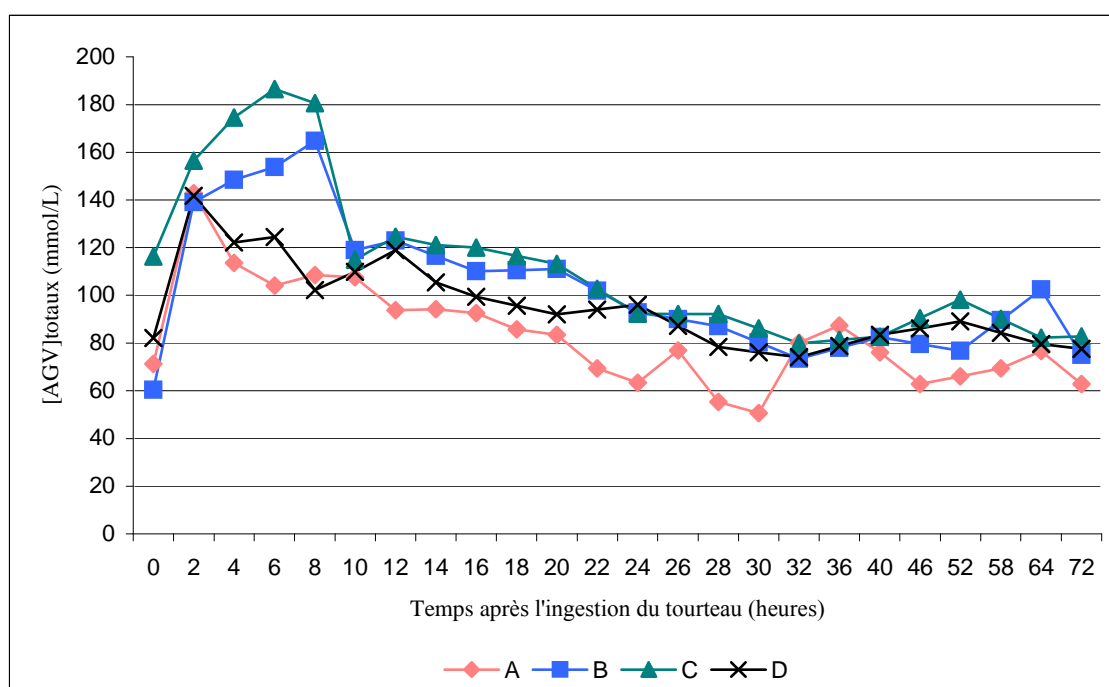
C5

	A	B	C	D
H 0	0,56	0,38	0,88	0,57
H 2	1,14	1,27	1,81	1,24
H 4	1,33	1,81	2,32	1,39
H 6	1,23	2,09	2,75	1,60
H 8	1,65	2,77	2,87	1,75
H 10	1,81	2,04	1,90	1,84
H 12	1,60	1,85	2,08	1,59
H 14	1,36	1,52	2,07	1,27
H 16	1,08	1,19	2,02	1,01
H 18	0,96	1,12	1,65	0,91
H 20	0,79	1,06	1,27	0,80
H 22	0,68	0,95	1,07	0,80
H 24	0,62	0,84	0,87	0,80
H 26	0,75	0,80	0,80	0,68
H 28	0,43	0,75	0,72	0,55
H 30	0,37	0,63	0,65	0,54
H 32	0,64	0,50	0,57	0,53
H 36	0,62	0,52	0,57	0,54
H 40	0,51	0,54	0,58	0,56
H 46	0,35	0,50	0,65	0,56
H 52	0,43	0,47	0,72	0,55
H 58	0,41	0,63	0,70	0,54
H 64	0,55	0,79	0,68	0,54
H 72	0,35	0,46	0,55	0,45

Annexe 4 ter : AGV ruminiaux totaux (mmol/L) essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	71,25	60,45	116,35	82,08
H 2	142,83	139,04	156,59	141,73
H 4	113,52	148,42	174,58	122,20
H 6	104,06	153,80	186,49	124,50
H 8	108,60	164,79	180,70	102,22
H 10	107,56	119,04	115,00	109,89
H 12	93,82	123,01	124,67	119,05
H 14	94,27	116,57	121,14	105,45
H 16	92,61	110,13	120,00	99,40
H 18	85,79	110,60	116,59	95,70
H 20	83,38	111,06	113,18	92,00
H 22	69,35	102,00	102,77	94,00
H 24	63,34	92,94	92,35	96,01
H 26	76,89	90,01	92,29	87,20
H 28	55,40	87,09	92,22	78,39
H 30	50,64	80,25	86,05	76,20
H 32	80,17	73,41	79,88	74,01
H 36	87,35	77,96	81,26	78,73
H 40	76,19	82,50	82,65	83,45
H 46	62,87	79,59	90,42	86,26
H 52	65,98	76,68	98,18	89,08
H 58	69,31	89,62	90,26	84,34
H 64	76,57	102,56	82,33	79,61
H 72	62,82	75,08	82,91	77,62

Valeurs usuelles : 50 – 100 mmol/L (régimes riches en fourrages) ; 80 –150 mmol/L (régimes riches en concentrés)



Annexe 5 : Activité de la micropopulation ruminale essai 1 : données détaillées

- Protozoaires ciliés (valeurs moyennes) :

Protozoaires quantité			
H	Petits	Moyens	Gros
0	1,5	2,75	2
2	1,25	2,5	1,25
4	1,5	2,5	1,125
6	1,5	2,75	0,875
8	1,125	2,25	0,875
10	1,5	2,5	1
12	1,25	2,5	1
14	1,25	2,25	1
16	1,25	2	1
18	1,25	1,375	1
20	1	1,125	0,75
22	0,5	1	1
24	0,75	1,5	1
26	0,75	1,25	0,875
28	1,25	2	1,25
30	1,25	2,5	1,5
32	1,25	2,625	1,25
36	1,25	1,75	1
40	1,25	2	1,5
46	1	1,75	1,25
52	1	1,75	1,5
58	1,5	2	1,25
64	0,75	1,25	0,25
72	1,75	2,25	1

Protozoaires mobilité			
H	Petits	Moyens	Gros
0	2,5	3	2
2	2	2,875	1,75
4	2,25	3	1,75
6	2,25	2,75	1,5
8	1,875	2,625	1,75
10	2	2,5	1,75
12	2	2,75	1,5
14	1,5	2,25	1,25
16	1,5	2,625	1,5
18	1,375	1,875	1,25
20	1,125	2	1,25
22	0,75	1,75	1,5
24	1	1,375	1,25
26	0,75	1,75	1,5
28	2,25	3	2,25
30	2,75	3	2,25
32	2,375	2,75	1,75
36	2	2,5	1,5
40	2,25	3	2
46	2,25	2,75	2,25
52	2	3	2,25
58	2	3	2
64	1,25	1,5	0,5
72	2,5	2,75	1,75

NE = non effectué ; 0 = absent ; 1 = faible ; 2 = moyen ; 3 = fort

- Temps de réduction du bleu de méthylène (secondes) :

H	A	B	C	D
0	242	1200	660	1380
2	190	210	302	275
4	190	230	220	225
6	160	170	440	205
8	110	275	180	210
10	165	170	205	235
12	135	135	260	130
14	195	180	290	285
16	230	210	390	370
18	220	120	400	400
20	270	330	380	420
22	ND	ND	510	555

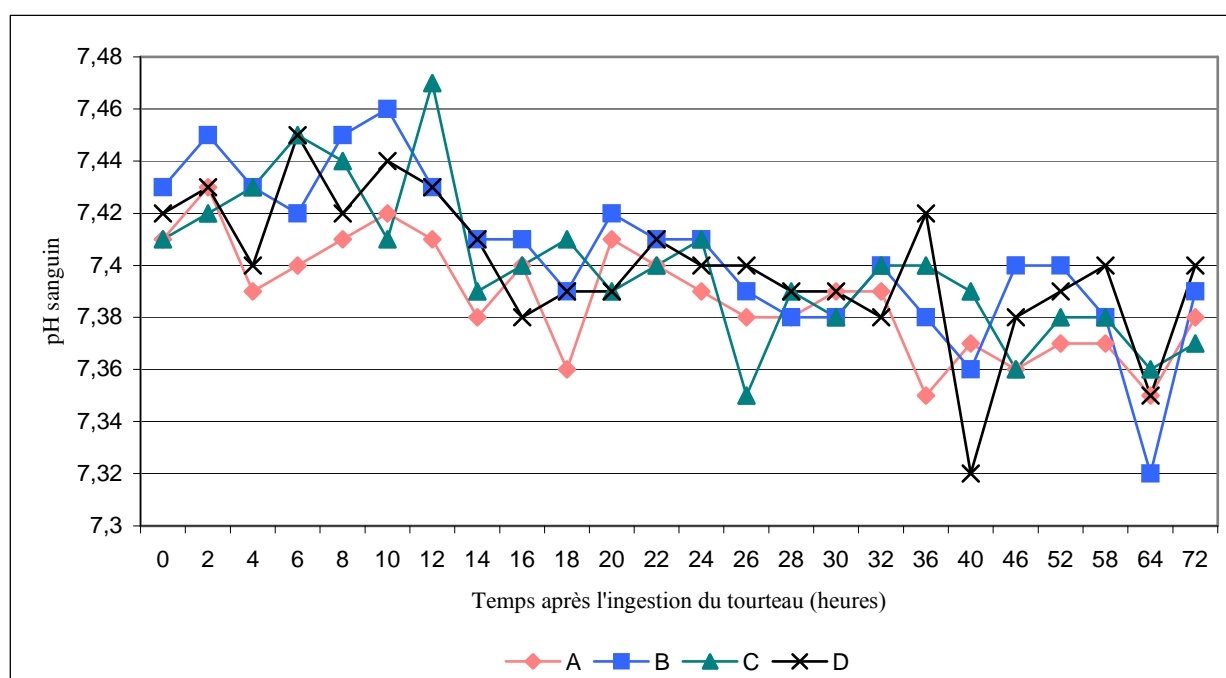
H	A	B	C	D
24	320	390	450	630
26	195	210	420	380
28	280	240	420	645
30	540	360	490	750
32	150	200	540	675
36	480	320	570	840
40	170	220	730	1200
46	620	345	900	1200
52	140	555	680	450
58	150	175	241	330
64	220	270	280	400
72	225	266	720	390

ND : non déterminé (anneau persistant ou non effectué)

Annexe 6 : pH sanguin essai 1 : données détaillées

		A	B	C	D
H	0	7,41	7,43	7,41	7,42
H	2	7,43	7,45	7,42	7,43
H	4	7,39	7,43	7,43	7,40
H	6	7,40	7,42	7,45	7,45
H	8	7,41	7,45	7,44	7,42
H	10	7,42	7,46	7,41	7,44
H	12	7,41	7,43	7,47	7,43
H	14	7,38	7,41	7,39	7,41
H	16	7,40	7,41	7,40	7,38
H	18	7,36	7,39	7,41	7,39
H	20	7,41	7,42	7,39	7,39
H	22	7,40	7,41	7,40	7,41
H	24	7,39	7,41	7,41	7,40
H	26	7,38	7,39	7,35	7,40
H	28	7,38	7,38	7,39	7,39
H	30	7,39	7,38	7,38	7,39
H	32	7,39	7,40	7,40	7,38
H	36	7,35	7,38	7,40	7,42
H	40	7,37	7,36	7,39	7,32
H	46	7,36	7,40	7,36	7,38
H	52	7,37	7,40	7,38	7,39
H	58	7,37	7,38	7,38	7,40
H	64	7,35	7,32	7,36	7,35
H	72	7,38	7,39	7,37	7,40

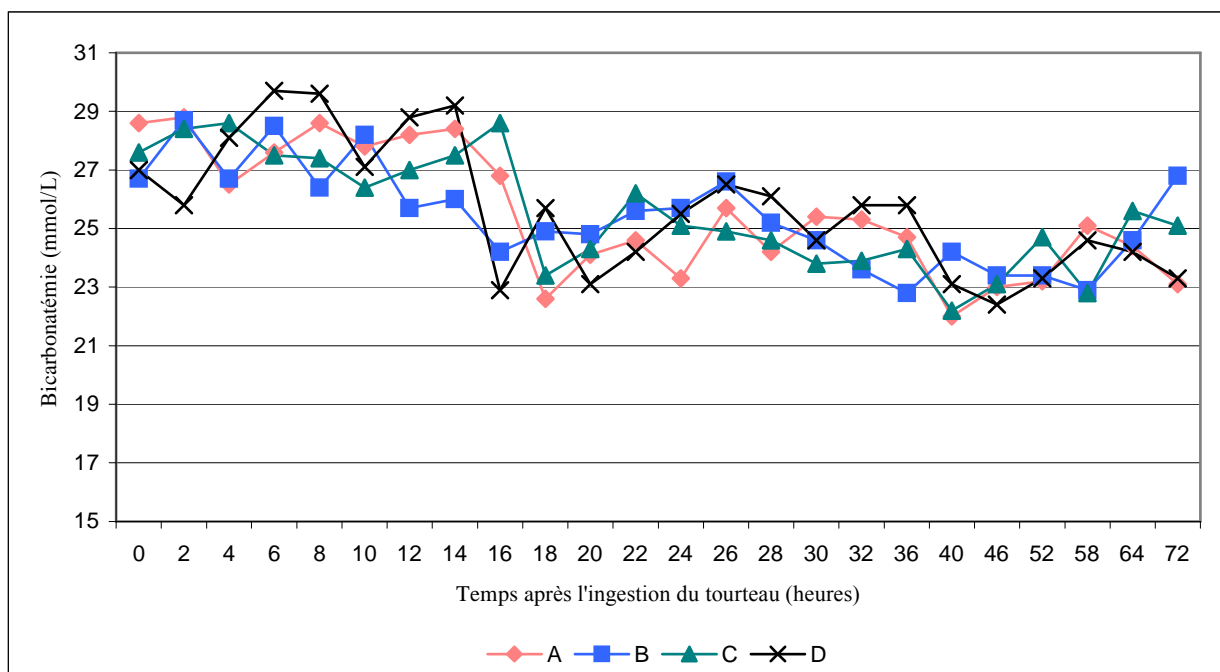
Valeurs usuelles : 7,35 – 7,45



Annexe 7 : Bicarbonatémie essai 1 (mmol/L) : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	28,6	26,7	27,6	27
H 2	28,8	28,7	28,4	25,8
H 4	26,5	26,7	28,6	28,1
H 6	27,6	28,5	27,5	29,7
H 8	28,6	26,4	27,4	29,6
H 10	27,8	28,2	26,4	27,1
H 12	28,2	25,7	27,0	28,8
H 14	28,4	26,0	27,5	29,2
H 16	26,8	24,2	28,6	22,9
H 18	22,6	24,9	23,4	25,7
H 20	24,1	24,8	24,3	23,1
H 22	24,6	25,6	26,2	24,2
H 24	23,3	25,7	25,1	25,5
H 26	25,7	26,6	24,9	26,5
H 28	24,2	25,2	24,6	26,1
H 30	25,4	24,6	23,8	24,6
H 32	25,3	23,6	23,9	25,8
H 36	24,7	22,8	24,3	25,8
H 40	22,0	24,2	22,2	23,1
H 46	23,0	23,4	23,1	22,4
H 52	23,2	23,4	24,7	23,3
H 58	25,1	22,9	22,8	24,6
H 64	24,4	24,6	25,6	24,2
H 72	23,1	26,8	25,1	23,3

