



Université Mohamed Khider de Biskra  
Faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la vie  
Département des sciences de la nature et de la vie

# MÉMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences biologiques  
Spécialité : Biochimie appliquée

Réf. : ...../2021

---

Présenté et soutenu par :

\* **Ziad Djahida**

\* **Zeghlache Amira**

Le: mercredi 30 juin 2021

## Thème

**Impact des carences en minéraux sur le  
métabolisme ruminal, apparition des  
maladies carencielles chez l'espèce bovine.**

---

### Jury

**Mme Yaakoub Fadjeria**

**MAA Univ Biskra**

**Rapporteur**

**Mme Belkhiri Dalel**

**MAA Univ Biskra**

**Président**

**Mme Chouia Amel**

**MAA Univ Biskra**

**Examineur**

Année universitaire : 2020 – 2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## Remerciements

Nous devons tout d'abord remercier **Dieu** qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements et notre grand respect à notre directrice du mémoire **Madame Yaacoub fahdjeria**, de nous avoir encouragé, soutenu et orienté pour la réalisation de ce travail. Nous la remercions encore très vivement pour son encadrement et son aide.

Nous souhaitons également d'adresser nos vifs remerciements aux membres du jury qui ont accepté d'examiner et juger ce travail.

Nous tenons à remercier aussi tous ceux qui nous ont aidé de pré et de loin pour l'élaboration de ce mémoire.

Merci au corps enseignants administratif, les ingénieurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie, d'El-Hadjeb, **Biskra**.

## **DEDICACE**

### **A ma très chère mère Nora..**

Quoi que je fasse ou que je dise , je ne saurai point te remercier comme il se doit.ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta presence à mes cotés toujours pour me soutenir et m'encourager.Que Dieu vous protégé ,vous donne la santé et longue vie.

### **A mon cher pere Salem, mon très cher frère Mohamed et mes soeurs aya et maria..**

Puisse dieu vous donne santé, Bonheur, courage et surtout réussite.

### **A mon très cher mari zohair..**

A l'homme,qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir. Que Dieu le protégé et lui offre la chance et le bonheur.

### **A toute ma famille**

Mes grands-parents ,mes oncles, mes tantes, mes cousins et ma belle famille, qui me encourager et soutenir.

### **A ma chère binôme Djahida..**

Pour son soutien moral, sa patience et sa comprehension tout au long de ce travail.

### ***Zeghlache Amira***

Pour mon défunt père SAAD, que j'ai toujours rêvé d'être avec moi en ce moment qui résume tous ses efforts qu'il a fait pour moi. يا رب ارحمه واغفر له واسكنه فسيح جناتك.

Ma raison de vivre, **ma chère mère Zineb**, J'espère que Dieu prolongera ta vie, te guérira et te protégera pour moi.

### **Mes chères frères : Abdelkader et Amour , et chères sœur : Warda, Sihem, Chafia, Alaa**

Puisse dieu vous donne santé, Bonheur, courage et surtout réussite.

### **Au secret de mon bonheur et de ma joie toujours, mes nièces**

**Hassen, Lamisse, Hiba, Yassine, Ritaje, Adem, Amira, Yahia, Mohamed, Nizar, Saad** Puisse dieu vous protège. Sans oubliée ma **Mischa**

### **À mon fiancé AMAR**

Qui m'a toujours aimé et m'a soutenu et protégée à tout moment de ma vie. Je prie Dieu de te protéger pour moi.

### **A ma chère binôme/ Sœur : Amira**

Celui que tu as toujours trouvé à mes côtés,

### ***Ziad Djahida***

### **A nos chère sœurs et n'est pas seulement des amies.**

Maroua, Rania, Nadjeh, Lamia,Houda,Salima,Nadjla,Kaouther,

Soundouss, Amel,Imen,Khaoula.Doussa.Amina.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

# Table des matières

Liste des tableaux .....	I
Liste des figures.....	II
Liste des abréviations.....	III
Introduction .....	1

## Première partie : Synthèse bibliographique

### Chapitre 1 : L'anatomie du tube digestif et l'alimentation chez les ruminants

1.1. L'anatomie du tube digestif .....	3
1.1.1 L'œsophage .....	3
1.1.2 L'estomac .....	3
1.1.2.4 La caillette (Abomasum) .....	4
1.1.3 Les intestins .....	4
1.2 L'alimentation chez les ruminants .....	5

### Chapitre 2 : La digestion et l'environnement ruminal

2.1 La digestion chez les ruminants .....	6
2.2 Les phénomènes mécaniques .....	6
2.2.1 Le broyage .....	6
2.2.2 L'insalivation.....	7
2.2.3 Le brassage .....	7
2.3 Les phénomènes microbiens .....	7
2.3.1 Les bactéries .....	8
2.3.2 Les Protozoaires .....	8
2.3.3 Les champignons .....	8
2.4 Les phénomènes chimiques .....	9
2.4.1 Paramètres physico-chimiques de l'environnement ruminal.....	9
2.4.1 Le pH .....	9
2.4.2 Le potentiel d'oxydoréduction.....	10
2.4.3 La température.....	10
2.4.4 L'humidité .....	10
2.4.5 La pression osmotique .....	10

### **Chapitre 3 : Besoins nutritionnel chez les microorganismes**

3.1 Les besoins en nutriments des microorganismes .....	12
3.1.1 L'énergie.....	12
3.1.2 L'azote .....	12
3.1.3 Les minéraux .....	12
3.1.4 Les vitamines .....	13

### **Deuxième partie : Partie Experimentale**

#### **