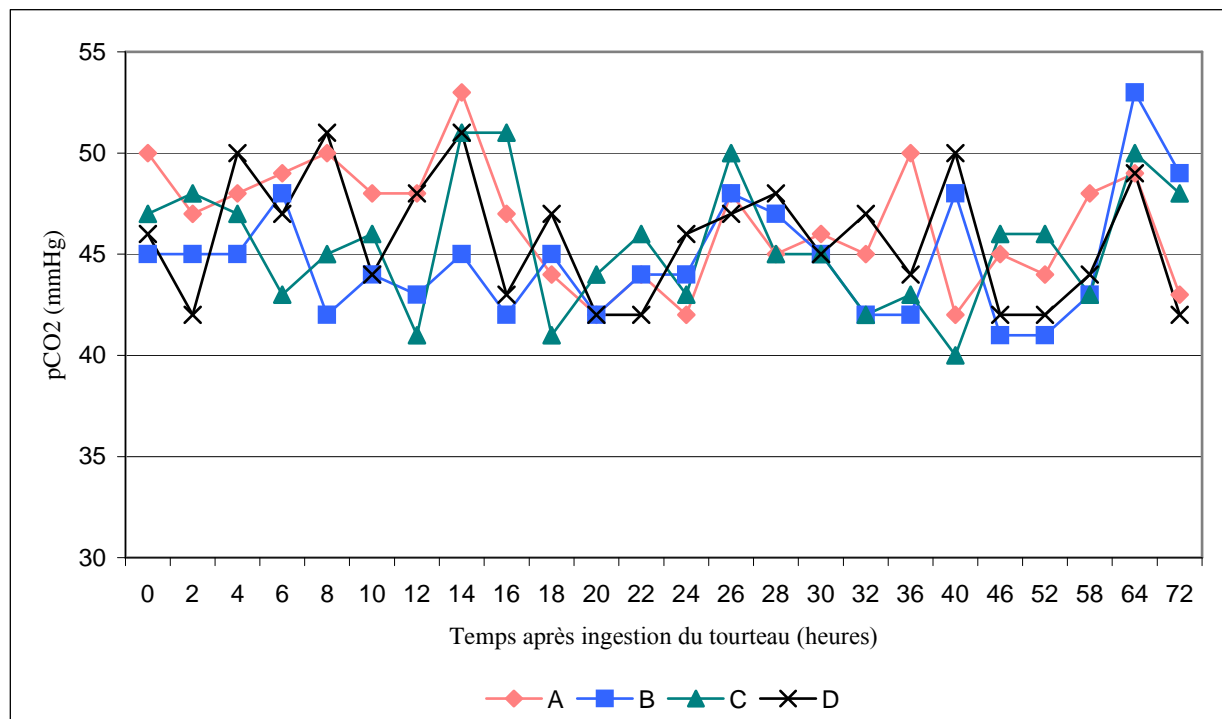
Valeurs usuelles : 19 – 29 mmol/L



Annexe 8 : pCO₂ (mmHg) essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	50	45	47	46
H 2	47	45	48	42
H 4	48	45	47	50
H 6	49	48	43	47
H 8	50	42	45	51
H 10	48	44	46	44
H 12	48	43	41	48
H 14	53	45	51	51
H 16	47	42	51	43
H 18	44	45	41	47
H 20	42	42	44	42
H 22	44	44	46	42
H 24	42	44	43	46
H 26	48	48	50	47
H 28	45	47	45	48
H 30	46	45	45	45
H 32	45	42	42	47
H 36	50	42	43	44
H 40	42	48	40	50
H 46	45	41	46	42
H 52	44	41	46	42
H 58	48	43	43	44
H 64	49	53	50	49
H 72	43	49	48	42

Valeurs usuelles : 35 – 45 mmHg



Annexe 9 : Ionogramme essai 1 : données détaillées

Na+
(mmol/L)

H	A	B	C	D
0	148	149	148	149
2	150	155	151	151
4	149	153	152	150
6	148	155	150	149
8	150	151	151	150
10	147	151	147	149
12	146	150	146	150
14	146	150	148	151
16	146	150	146	149
18	147	149	147	148
20	146	150	146	147
22	146	149	147	147
24	145	149	148	150
26	147	148	148	149
28	145	149	149	147
30	146	149	149	147
32	145	149	147	147
36	146	151	148	148
40	146	150	147	149
46	148	151	147	148
52	146	149	148	147
58	148	147	145	148
64	147	150	149	148
72	147	149	149	148

K+
(mmol/L)

H	A	B	C	D
0	4	3,9	4,5	4,1
2	4,1	4,3	4,5	4
4	4,1	4,1	4,4	4
6	4,1	4,1	4,3	3,9
8	4	4,3	4,1	3,7
10	4,1	4,1	4	4
12	4,1	4,2	4,4	4,2
14	4	4,1	4,4	4
16	4,4	4,5	4,2	4,5
18	4,2	4,6	4,5	4,6
20	4,5	4,7	4,5	4,5
22	4,3	4,3	4,5	4,3
24	4,3	4,3	4,4	4
26	4,2	4,2	4,1	4
28	4,4	4,2	4,5	4,3
30	4,2	4,4	4	4,5
32	4,2	4	4,4	4
36	4,2	3,9	4,4	4
40	4,4	3,9	4,9	4,3
46	4,5	4,3	4,5	4,4
52	4,1	4,5	4,5	4,2
58	3,9	4,2	4,6	4,1
64	4,4	4,4	4,4	4,5
72	4,1	4,2	4,6	4,3

Cl-
(mmol/L)

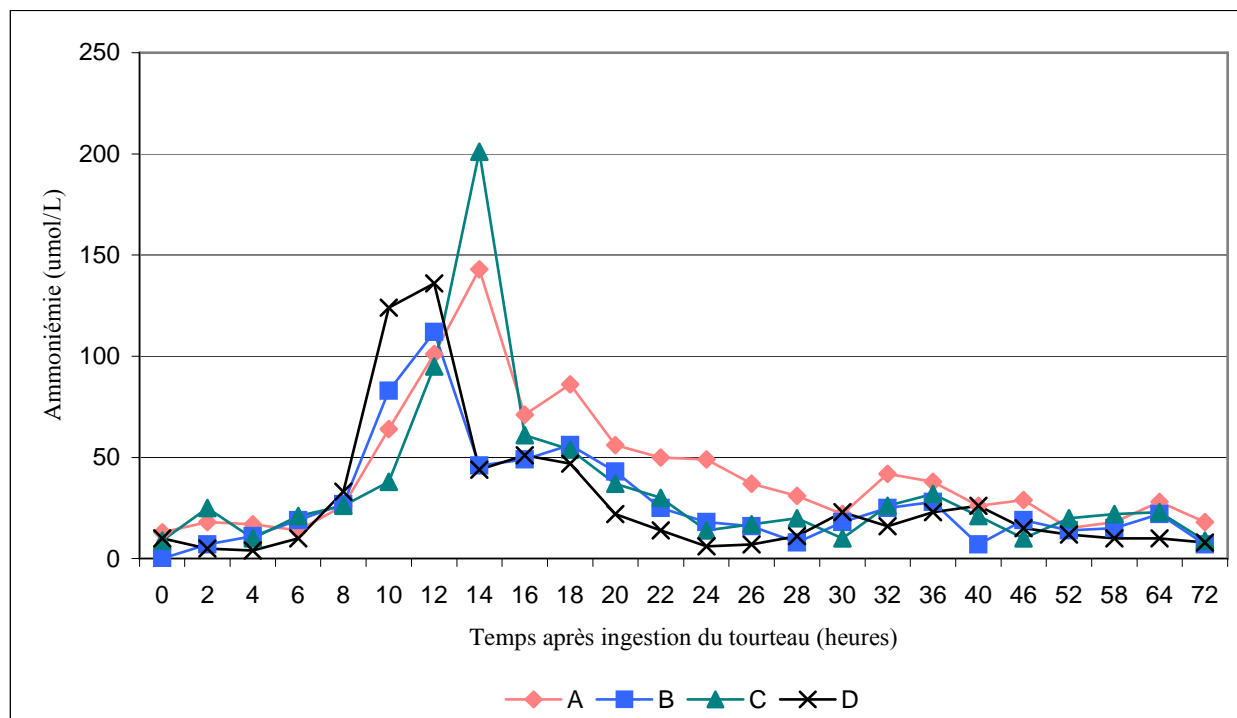
H	A	B	C	D
0	106	109	106	108
2	106	110	108	109
4	108	109	108	107
6	106	110	107	105
8	107	108	107	105
10	105	106	106	106
12	105	108	105	106
14	104	107	105	107
16	106	109	103	111
18	108	110	107	109
20	108	111	108	109
22	107	109	106	108
24	108	108	108	109

H	A	B	C	D
26	106	108	108	108
28	107	110	109	108
30	107	111	111	108
32	106	109	109	108
36	108	113	109	108
40	110	111	111	110
46	112	112	110	110
52	108	112	109	110
58	109	109	108	107
64	110	111	108	109
72	110	108	110	110

Annexe 10 : Ammoniémie ($\mu\text{mol/L}$) essai 1 : données détaillées

		A	B	C	D
H	0	13	< 6	9	10
H	2	18	7	25	5
H	4	17	11	10	4
H	6	14	19	21	10
H	8	26	27	26	33
H	10	64	83	38	124
H	12	101	112	95	136
H	14	143	46	201	44
H	16	71	49	61	51
H	18	86	56	54	47
H	20	56	43	37	22
H	22	50	25	30	14
H	24	49	18	14	6
H	26	37	16	17	7
H	28	31	8	20	11
H	30	22	18	10	23
H	32	42	25	26	16
H	36	38	28	32	23
H	40	26	7	21	26
H	46	29	19	10	15
H	52	15	14	20	12
H	58	18	15	22	10
H	64	28	22	23	10
H	72	18	7	9	8

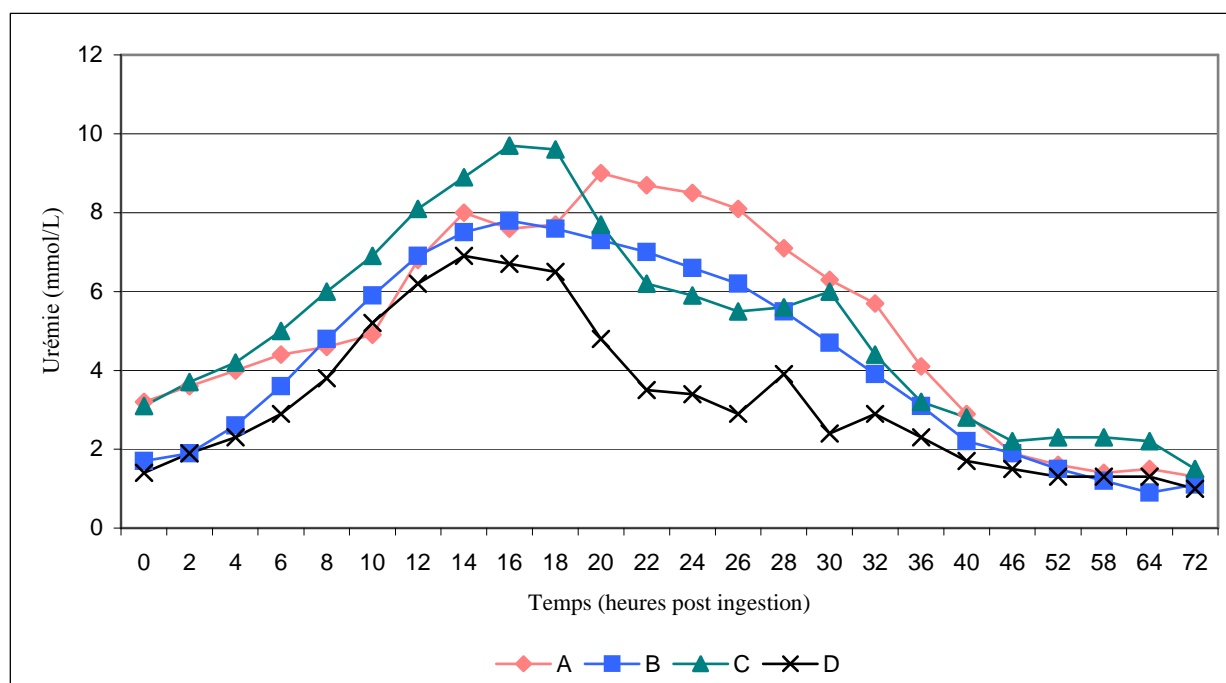
Valeurs usuelles : 0 – 90 $\mu\text{mol/L}$



Annexe 11 : Urémie (mmol/L) essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	3,2	1,7	3,1	1,4
H 2	3,6	1,9	3,7	1,9
H 4	4,0	2,6	4,2	2,3
H 6	4,4	3,6	5,0	2,9
H 8	4,6	4,8	6,0	3,8
H 10	4,9	5,9	6,9	5,2
H 12	6,8	6,9	8,1	6,2
H 14	8,0	7,5	8,9	6,9
H 16	7,6	7,8	9,7	6,7
H 18	7,7	7,6	9,6	6,5
H 20	9,0	7,3	7,7	4,8
H 22	8,7	7,0	6,2	3,5
H 24	8,5	6,6	5,9	3,4
H 26	8,1	6,2	5,5	2,9
H 28	7,1	5,5	5,6	3,9
H 30	6,3	4,7	2,4	6,0
H 32	5,7	3,9	4,4	2,9
H 36	4,1	3,1	3,2	2,3
H 40	2,9	2,2	2,8	1,7
H 46	1,9	1,9	2,2	1,5
H 52	1,6	1,5	2,3	1,3
H 58	1,4	1,2	2,3	1,3
H 64	1,5	0,9	2,2	1,3
H 72	1,3	1,1	1,5	1,0

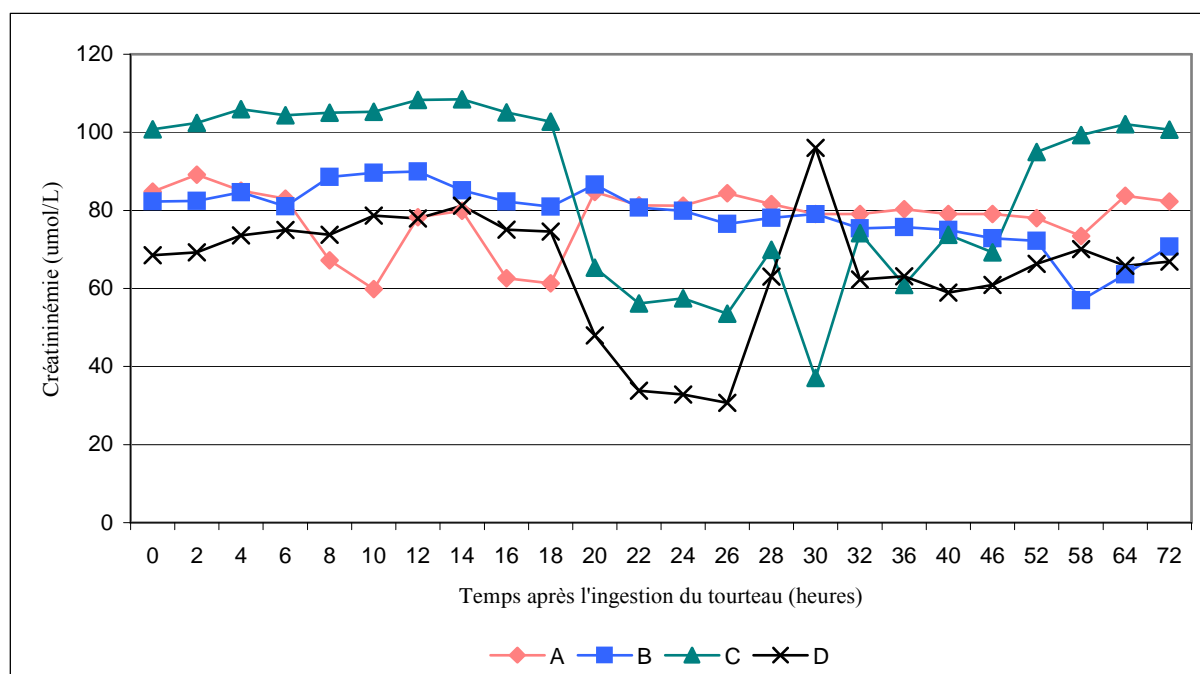
Valeurs usuelles : 2,1 – 7,9 mmol/L



Annexe 12 : Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$) essai 1 : données détaillées

	A	B	C	D
H 0	84,8	82,3	100,8	68,5
H 2	89,1	82,4	102,4	69,2
H 4	85,0	84,6	105,9	73,6
H 6	83,0	81,0	104,4	74,9
H 8	67,2	88,6	105,0	73,8
H 10	59,8	89,6	105,3	78,6
H 12	78,3	89,9	108,3	77,9
H 14	79,9	85,1	108,5	81,2
H 16	62,6	82,2	105,1	75,1
H 18	61,3	80,9	102,7	74,5
H 20	84,7	86,6	65,3	47,9
H 22	81,3	80,7	56,1	33,8
H 24	81,2	79,9	57,5	32,8
H 26	84,4	76,5	53,5	30,7
H 28	81,6	78,1	69,9	63,0
H 30	79,1	79,0	37,1	96,0
H 32	79,1	75,4	74,1	62,3
H 36	80,3	75,7	60,9	63,1
H 40	79,1	74,9	73,7	58,9
H 46	79,1	72,8	69,2	60,9
H 52	78,0	72,2	95,0	66,3
H 58	73,4	56,9	99,3	70,0
H 64	83,7	63,6	102,1	65,8
H 72	82,3	70,7	100,7	66,9

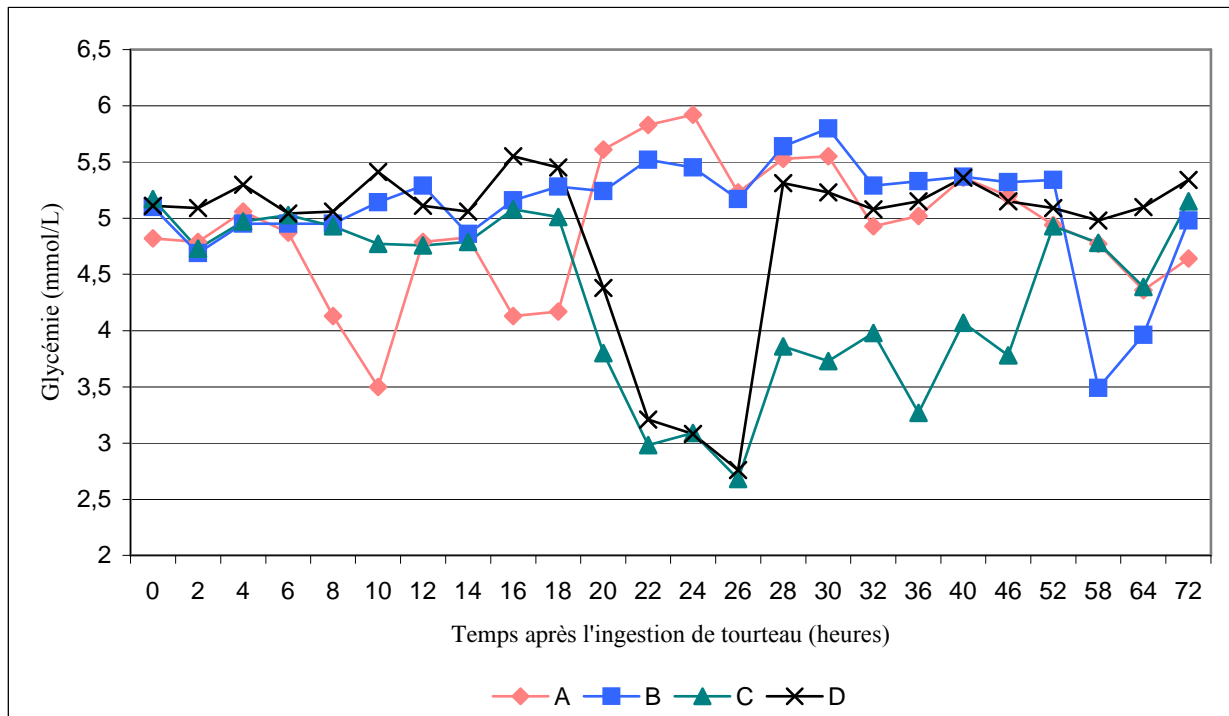
Valeurs usuelles : 67 – 175 $\mu\text{mol/L}$



Annexe 13 : Glycémie (mmol/L) essai 1 : données détaillées

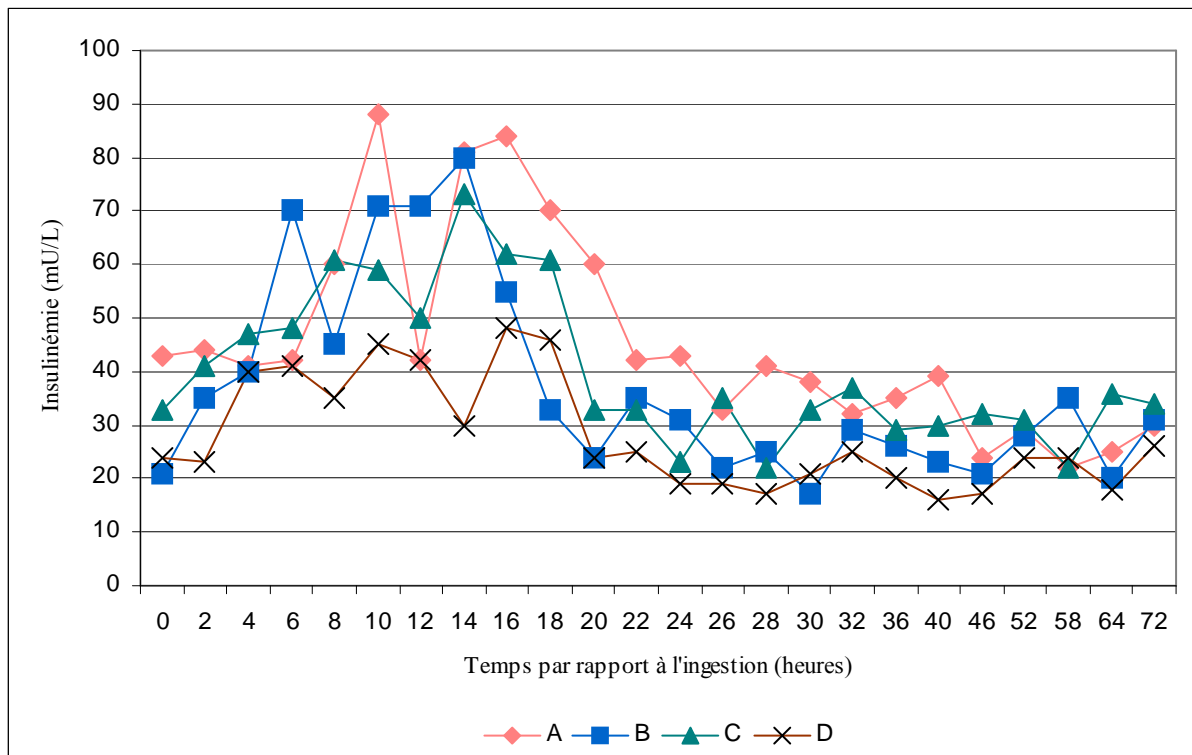
	A	B	C	D
H 0	4,82	5,10	5,17	5,11
H 2	4,79	4,69	4,73	5,09
H 4	5,06	4,95	4,97	5,30
H 6	4,87	4,95	5,03	5,04
H 8	4,13	4,95	4,93	5,06
H 10	3,50	5,14	4,77	5,41
H 12	4,79	5,29	4,76	5,11
H 14	4,83	4,86	4,79	5,06
H 16	4,13	5,16	5,08	5,55
H 18	4,17	5,28	5,01	5,45
H 20	5,61	5,24	3,80	4,38
H 22	5,83	5,52	2,98	3,21
H 24	5,92	5,45	3,09	3,08
H 26	5,23	5,17	2,68	2,76
H 28	5,53	5,64	3,86	5,31
H 30	5,55	5,80	3,73	5,23
H 32	4,93	5,29	3,98	5,08
H 36	5,02	5,33	3,27	5,15
H 40	5,36	5,37	4,07	5,36
H 46	5,20	5,32	3,78	5,15
H 52	4,94	5,34	4,93	5,09
H 58	4,77	3,49	4,78	4,98
H 64	4,36	3,96	4,39	5,10
H 72	4,64	4,98	5,15	5,34

Valeurs usuelles : 2,5 – 4,2 mmol/L



Annexe 14 : Insulinémie (mU/L) essai 1 : données détaillées

H	A	B	C	D
0	43	21	33	24
2	44	35	41	23
4	41	40	47	40
6	42	70	48	41
8	60	45	61	35
10	88	71	59	45
12	42	71	50	42
14	81	80	73	30
16	84	55	62	48
18	70	33	61	46
20	60	24	33	24
22	42	35	33	25
24	43	31	23	19
26	33	22	35	19
28	41	25	22	17
30	38	17	33	21
32	32	29	37	25
36	35	26	29	20
40	39	23	30	16
46	24	21	32	17
52	29	28	31	24
58	22	35	22	24
64	25	20	36	18
72	30	31	34	26



Annexe 15 : Enzymes hépatiques essais 1 et 2 : données détaillées

ASAT (U/L)

H	A	B	C	D	Moyenne
0	66	71	60	66	65,75
24	65	64	64	71	66,00
46	57	70	62	67	64,00
72	85	78	82	72	79,25
V.U	58 - 100				

CK (U/L)

H	A	B	C	D	Moyenne
0	80	159	109	189	134,25
24	95	149	110	148	125,50
46	95	198	113	138	136,00
72	91	155	67	93	101,50
V.U	56 - 1236				

GGT (U/L)

H	A	B	C	D	Moyenne
0	26	28	25	25	26,00
24	29	28	28	25	27,50
46	26	28	27	26	26,75
72	29	30	29	27	28,75
V.U	22 - 64				

Essai 1

ASAT (U/L)

H	A	BB	C	D	Moyenne
-24	91	63	85	93	83,0
0	77	67	101	89	83,5
24	86	94	89	87	89,0
46	53	52	60	62	56,75 *
72	84	74	124	85	91,75

CK (U/L)

H	A	B	C	D	Moyenne
-24	71	84	126	149	107,5
0	60	79	125	130	98,5
24	63	65	137	105	92,5
46	40	68	64	90	65,5 *
72	46	78	53	91	67,0

GGT (U/L)

H	A	B	C	D	Moyenne
-24	30	32	28	25	28,75
0	28	30	27	24	27,25
24	30	34	26	25	28,75
46	30	32	28	25	28,75 *
72	29	31	29	25	28,50

Essai 2

* : p < 0,05 ; ** : p < 0,01 ; *** : p < 0,001

Annexe 16 : Micro hématoците (%) essai 1 et 2 : données détaillées

Essai 1

H	A	B	C	D
0	25	24	24	19
4	25	26	25	19
8	26	28	25	21
12	26	27	25	20
16	26	27	24	20
20	26	27	25	20
24	27	26	25	20
28	25	25	24	20
32	26	25	25	20
36	25	25	24	19
46	25	25	26	21
58	25	25	25	20
72	25	25	26	20

Valeurs usuelles : 24 – 46 %

Essai 2

H	A	B	C	D
-24	31	31	28	28
0	27	29	25	26
4	28	28	29	27
8	27	30	28	28
12	28	27	27	27
16	28	29	27	28
20	28	32	28	28
24	29	32	28	27
28	30	29	27	27
32	28	31	30	27
36	29	31	28	27
46	30	31	28	28
58	28	31	27	26
72	24	30	28	26

Valeurs usuelles : 24 – 46 %

Annexe 17 : Numération Formule Sanguine essai 1 : données détaillées

	Leucocytes (/uL)				Neutrophiles (%)				Lymphocytes (%)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
0	8,32	9,62	14,24	12,32	20,47	42,77	48,59	51,07	72,42	52,85	46,97	41,87
24	9,60	8,20	10,82	12,52	26,11	32,85	41,19	51,97	67,87	59,95	54,54	41,67
46	10,54	8,38	12,14	12,72	37,37	38,54	41,63	59,76	55,91	54,59	52,63	35,76
72	12,04	10,24	12,00	10,84	39,42	44,62	46,55	45,18	55,68	51,61	50,72	47,87
V.U	4 - 12				15 - 47				45 - 75			

	Monocytes (%)				Eosinophiles (%)				Basophiles (%)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
0	6,74	3,34	3,67	6,11	0,33	0,92	0,77	0,87	0,04	0,12	0,01	0,08
24	5,88	6,76	4,02	5,49	0,12	0,33	0,24	0,87	0,02	0,12	0,02	0,00
46	6,15	5,95	4,66	3,84	0,43	0,83	0,89	0,58	0,14	0,09	0,19	0,06
72	4,11	2,85	1,93	6,15	0,64	0,78	0,72	0,74	0,14	0,14	0,08	0,04
V.U	0 - 11				0 - 20				0 - 3,5			

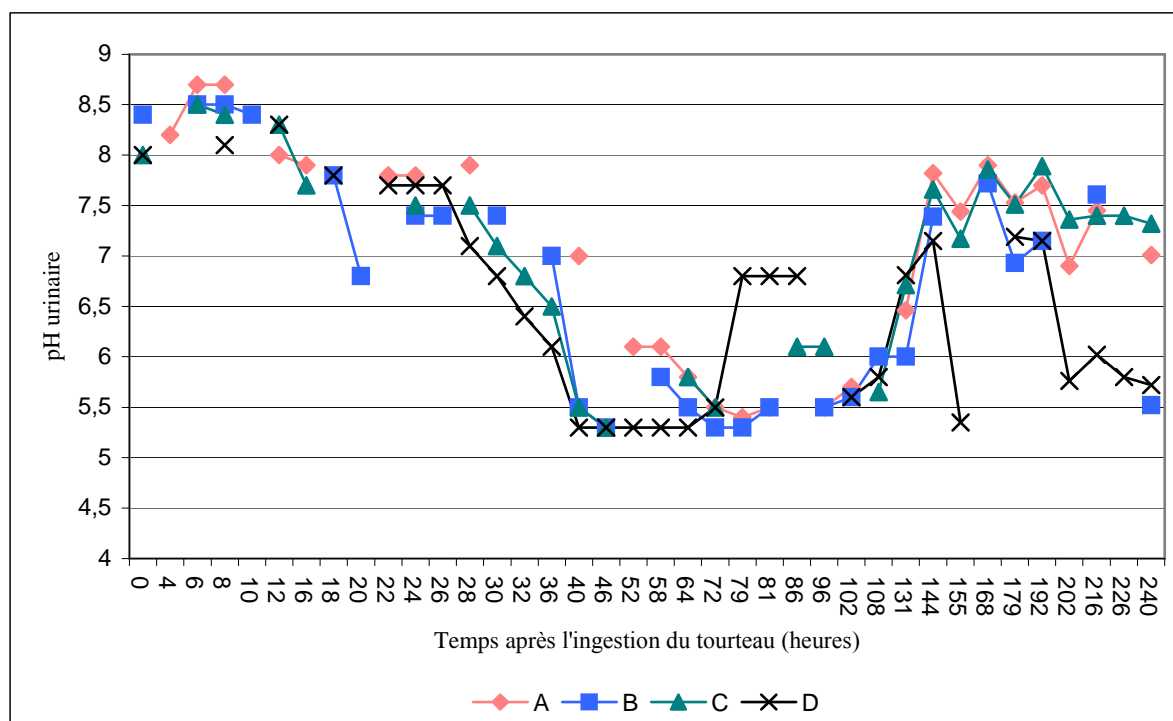
	Globules rouges (/uL)				Hémoglobine (g/dL)				Plaquettes (/uL)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
0	6,65	6,27	6,38	4,74	7,4	7,4	7,1	5,3	324	362	498	160
24	7,15	6,4	6,13	4,85	8,0	7,8	7,3	5,4	324	312	343	178
46	6,85	6,17	7,05	4,90	7,8	7,8	7,8	5,8	337	340	407	225
72	6,94	6,32	6,71	4,87	7,8	7,8	7,8	5,9	296	323	332	228
V.U	5 - 10				8 - 15				200 - 800			

Annexe 18 : pH urinaire essai 1 : données détaillées

H	A	B	C	D
0		8,40	8,00	8,00
4	8,20			
6	8,70	8,50	8,50	
8	8,70	8,50	8,40	8,10
10		8,40		
12	8,00		8,30	8,30
16	7,90		7,70	
18		7,80		7,80
20		6,80		
22	7,80			7,70
24	7,80	7,40	7,50	7,70
26		7,40		7,70
28	7,90		7,50	7,10
30		7,40	7,10	6,80
32			6,80	6,40
36		7,00	6,50	6,10
40	7,00	5,50	5,50	5,30
46		5,30	5,30	5,30
52	6,10			5,30

H	A	B	C	D
58	6,10	5,80		5,30
64	5,80	5,50	5,80	5,30
72	5,50	5,30	5,50	5,50
79	5,40	5,30		6,80
81	5,5	5,50		6,80
86			6,10	6,80
96	5,50	5,50	6,10	
102	5,70	5,60		5,60
108		6,00	5,65	5,80
131	6,46	6,00	6,71	6,81
144	7,82	7,39	7,66	7,15
155	7,44		7,17	5,35
168	7,90	7,72	7,86	
179	7,53	6,93	7,51	7,19
192	7,70	7,15	7,89	7,15
202	6,90		7,36	5,76
216	7,45	7,61	7,40	6,02
226			7,40	5,80
240	7,01	5,52	7,32	5,72

Valeurs usuelles : 7 – 9

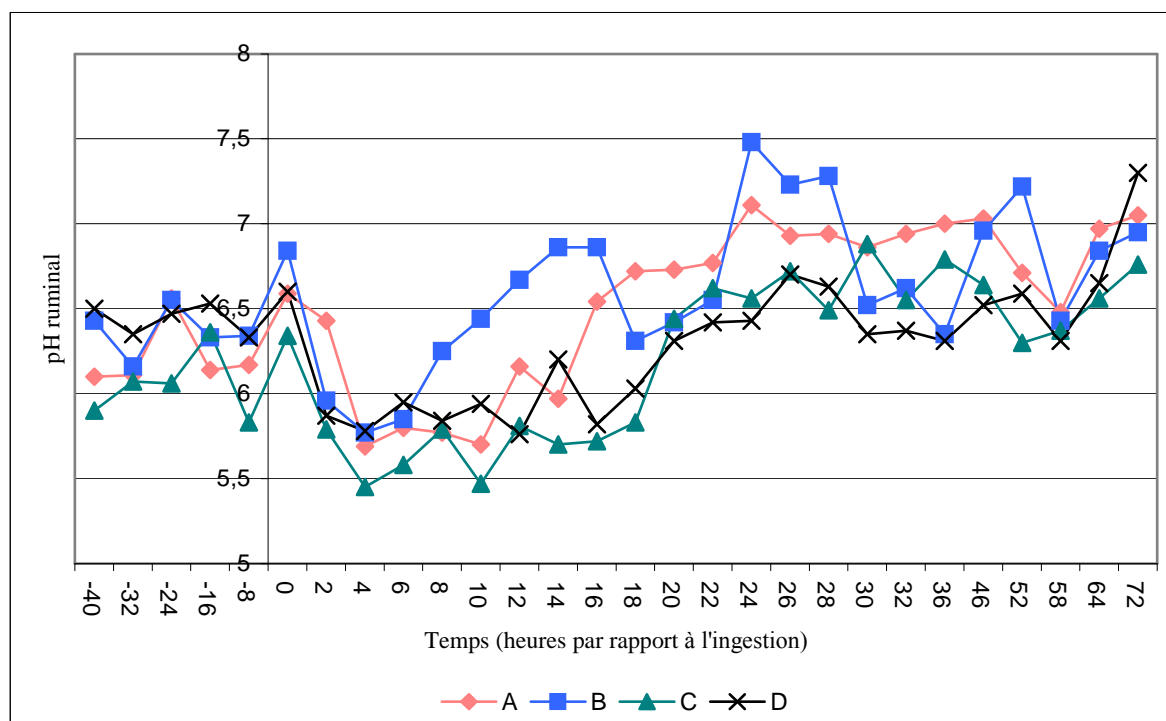


Annexe 19 : pH ruminal essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	6,10	6,43	5,90	6,50
-32	6,11	6,16	6,07	6,35
-24	6,56	6,55	6,06	6,47
-16	6,14	6,33	6,36	6,53
-8	6,17	6,34	5,83	6,33
0	6,59	6,84	6,34	6,60
2	6,43	5,96	5,79	5,87
4	5,69	5,77	5,45	5,78
6	5,80	5,85	5,58	5,95
8	5,77	6,25	5,79	5,84
10	5,70	6,44	5,47	5,94
12	6,16	6,67	5,81	5,76
14	5,97	6,86	5,70	6,20
16	6,54	6,86	5,72	5,82

H	A	B	C	D
18	6,72	6,31	5,83	6,03
20	6,73	6,42	6,44	6,31
22	6,77	6,55	6,62	6,42
24	7,11	7,48	6,56	6,43
26	6,93	7,23	6,72	6,70
28	6,94	7,28	6,49	6,63
30	6,86	6,52	6,88	6,35
32	6,94	6,62	6,55	6,37
36	7,00	6,35	6,79	6,31
46	7,03	6,96	6,64	6,52
52	6,71	7,22	6,30	6,59
58	6,48	6,43	6,37	6,31
64	6,97	6,84	6,56	6,65
72	7,05	6,95	6,76	7,30

Valeurs usuelles : 5,8 – 6,5

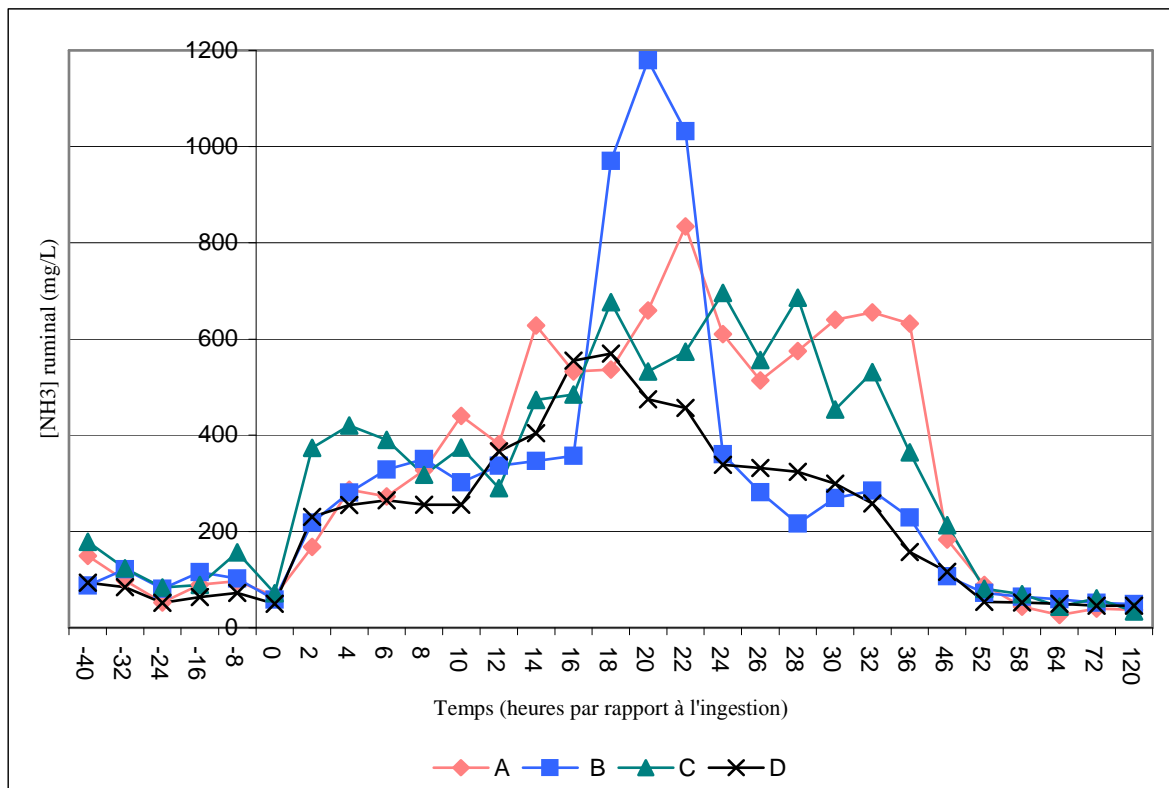


Annexe 20 : Ammoniaque ruminal (mg/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	149,18	87,34	178,19	93,51
-32	97,93	121,03	123,39	84,28
-24	52,55	80,92	83,37	51,37
-16	89,77	115,32	88,28	63,89
-8	96,63	101,69	156,36	72,38
0	65,79	57,95	71,40	49,71
2	167,40	218,17	373,43	230,09
4	286,69	280,47	420,66	254,39
6	272,81	328,39	390,68	264,76
8	327,27	350,18	317,31	255,86
10	440,04	302,02	374,65	255,37
12	382,00	336,32	289,76	366,18
14	628,12	346,11	472,91	404,59
16	532,12	356,65	484,57	554,68
18	536,74	970,11	676,49	569,81

H	A	B	C	D
20	658,83	1179,09	532,47	474,61
22	833,91	1031,86	573,49	457,11
24	610,19	360,21	696,14	338,61
26	513,95	281,50	556,51	331,78
28	574,65	216,36	686,26	323,91
30	640,27	269,27	453,49	299,34
32	655,27	285,07	530,99	257,56
36	631,57	229,16	364,37	156,97
46	183,38	106,97	213,11	116,07
52	88,28	72,04	81,05	53,75
58	43,91	64,38	69,57	52,26
64	26,71	59,15	43,65	49,71
72	40,09	51,73	60,62	45,92
120	36,93	48,96	33,48	46,02

Valeurs usuelles : 100 – 400 mg/L



Annexe 21 : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	65,23	64,64	78,17	60,97
-32	64,85	67,86	76,72	67,22
-24	62,48	71,09	75,26	73,48
-16	68,65	76,21	72,04	59,14
-8	66,17	81,33	68,82	60,89
0	61,73	59,13	67,05	62,65
2	84,28	102,32	102,73	100,23
4	108,55	117,21	107,48	102,61
6	78,69	102,83	109,20	91,03
8	89,35	80,92	94,51	81,74
10	91,52	72,72	92,54	83,28
12	69,69	74,31	81,50	86,02
14	84,73	81,74	91,44	80,95
16	68,59	72,56	88,19	85,91
18	64,55	97,92	81,31	90,88

C₂

H	A	B	C	D
20	68,04	96,01	74,43	83,56
22	73,96	94,09	76,20	76,25
24	64,38	49,96	77,96	76,28
26	58,78	46,87	74,22	76,31
28	58,34	45,63	70,48	72,39
30	58,30	54,12	67,21	68,47
32	58,28	62,61	63,94	66,35
36	57,07	61,54	58,75	64,24
46	40,76	58,33	53,57	63,29
52	40,48	61,75	52,24	62,35
58	42,02	65,18	50,90	64,43
64	38,68	61,46	51,30	66,51
72	35,28	50,29	50,57	57,24
120	52,41	52,39	49,40	47,97

	A	B	C	D
-40	14,44	12,93	17,17	12,15
-32	15,28	13,33	16,25	12,67
-24	12,35	13,74	15,34	13,20
-16	15,02	15,05	16,01	11,45
-8	15,16	16,37	16,69	11,43
0	12,14	10,60	13,19	11,41
2	19,04	24,25	21,83	23,84
4	27,94	31,14	26,74	25,50
6	23,54	28,98	30,52	25,01
8	27,82	22,60	30,71	22,87
10	30,10	20,67	32,96	24,57
12	23,48	21,32	26,36	25,60
14	29,76	23,72	31,50	23,19
16	23,77	20,84	29,14	24,16
18	22,28	28,81	26,53	25,13

C₃

H	A	B	C	D
20	22,93	28,42	23,91	22,27
22	23,84	28,04	25,25	19,40
24	20,95	14,46	26,58	19,02
26	18,28	12,91	24,58	18,63
28	17,86	12,15	22,58	17,48
30	17,96	14,02	21,31	16,32
32	18,29	15,89	20,04	15,70
36	17,53	14,25	16,53	15,08
46	10,33	12,60	13,02	14,36
52	8,89	13,82	12,42	13,63
58	9,81	15,04	11,82	14,33
64	8,17	11,99	11,85	15,03
72	6,71	8,94	9,13	11,81
120	11,31	8,97	8,81	8,58

H	A	B	C	D
-40	12,66	11,55	17,10	10,88
-32	13,49	12,18	16,25	11,62
-24	12,36	12,81	15,39	12,36
-16	15,00	14,29	16,06	11,84
-8	15,09	15,78	16,73	11,34
0	14,18	11,41	14,65	10,85
2	17,88	21,80	22,61	20,36
4	25,95	27,74	23,17	18,52
6	19,53	24,74	26,51	15,81
8	21,61	17,57	24,77	14,62
10	22,68	15,91	22,40	14,34
12	17,02	16,08	16,87	15,67
14	21,72	17,73	20,39	14,21
16	16,94	14,75	18,14	14,70
18	15,31	18,62	15,93	15,19

C₄

H	A	B	C	D
20	15,24	17,93	13,72	13,20
22	15,39	17,23	14,04	11,22
24	13,13	9,45	14,36	11,24
26	11,29	8,37	12,88	11,27
28	10,74	8,37	11,39	11,24
30	10,79	10,10	10,37	11,20
32	10,90	11,84	9,35	10,91
36	9,86	10,31	8,28	10,62
46	6,72	8,79	7,21	11,13
52	5,80	10,40	7,43	11,65
58	4,78	12,00	7,64	10,85
64	4,78	9,46	7,70	10,05
72	4,32	6,92	6,98	8,20
120	8,07	7,34	6,83	6,34

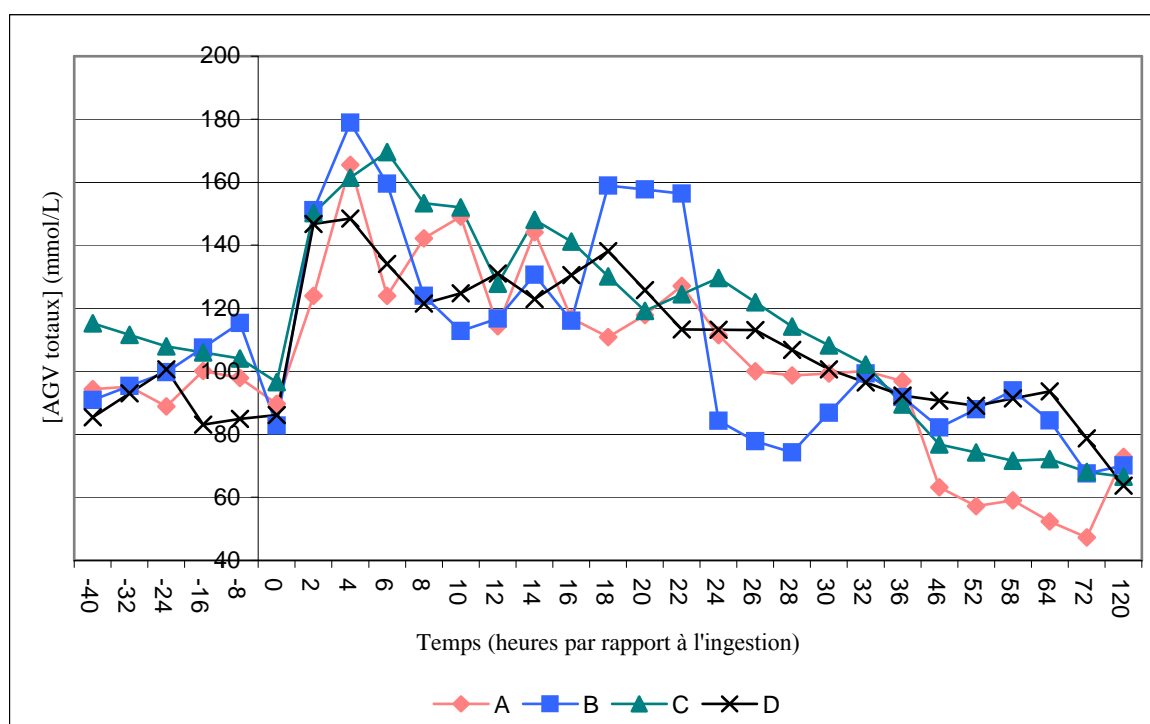
Annexe 21 bis : AGV ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	94,28	90,89	115,22	85,34
-32	95,15	95,32	111,56	92,96
-24	88,87	99,76	107,90	100,58
-16	100,09	107,54	105,97	83,07
-8	97,91	115,32	104,04	84,83
0	89,71	82,75	96,58	86,11
2	123,90	151,10	150,16	146,72
4	165,57	178,84	161,40	148,47
6	123,92	159,51	169,47	134,11
8	142,24	124,00	153,39	121,50
10	149,03	112,74	152,01	124,71
12	114,33	116,69	127,79	131,10
14	144,07	130,60	148,03	122,86
16	116,80	116,05	141,15	130,53
18	110,89	158,89	130,16	138,20

**AGV
totaux**

H	A	B	C	D
20	117,91	157,65	119,18	125,72
22	127,14	156,40	124,41	113,25
24	111,44	84,25	129,64	113,16
26	100,00	77,72	121,90	113,07
28	98,74	74,25	114,15	106,86
30	99,30	86,78	108,18	100,64
32	100,11	99,32	102,22	96,46
36	96,88	91,82	89,54	92,28
46	63,23	82,18	76,87	90,70
52	57,28	88,02	74,22	89,11
58	59,13	93,86	71,57	91,38
64	52,32	84,43	72,10	93,66
72	47,28	67,56	68,08	78,70
120	72,85	70,08	66,49	63,75

Valeurs usuelles : 50 – 100 mmol/L (régimes riches en fourrages) ; 80 –150 mmol/L (régimes riches en concentrés)

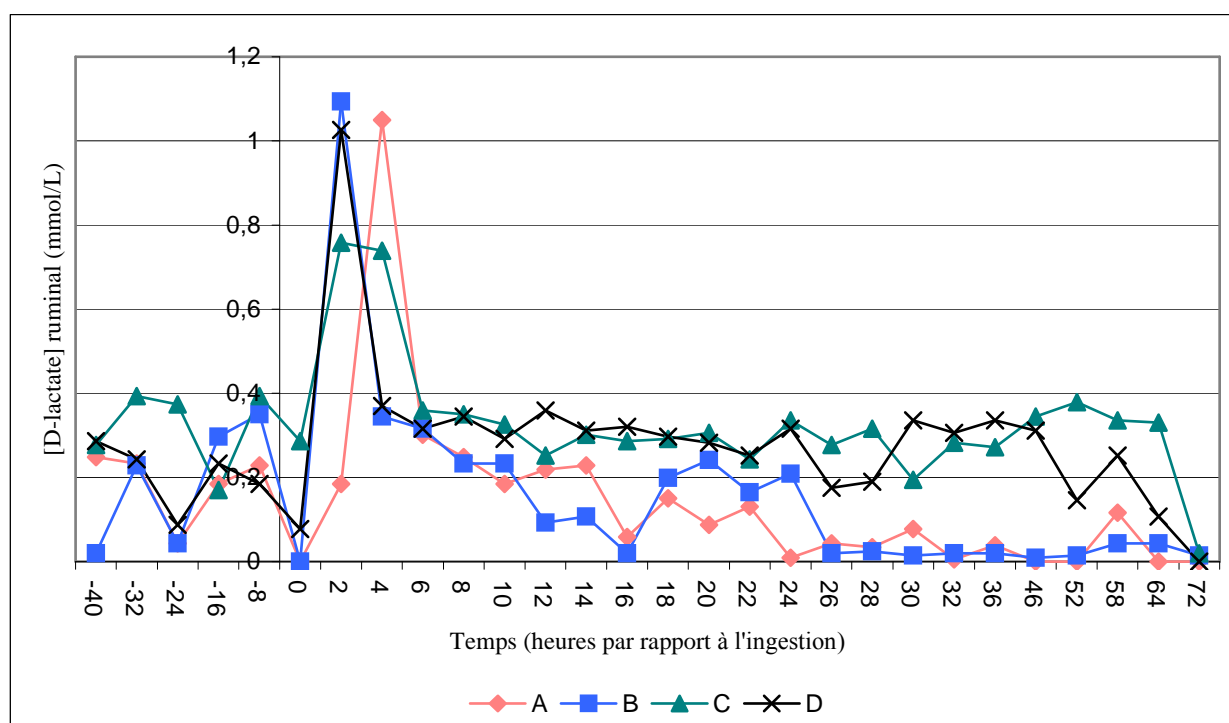


Annexe 22 : D-lactates ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	0,25	0,02	0,28	0,29
-32	0,23	0,23	0,39	0,24
-24	0,04	0,04	0,37	0,09
-16	0,18	0,30	0,17	0,23
-8	0,23	0,35	0,39	0,18
0	0,00	0,00	0,29	0,08
2	0,18	1,09	0,76	1,03
4	1,05	0,35	0,74	0,37
6	0,30	0,32	0,36	0,32
8	0,25	0,23	0,35	0,35
10	0,18	0,23	0,33	0,29
12	0,22	0,09	0,25	0,36
14	0,23	0,11	0,30	0,31
16	0,06	0,02	0,29	0,32
18	0,15	0,20	0,29	0,30

H	A	B	C	D
20	0,09	0,24	0,31	0,28
22	0,13	0,17	0,24	0,25
24	0,01	0,21	0,34	0,32
26	0,04	0,02	0,28	0,18
28	0,03	0,02	0,32	0,19
30	0,08	0,01	0,19	0,34
32	0,00	0,02	0,28	0,31
36	0,04	0,02	0,27	0,34
46	0,00	0,01	0,35	0,31
52	0,00	0,01	0,38	0,15
58	0,12	0,04	0,34	0,25
64	0,00	0,04	0,33	0,11
72	0,00	0,01	0,02	0,00

Valeurs usuelles : 0,06 – 4 mmol/L (soit 20 % des lactates totaux à pH 6 (0,3-20 mmol/L))

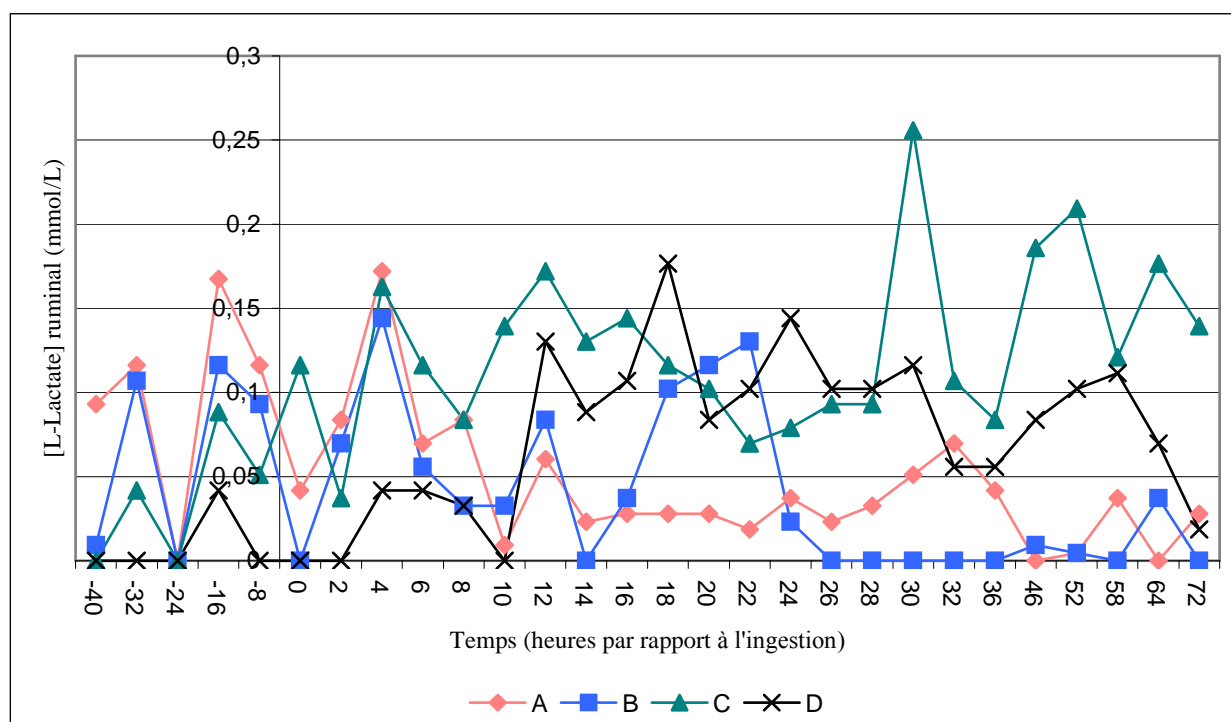


Annexe 23 : L-lactates ruminiaux (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	0,09	0,01	0,00	0,00
-32	0,12	0,11	0,04	0,00
-24	0,00	0,00	0,00	0,00
-16	0,17	0,12	0,09	0,04
-8	0,12	0,09	0,05	0,00
0	0,04	0,00	0,12	0,00
2	0,08	0,07	0,04	0,00
4	0,17	0,14	0,16	0,04
6	0,07	0,06	0,12	0,04
8	0,08	0,03	0,08	0,03
10	0,01	0,03	0,14	0,00
12	0,06	0,08	0,17	0,13
14	0,02	0,00	0,13	0,09
16	0,03	0,04	0,14	0,11
18	0,03	0,10	0,12	0,18

H	A	B	C	D
20	0,03	0,12	0,10	0,08
22	0,02	0,13	0,07	0,10
24	0,04	0,02	0,08	0,14
26	0,02	0,00	0,09	0,10
28	0,03	0,00	0,09	0,10
30	0,05	0,00	0,26	0,12
32	0,07	0,00	0,11	0,06
36	0,04	0,00	0,08	0,06
46	0,00	0,01	0,19	0,08
52	0,00	0,00	0,21	0,10
58	0,04	0,00	0,12	0,11
64	0,00	0,04	0,18	0,07
72	0,03	0,00	0,14	0,02

Valeurs usuelles : 0,24 – 16 mmol/L (soit 80 % des lactates totaux à pH 6 (0,3-20 mmol/L))



Annexe 24 : Activité de la micropopulation ruminale essai 2 : données détaillées

- Protozoaires ciliés (valeurs moyennes) :

Protozoaires quantité				Protozoaires mobilité			
H	Petits	Moyens	Gros	H	Petits	Moyens	Gros
0	1,75	2	3	0	2,25	3	3
2	1,5	1,25	2,25	2	2,25	1,5	2,25
4	2	1,5	1,25	4	2,25	1,75	1,75
6	0	0	0	6	0	0	0
8	1,5	1,75	2	8	2,5	2,5	3
10	2,25	2	1,75	10	2,75	2	2,5
12	1,75	2,25	3	12	2,75	2,25	3
14	2,5	1,75	2	14	2,75	2,5	2,5
16	2,75	2,5	2,5	16	3	2,75	3
18	2	2	1,5	18	3	1,75	2,5
20	2,5	1,75	1,75	20	3	2,5	3
22	2,25	1,5	1,5	22	3	2,5	3
24	1,5	1,75	1,75	24	2,5	2,5	2,75
26	1,5	2,25	2,5	26	2,25	3	3
28	1,75	1,75	2,5	28	2,5	2,5	3
30	1,75	2	2,5	30	2,75	3	3
32	2,25	1,25	2,25	32	2,75	2,25	2,75
36	2	1,5	2,75	36	3	2,75	3
46	2	2	3	46	2,5	2	3
52	1,5	2	2,75	52	1,75	1,75	3
58	1,5	1,25	2,5	58	2,25	2,25	2,75
64	1,25	1,25	2,5	64	1,75	2	3
72	NE	NE	NE	72	NE	NE	NE

NE = non effectué ; 0 = absent ; 1 = faible ; 2 = moyen ; 3 = fort

- Temps de réduction du bleu de méthylène (secondes) :

H	A	B	C	D
-40	400	540	650	240
-32	445	435	1200	392
-24	350	320	1450	570
-16	ND	ND	ND	ND
-8	240	242	1380	180
0	277	240	1440	420
2	260	280	310	240
4	427	390	230	1080
6	1290	560	570	770
8	600	250	1515	680
10	495	310	830	555
12	307	360	321	480
14	675	500	660	720
16	438	420	ND	0
18	338	510	660	750

H	A	B	C	D
20	243	433	720	510
22	350	410	690	390
24	360	460	720	530
26	350	580	585	795
28	340	340	567	395
30	284	300	760	560
32	340	300	990	240
36	420	735	420	600
46	765	480	780	240
52	1680	720	1170	710
58	860	1065	1110	660
64	ND	ND	1050	750
72	750	930	1485	920

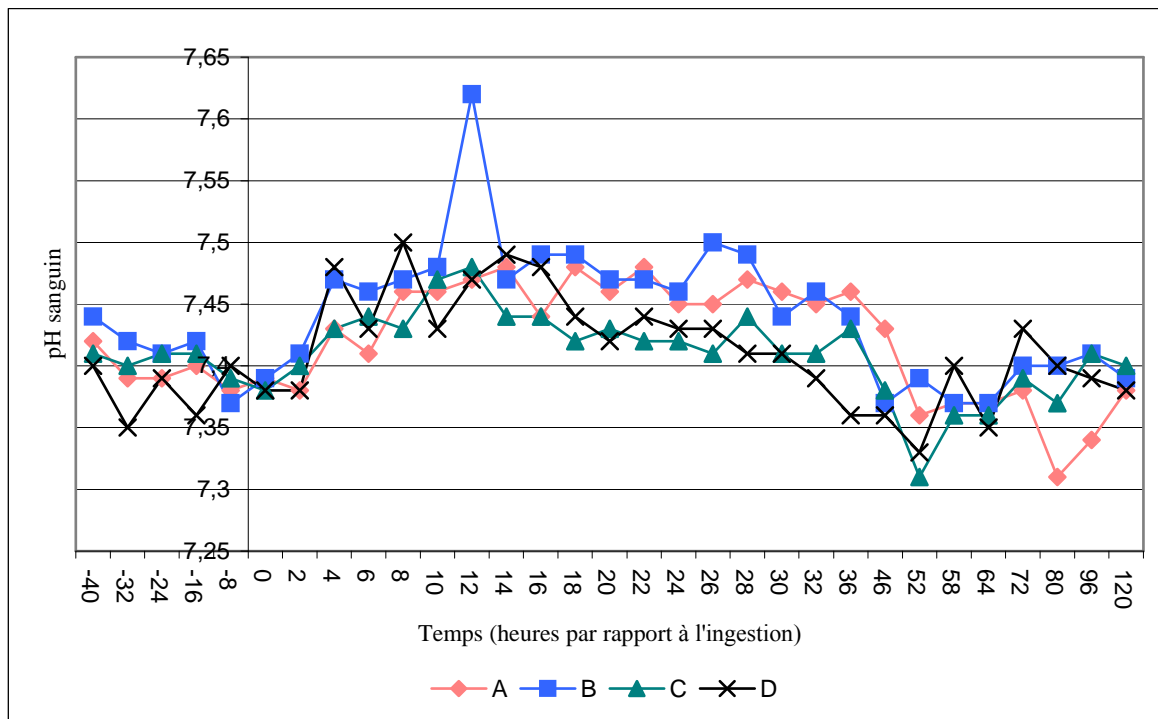
ND : non déterminé (anneau persistant ou non effectué)

Annexe 25 : pH sanguin essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	7,42	7,44	7,41	7,40
-32	7,39	7,42	7,4	7,35
-24	7,39	7,41	7,41	7,39
-16	7,40	7,42	7,41	7,36
-8	7,38	7,37	7,39	7,40
0	7,39	7,39	7,38	7,38
2	7,38	7,41	7,40	7,38
4	7,43	7,47	7,43	7,48
6	7,41	7,46	7,44	7,43
8	7,46	7,47	7,43	7,50
10	7,46	7,48	7,47	7,43
12	7,47	7,62	7,48	7,47
14	7,48	7,47	7,44	7,49
16	7,44	7,49	7,44	7,48
18	7,48	7,49	7,42	7,44
20	7,46	7,47	7,43	7,42

H	A	B	C	D
22	7,48	7,47	7,42	7,44
24	7,45	7,46	7,42	7,43
26	7,45	7,50	7,41	7,43
28	7,47	7,49	7,44	7,41
30	7,46	7,44	7,41	7,41
32	7,45	7,46	7,41	7,39
36	7,46	7,44	7,43	7,36
46	7,43	7,37	7,38	7,36
52	7,36	7,39	7,31	7,33
58	7,37	7,37	7,36	7,40
64	7,37	7,37	7,36	7,35
72	7,38	7,40	7,39	7,43
80	7,31	7,40	7,37	7,40
96	7,34	7,41	7,41	7,39
120	7,38	7,39	7,40	7,38

Valeurs usuelles : 7,35 – 7,45

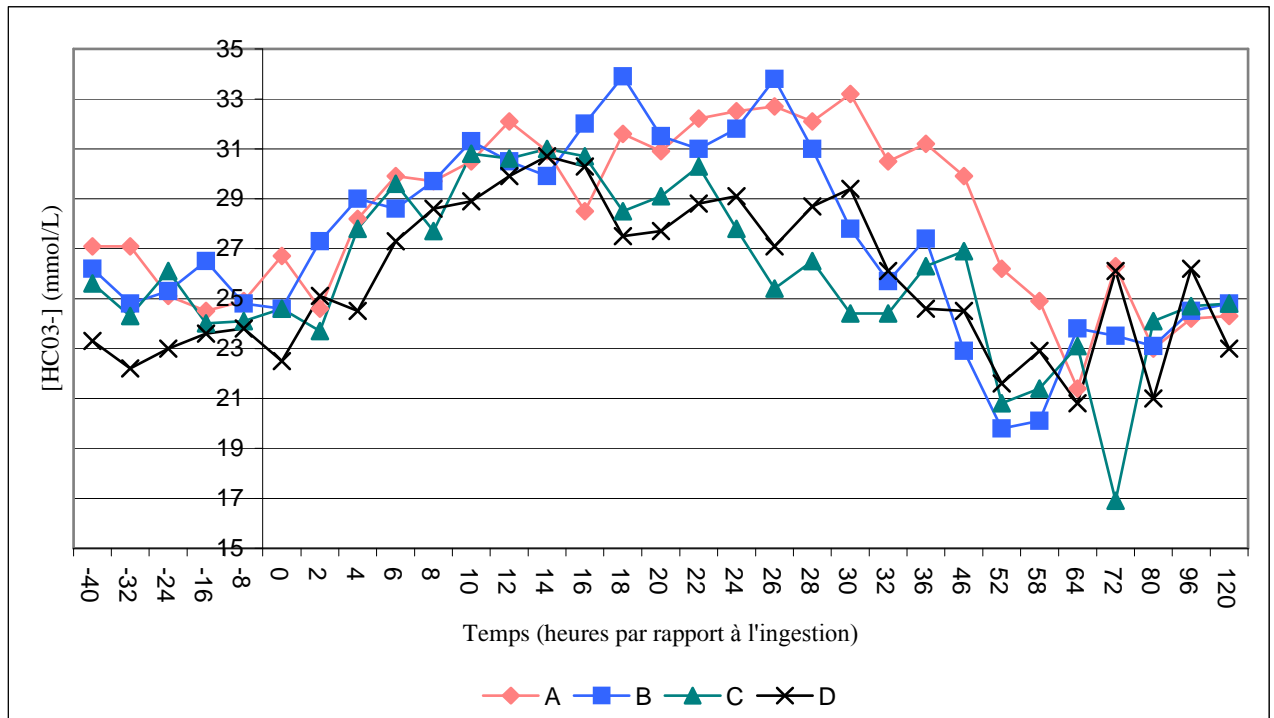


Annexe 26 : Bicarbonatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	27,1	26,2	25,6	23,3
-32	27,1	24,8	24,3	22,2
-24	25,1	25,3	26,1	23,0
-16	24,5	26,5	24,0	23,6
-8	24,9	24,8	24,1	23,8
0	26,7	24,6	24,6	22,5
2	24,6	27,3	23,7	25,1
4	28,2	29,0	27,8	24,5
6	29,9	28,6	29,6	27,3
8	29,7	29,7	27,7	28,6
10	30,5	31,3	30,8	28,9
12	32,1	30,5	30,6	29,9
14	30,9	29,9	31,0	30,7
16	28,5	32,0	30,7	30,3
18	31,6	33,9	28,5	27,5
20	30,9	31,5	29,1	27,7

H	A	B	C	D
22	32,2	31,0	30,3	28,8
24	32,5	31,8	27,8	29,1
26	32,7	33,8	25,4	27,1
28	32,1	31,0	26,5	28,7
30	33,2	27,8	24,4	29,4
32	30,5	25,7	24,4	26,1
36	31,2	27,4	26,3	24,6
46	29,9	22,9	26,9	24,5
52	26,2	19,8	20,8	21,6
58	24,9	20,1	21,4	22,9
64	21,4	23,8	23,1	20,8
72	26,3	23,5	16,9	26,1
80	23,0	23,1	24,1	21,0
96	24,2	24,5	24,7	26,2
120	24,3	24,8	24,8	23,0

Valeurs usuelles : 19 – 29 mmol/L

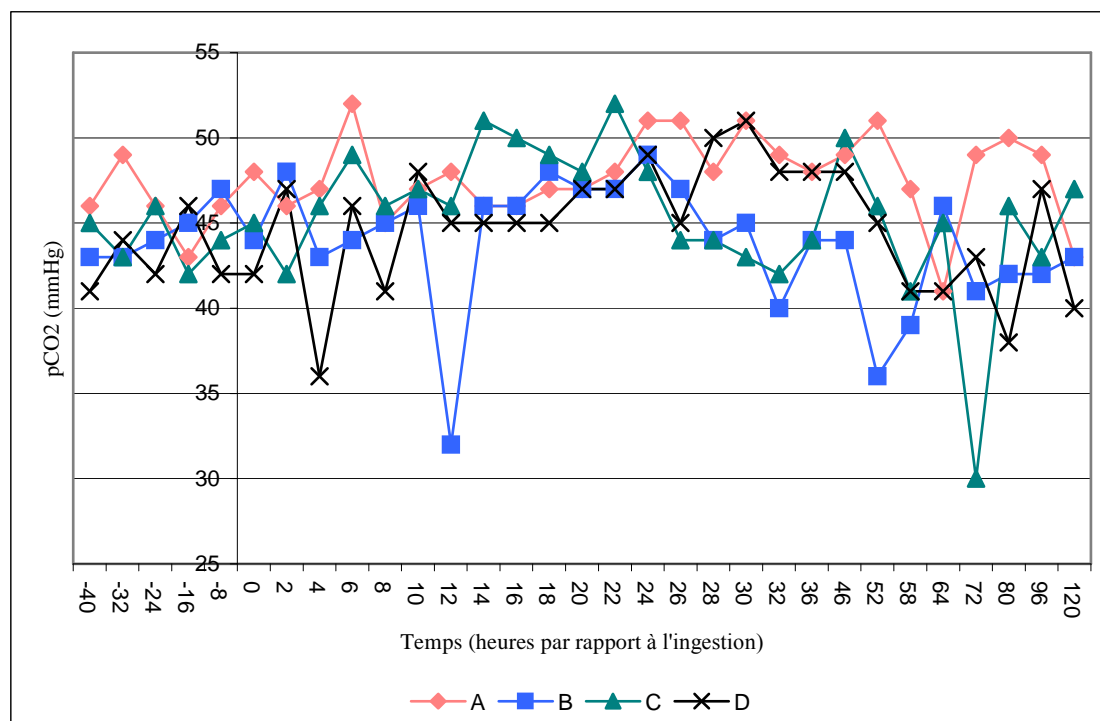


Annexe 27 : pCO₂ (mmHg) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	46	43	45	41
-32	49	43	43	44
-24	46	44	46	42
-16	43	45	42	46
-8	46	47	44	42
0	48	44	45	42
2	46	48	42	47
4	47	43	46	36
6	52	44	49	46
8	45	45	46	41
10	47	46	47	48
12	48	32	46	45
14	46	46	51	45
16	46	46	50	45
18	47	48	49	45
20	47	47	48	47

H	A	B	C	D
22	48	47	52	47
24	51	49	48	49
26	51	47	44	45
28	48	44	44	50
30	51	45	43	51
32	49	40	42	48
36	48	44	44	48
46	49	44	50	48
52	51	36	46	45
58	47	39	41	41
64	41	46	45	41
72	49	41	30	43
80	50	42	46	38
96	49	42	43	47
120	43	43	47	40

Valeurs usuelles : 35 – 45 mmHg



Annexe 28 : Ionogramme essai 2 : données détaillées

Na+ (mmol/L)				
H	A	B	C	D
-40	152	154	152	151
-32	152	151	150	149
-24	148	150	148	147
-16	148	149	149	148
-8	149	153	150	150
0	148	151	148	149
2	149	155	151	152
4	153	156	154	152
6	152	156	153	151
8	153	151	152	151
10	150	154	150	150
12	148	151	149	150
14	151	148	149	150
16	148	152	149	151
18	147	154	149	150
20	148	156	150	150
22	150	157	149	151
24	151	157	149	152
26	153	163	149	153
28	155	157	149	154
30	155	156	148	155
32	153	155	150	153
36	154	155	150	151
46	152	151	151	150
52	150	150	151	150
58	151	144	150	151
64	151	150	149	148
72	149	149	149	148
80	149	150	148	151
96	145	149	150	149

K+ (mmol/L)				
H	A	B	C	D
-40	4	4	4,4	4,2
-32	4,3	4,2	4,6	4,7
-24	4,6	4,1	4,3	4,8
-16	4,2	4,2	4,2	4,2
-8	4,1	4,3	4,4	4,3
0	4,3	4,2	17,9	4
2	4,2	4,2	4,6	4,1
4	4,4	4,1	4,9	4
6	3,8	4,1	4,2	4
8	4,1	3,6	4	3,9
10	3,7	3,9	3,9	3,8
12	3,7	4,7	3,9	4?1
14	4,8	4,1	4,2	3,8
16	4,1	4,6	4,1	3,9
18	4,6	4,7	4,2	4,2
20	4,2	4,2	4,8	4,6
22	4	4	4,5	4,5
24	4	4,2	4,5	4,1
26	3,8	4	4,1	4,1
28	3,7	3,8	4,3	4,5
30	3,4	4	4,4	4,2
32	3,5	4,2	4,3	4,3
36	4,1	4	4,1	4,3
46	4	4	4,2	4,2
52	4,2	4,5	4,3	4,1
58	4,3	4,4	4,4	4,3
64	4,5	4,4	4,2	4,3
72	4	4,1	3,7	3,9
80	4	4,3	4,1	4,1
96	3,9	4,1	4,2	3,9

Cl- (mmol/L)				
H	A	B	C	D
-40	110	111	111	111
-32	110	112	111	112
-24	110	110	108	111
-16	108	108	109	110
-8	110	112	111	110
0	108	112	25,9	111
2	110	112	113	112
4	109	110	112	110
6	107	110	110	108
8	109	106	110	107
10	106	108	105	108
12	102	109	105	106
14	108	103	104	106
16	105	108	104	106
18	103	108	106	108

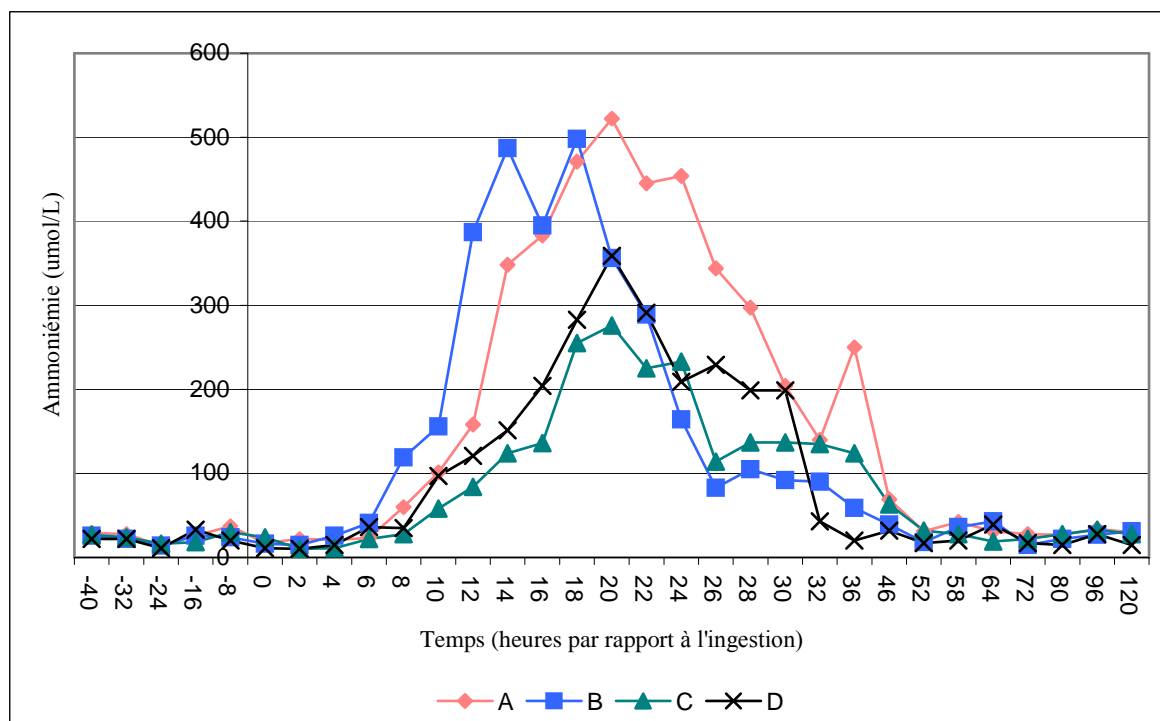
Cl- (mmol/L)				
H	A	B	C	D
20	105	110	106	108
22	105	112	106	108
24	106	112	107	108
26	107	117	109	110
28	108	112	108	111
30	109	114	110	110
32	110	115	111	114
36	110	113	110	114
46	109	114	110	111
52	111	113	115	113
58	111	111	113	113
64	115	112	110	113
72	109	111	109	108
80	112	111	110	113
96	109	110	110	107

Annexe 29 : Ammoniémie ($\mu\text{mol/L}$) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	29	26	27	22
-32	28	22	24	22
-24	14	14	16	11
-16	26	26	18	33
-8	37	24	30	20
0	17	16	24	11
2	22	15	10	10
4	21	26	11	15
6	23	41	22	36
8	60	119	28	35
10	101	156	58	97
12	158	387	84	121
14	348	487	124	151
16	383	395	136	204
18	471	498	255	283
20	522	356	276	359

H	A	B	C	D
22	445	289	225	291
24	454	164	233	209
26	344	83	114	229
28	297	105	137	199
30	204	92	137	199
32	140	90	135	43
36	250	59	124	20
46	69	39	63	32
52	31	18	32	17
58	42	36	28	20
64	31	43	19	39
72	28	15	22	17
80	27	22	28	15
96	34	27	33	28
120	30	31	28	15

Valeurs usuelles : 0 – 90 $\mu\text{mol/L}$

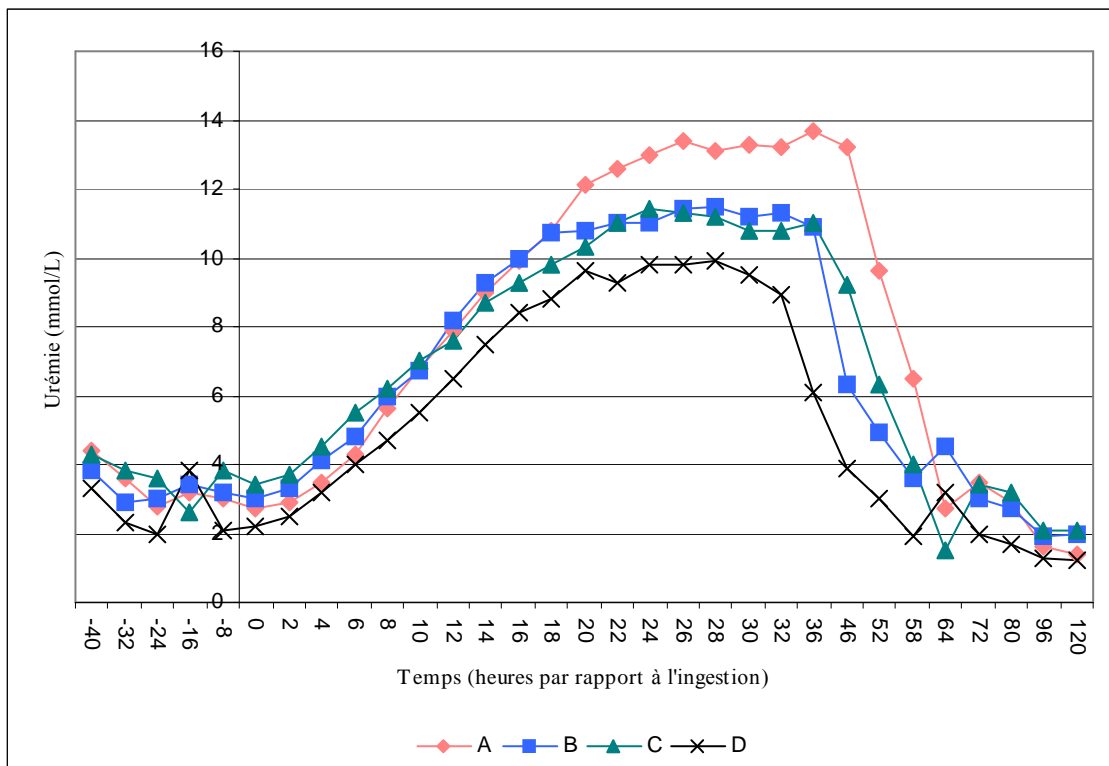


Annexe 30 : Urémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	4,4	3,8	4,3	3,3
-32	3,6	2,9	3,8	2,3
-24	2,8	3,0	3,6	2,0
-16	3,2	3,4	2,6	3,8
-8	3,0	3,2	3,8	2,1
0	2,7	3,0	3,4	2,2
2	2,9	3,3	3,7	2,5
4	3,5	4,1	4,5	3,2
6	4,3	4,8	5,5	4,0
8	5,6	6,0	6,2	4,7
10	6,8	6,7	7,0	5,5
12	7,9	8,2	7,6	6,5
14	9,0	9,3	8,7	7,5
16	9,9	10,0	9,3	8,4
18	10,8	10,7	9,8	8,8
20	12,1	10,8	10,3	9,6

H	A	B	C	D
22	12,6	11,0	11,0	9,3
24	13,0	11,0	11,4	9,8
26	13,4	11,4	11,3	9,8
28	13,1	11,5	11,2	9,9
30	13,3	11,2	10,8	9,5
32	13,2	11,3	10,8	8,9
36	13,7	10,9	11,0	6,1
46	13,2	6,3	9,2	3,9
52	9,6	4,9	6,3	3,0
58	6,5	3,6	4,0	1,9
64	2,7	4,5	1,5	3,2
72	3,5	3,0	3,4	2,0
80	2,9	2,7	3,2	1,7
96	1,6	1,9	2,1	1,3
120	1,4	2,0	2,1	1,2

Valeurs usuelles : 2,1 – 7,9 mmol/L

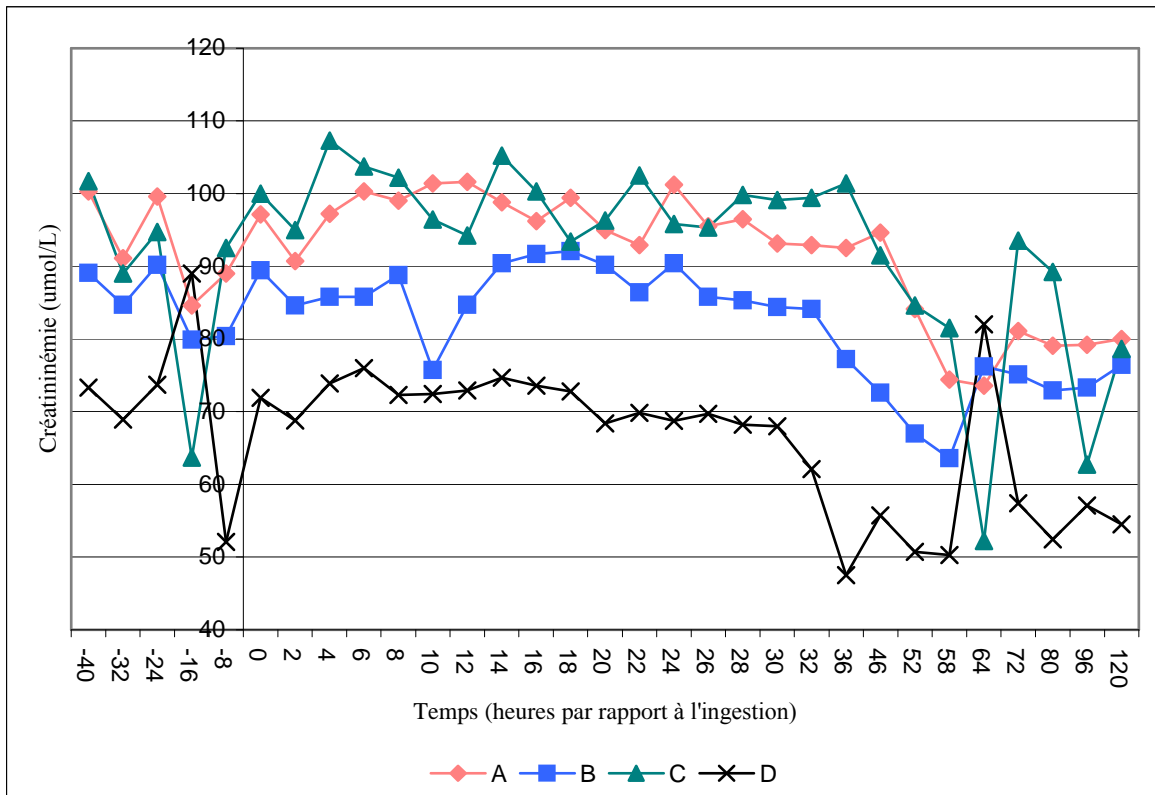


Annexe 31 : Créatininémie (µmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	100,3	89,1	101,7	73,3
-32	91,1	84,7	89,0	68,9
-24	99,6	90,2	94,7	73,7
-16	84,6	79,9	63,7	89,0
-8	89,0	80,4	92,5	52,1
0	97,1	89,4	100,0	71,9
2	90,7	84,6	95,0	68,8
4	97,2	85,8	107,3	73,9
6	100,3	85,8	103,7	76,0
8	99,0	88,8	102,2	72,3
10	101,4	75,7	96,4	72,4
12	101,6	84,7	94,2	72,9
14	98,8	90,4	105,2	74,7
16	96,2	91,7	100,3	73,6
18	99,4	92,1	93,4	72,8
20	95,0	90,2	96,3	68,4

H	A	B	C	D
22	92,9	86,4	102,5	69,8
24	101,2	90,4	95,8	68,7
26	95,5	85,8	95,3	69,7
28	96,5	85,3	99,8	68,2
30	93,1	84,4	99,1	68,0
32	92,9	84,1	99,4	62,1
36	92,5	77,2	101,4	47,5
46	94,6	72,6	91,5	55,7
52	84,1	67,0	84,6	50,7
58	74,4	63,6	81,5	50,3
64	73,6	76,2	52,2	82,0
72	81,1	75,1	93,5	57,4
80	79,1	72,9	89,2	52,4
96	79,2	73,3	62,7	57,1
120	80,0	76,4	78,6	54,5

Valeurs usuelles : 67 – 175 µmol/L

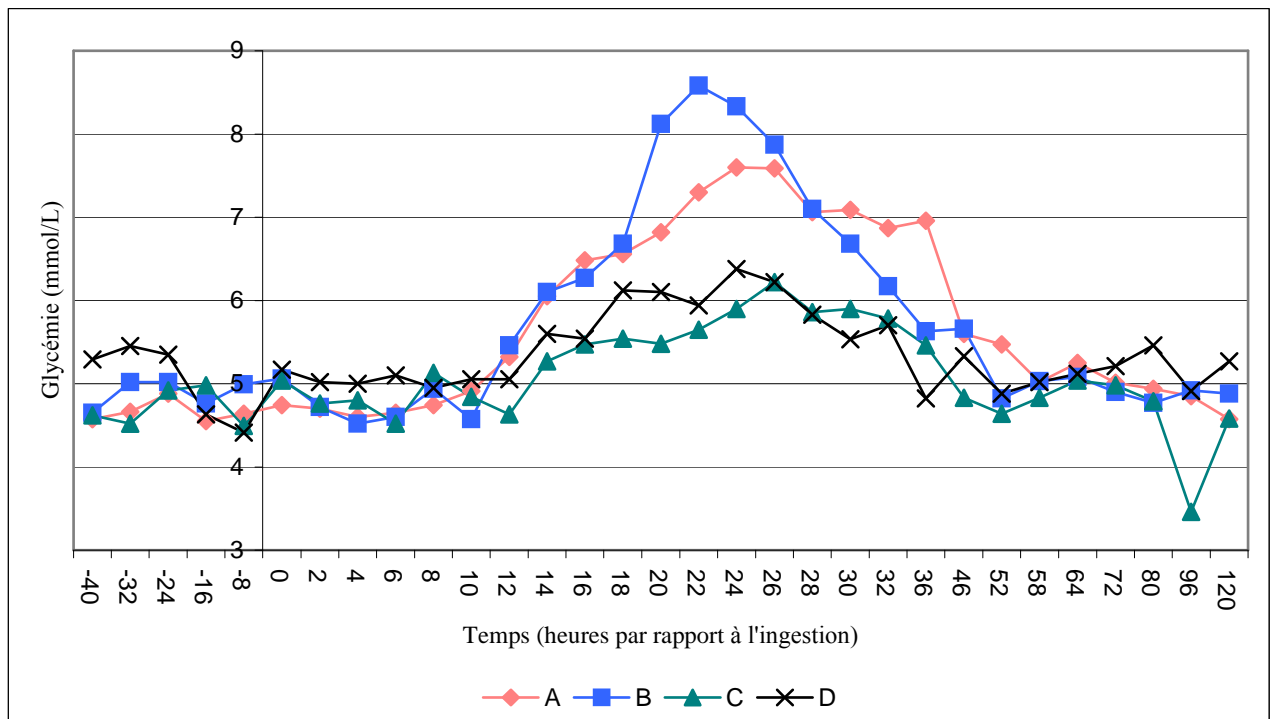


Annexe 32 : Glycémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	4,57	4,65	4,62	5,29
-32	4,66	5,02	4,52	5,45
-24	4,88	5,02	4,92	5,35
-16	4,55	4,76	4,98	4,63
-8	4,64	4,99	4,49	4,41
0	4,74	5,06	5,04	5,17
2	4,70	4,72	4,76	5,02
4	4,60	4,52	4,80	5,00
6	4,65	4,60	4,52	5,10
8	4,74	4,94	5,13	4,95
10	4,91	4,57	4,84	5,05
12	5,32	5,46	4,63	5,05
14	6,05	6,10	5,27	5,60
16	6,48	6,27	5,47	5,54
18	6,56	6,68	5,54	6,12
20	6,82	8,12	5,48	6,10

H	A	B	C	D
22	7,30	8,58	5,65	5,94
24	7,60	8,33	5,90	6,38
26	7,59	7,87	6,22	6,22
28	7,06	7,10	5,86	5,83
30	7,09	6,68	5,90	5,53
32	6,87	6,17	5,78	5,70
36	6,96	5,63	5,46	4,82
46	5,60	5,66	4,83	5,33
52	5,47	4,82	4,64	4,88
58	5,02	5,03	4,83	5,02
64	5,25	5,08	5,04	5,12
72	5,01	4,90	4,98	5,21
80	4,94	4,77	4,79	5,46
96	4,85	4,92	3,46	4,91
120	4,57	4,88	4,58	5,27

Valeurs usuelles : 2,4 – 4,3 mmol/L

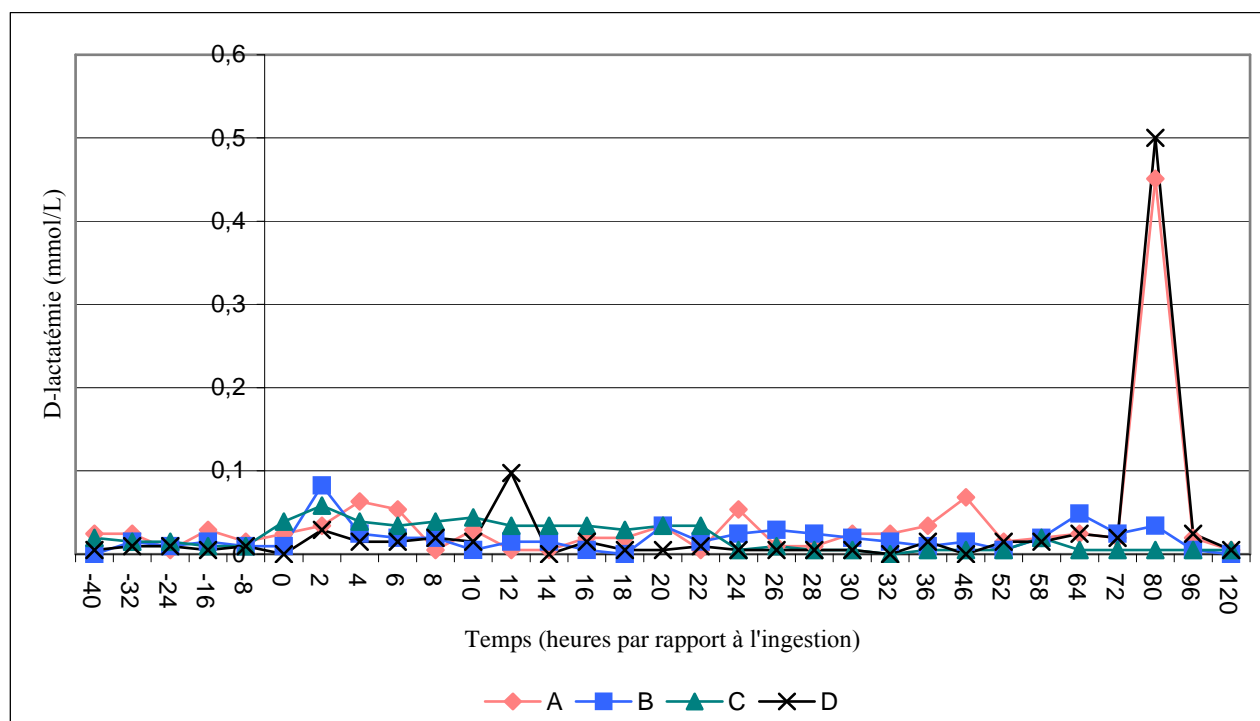


Annexe 33 : D-lactatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	0,024	0,000	0,019	0,005
-32	0,024	0,015	0,015	0,010
-24	0,005	0,010	0,015	0,010
-16	0,029	0,015	0,010	0,005
-8	0,015	0,010	0,010	0,010
0	0,024	0,010	0,039	0,000
2	0,034	0,083	0,058	0,029
4	0,063	0,024	0,039	0,015
6	0,053	0,019	0,034	0,015
8	0,005	0,019	0,039	0,019
10	0,029	0,005	0,044	0,015
12	0,005	0,015	0,034	0,097
14	0,005	0,015	0,034	0,000
16	0,019	0,005	0,034	0,015
18	0,019	0,000	0,029	0,005
20	0,034	0,034	0,034	0,005

H	A	B	C	D
22	0,005	0,015	0,034	0,010
24	0,053	0,024	0,005	0,005
26	0,010	0,029	0,010	0,005
28	0,010	0,024	0,005	0,005
30	0,024	0,019	0,005	0,005
32	0,024	0,015	0,000	0,000
36	0,034	0,010	0,005	0,015
46	0,068	0,015	0,005	0,000
52	0,015	0,005	0,005	0,015
58	0,019	0,019	0,019	0,015
64	0,024	0,049	0,005	0,024
72	0,019	0,024	0,005	0,019
80	0,451	0,034	0,005	0,500
96	0,019	0,005	0,005	0,024
120	0,005	0,000	0,005	0,005

Valeurs usuelles : lactates totaux : 0,555 – 2,220 mmol/L

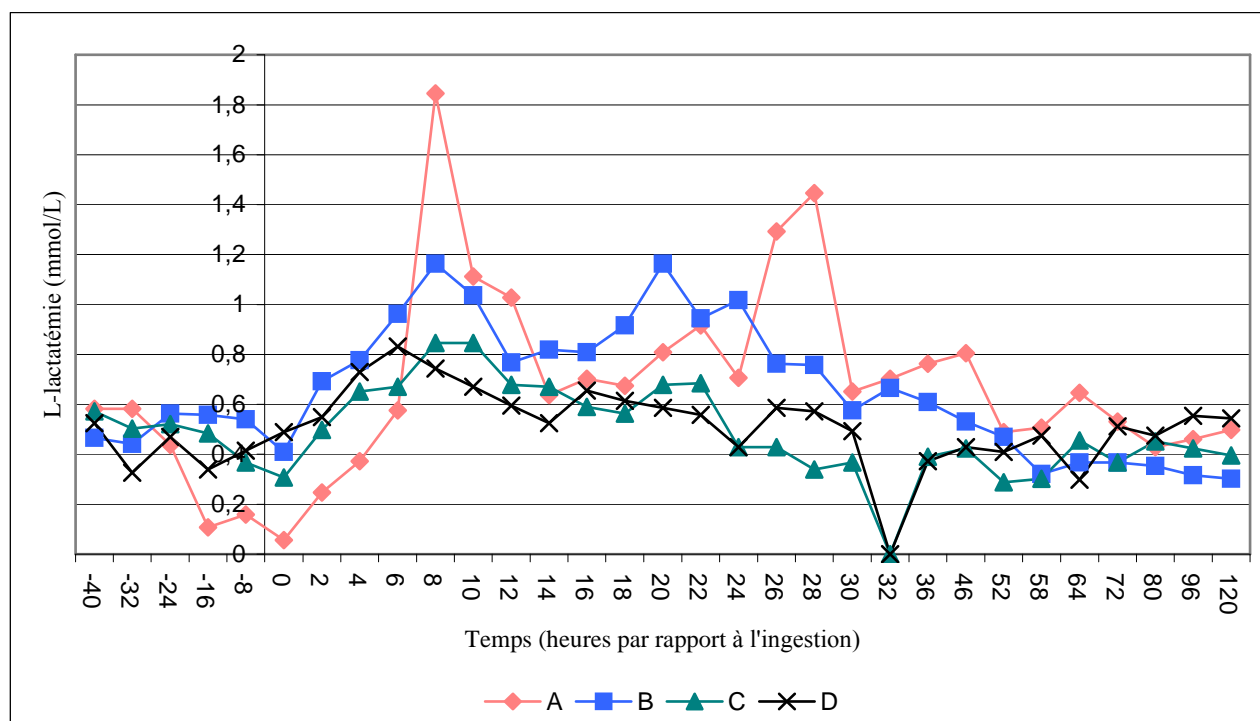


Annexe 34 : L-lactatémie (mmol/L) essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	0,581	0,465	0,572	0,525
-32	0,581	0,442	0,502	0,325
-24	0,437	0,562	0,521	0,470
-16	0,107	0,558	0,483	0,339
-8	0,158	0,539	0,367	0,414
0	0,056	0,409	0,307	0,488
2	0,246	0,693	0,497	0,549
4	0,372	0,776	0,651	0,730
6	0,576	0,962	0,669	0,832
8	1,845	1,162	0,846	0,744
10	1,111	1,037	0,846	0,669
12	1,027	0,767	0,679	0,595
14	0,637	0,818	0,669	0,525
16	0,702	0,809	0,590	0,655
18	0,674	0,916	0,562	0,614
20	0,809	1,162	0,679	0,586

H	A	B	C	D
22	0,916	0,944	0,683	0,558
24	0,707	1,018	0,428	0,428
26	1,292	0,762	0,428	0,586
28	1,446	0,758	0,339	0,572
30	0,651	0,576	0,367	0,493
32	0,702	0,665	0,000	0,000
36	0,762	0,609	0,390	0,372
46	0,804	0,530	0,423	0,428
52	0,488	0,470	0,288	0,409
58	0,507	0,321	0,302	0,474
64	0,646	0,367	0,456	0,298
72	0,530	0,367	0,367	0,511
80	0,428	0,353	0,451	0,474
96	0,460	0,316	0,423	0,553
120	0,497	0,302	0,395	0,544

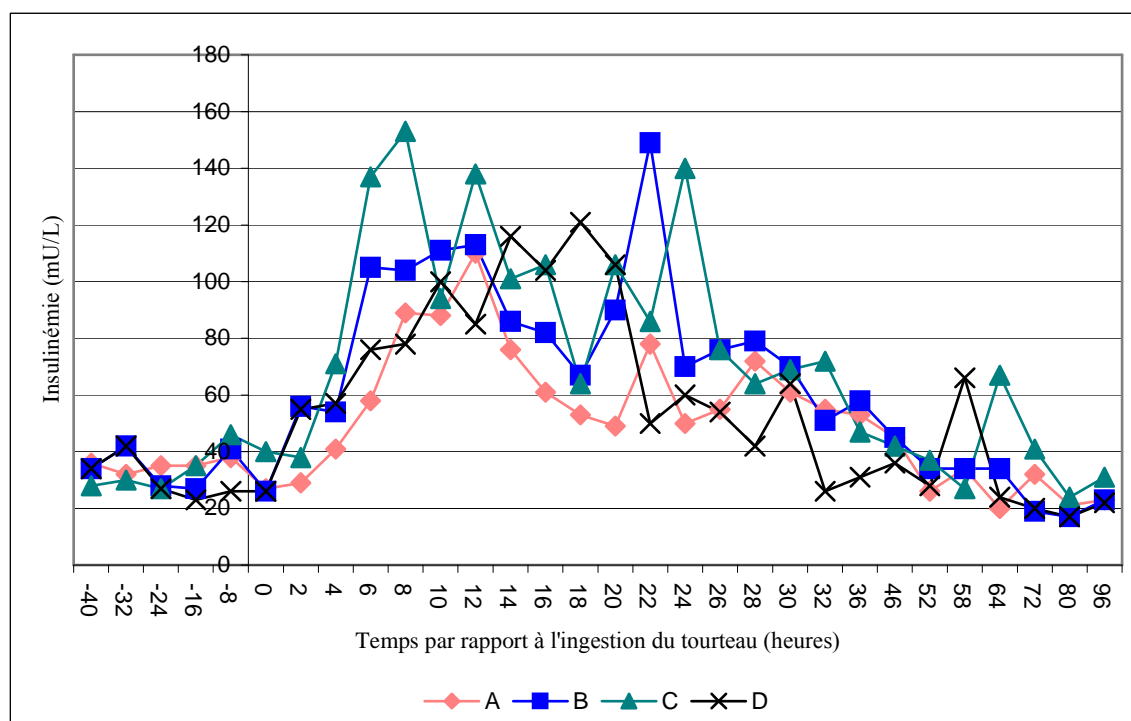
Valeurs usuelles : lactates totaux : 0,555 – 2,220 mmol/L



Annexe 35 : Insulinémie essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	36	34	28	34
-32	32	42	30	42
-24	35	28	27	27
-16	35	27	35	23
-8	38	41	46	26
0	27	26	40	26
2	29	56	38	55
4	41	54	71	57
6	58	105	137	76
8	89	104	153	78
10	88	111	94	100
12	110	113	138	85
14	76	86	101	116
16	61	82	106	104
18	53	67	64	121

H	A	B	C	D
20	49	90	106	106
22	78	149	86	50
24	50	70	140	60
26	55	76	76	54
28	72	79	64	42
30	61	70	69	64
32	55	51	72	26
36	53	58	47	31
46	45	45	42	36
52	26	34	37	28
58	34	34	27	66
64	20	34	67	24
72	32	19	41	20
80	21	17	24	17
96	23	23	31	22



Annexe 36 : Numération Formule Sanguine essai 2 : données détaillées

	Leucocytes (/uL)				Neutrophiles (%)				Lymphocytes (%)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
-24	11,16	8,28	13,14	10,54	30,17	31,59	43,4	41,98	62,29	65,18	52,76	51,14
0	11,10	7,60	10,68	10,30	25,41	25,29	38,54	38,65	68,91	70,72	53,67	53,23
24	7,94	8,96	8,46	9,08	42,26	58,66	47,88	44,62	54,13	38,10	48,8	52,98
46	8,08	7,10	9,38	10,00	27,65	30,09	40,03	46,35	65,67	67,55	57,67	51,48
72	10,00	7,26	11,96	9,82	20,84	28,54	42,62	43,89	75,10	67,03	53,82	51,02
V.U	<i>4 - 12</i>				<i>15 - 47</i>				<i>45 - 75</i>			

	Monocytes (%)				Eosinophiles (%)				Basophiles (%)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
-24	6,84	2,98	3,16	6,01	0,63	0,24	0,56	0,81	0,07	0,00	0,12	0,05
0	4,99	3,85	7,39	7,50	0,62	0,12	0,38	0,55	0,07	0,02	0,02	0,07
24	3,09	2,19	2,80	1,57	0,47	0,86	0,51	0,77	0,05	0,19	0,00	0,06
46	6,42	1,80	1,82	1,38	0,27	0,46	0,39	0,66	0,00	0,10	0,10	0,13
72	3,74	4,17	2,80	4,55	0,32	0,21	0,73	0,53	0,00	0,06	0,03	0,02
V.U	<i>0 - 11</i>				<i>0 - 20</i>				<i>0 - 3,5</i>			

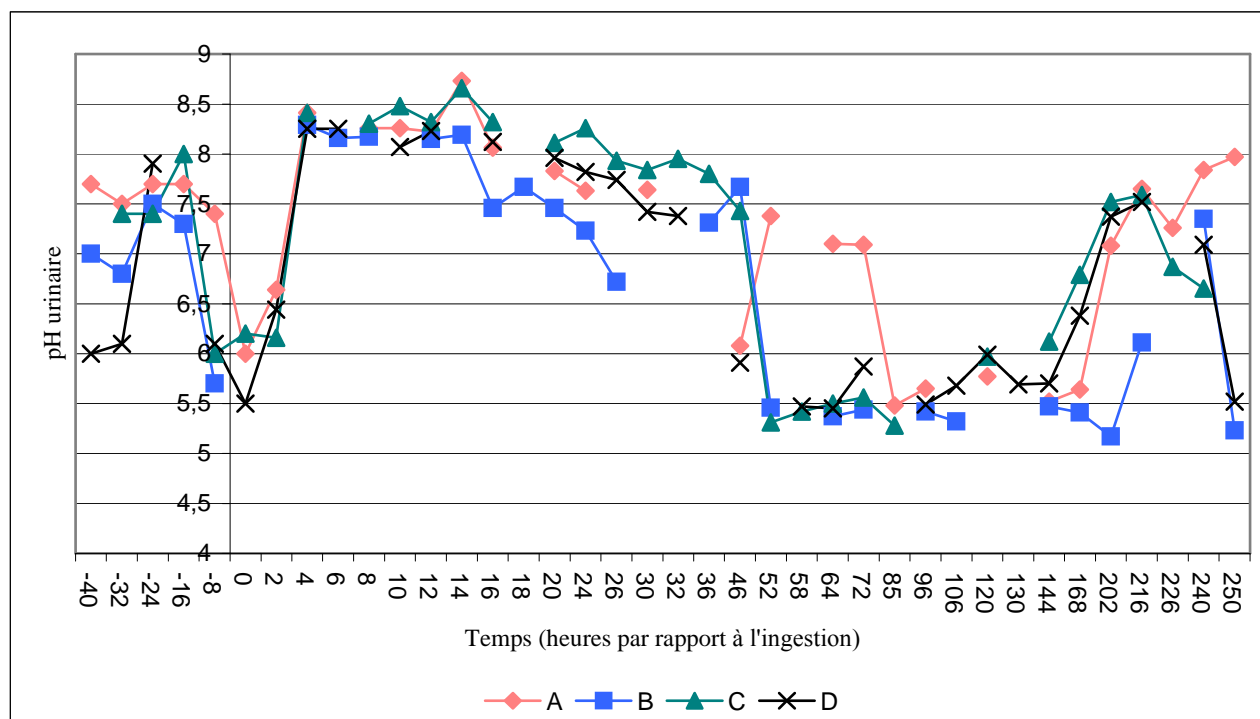
	Globules rouges (/uL)				Hémoglobine (g/dL)				Plaquettes (/uL)			
H	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
-24	7,88	7,06	7,45	6,32	9,2	9,4	8,8	8,1	284	327	285	320
0	6,73	6,73	6,15	6,05	8,4	8,9	7,7	7,5	270	307	283	287
24	7,65	7,74	6,48	7,03	9,3	10,2	8,1	8,3	295	378	245	259
46	7,80	7,11	6,65	6,54	9,5	9,7	8,3	8,5	265	356	258	273
72	7,23	6,89	6,99	6,15	8,9	6,9	8,4	7,5	284	292	330	259
V.U	<i>5 - 10</i>				<i>8 - 15</i>				<i>200 - 800</i>			

Annexe 37 : pH urinaire essai 2 : données détaillées

H	A	B	C	D
-40	7,70	7,00		6,00
-32	7,50	6,80	7,40	6,10
-24	7,70	7,50	7,40	7,90
-16	7,70	7,30	8,00	
-8	7,40	5,70	6,00	6,10
0	6,00		6,20	5,50
2	6,64		6,16	6,44
4	8,41	8,29	8,41	8,25
6		8,16		8,25
8	8,26	8,17	8,30	
10	8,26		8,48	8,07
12	8,22	8,15	8,32	8,23
14	8,73	8,19	8,66	
16	8,06	7,46	8,32	8,12
18		7,67		
20	7,83	7,46	8,11	7,96
24	7,63	7,23	8,26	7,82
26		6,72	7,93	7,74
30	7,64		7,84	7,42

H	A	B	C	D
32			7,95	7,38
36		7,31	7,80	
46	6,08	7,67	7,43	5,91
52	7,38	5,46	5,31	
58			5,42	5,47
64	7,10	5,37	5,50	5,45
72	7,09	5,44	5,56	5,87
85	5,48		5,28	
96	5,65	5,42		5,49
106		5,32		5,68
120	5,77		5,97	5,99
130				5,69
144	5,52	5,47	6,12	5,70
168	5,64	5,41	6,79	6,38
202	7,08	5,17	7,52	7,37
216	7,65	6,11	7,59	7,52
226	7,26		6,87	
240	7,84	7,35	6,65	7,09
250	7,97	5,23		5,52

Valeurs usuelles : 7 - 9



Toulouse, 2009

Nom : FERRIERES

Prénom : Alexis

TITRE : Effets ruminiaux et sanguins d'un apport massif de tourteau de soja non tanné à des bovins.

RESUME

4 bœufs, avec des canules ruminales, ont reçu, à 2 mois d'intervalle, du tourteau de soja 48 (TS48) non tanné, à raison de 1 et 2 % de leur poids vif (PV) en une seule prise.

Absents à 1 % PV, des signes nerveux légers apparaissent, 14 heures après l'ingestion, à 2 % PV.

A 2% PV, le pH ruminal chute de 6,5 à 5,8 à H₄ et revient aux valeurs initiales à H₂₀. La baisse initiale du pH ruminal est expliquée par une augmentation des AGV concomitante à une concentration en ammoniac élevée mais stable. L'augmentation de l'ammoniac et la diminution de la quantité d'AGV permettent un retour aux valeurs initiales de pH.

Une alcalose métabolique est présente de H₄ à H₄₀. Une hyperammoniémie, une hyperurémie et une hyperglycémie ont lieu quelques heures après le début de l'alcalose sanguine. Les signes cliniques ont lieu simultanément à l'hyperammoniémie.

La conduite thérapeutique, limitée, vise à diminuer l'absorption de l'ammoniac en phase précoce et à faciliter son élimination par la suite.

MOTS CLES : Ammoniac, tourteau de soja, intoxication, rumen, acidose

ENGLISH TITTLE : Ruminal and blood effects of a high quantity of soybean meal administration in cattle.

ABSTRACT

Four castrated bulls, with well accepted ruminal canula, received successively 1 and 2% body weight 48 no-tanned soybean meal once via canula.

No clinical effect is noticed during 1% study, although transitional clinical depression (nervous signs) is reported 14 hours after ingestion, in 2% study.

After 2% soybean ingestion, ruminal pH decrease 6,5 to 5,8 at H₄ and finally return to basal level et H₂₀. Ruminal pH first decrease could be explained by AGV increased although NH₃ ruminal accumulation is stable. Then, increase of NH₃ and decrease of AGV induce ruminal pH increase up to basal level.

A metabolic alkalosis appears from H₄ to H₄₀. Hyperammoniemia, hyperuremia and hyperglycemia occurs few hours after blood pH pic. Clinical signs were noticed during blood NH₄⁺ maximal concentration.

Treatment of such an intoxication consist in the limitation of the ammoniac absorption and then to facilitate its elimination.

KEY WORDS : Ammonia, soybean meal, intoxication, rumen, acidosis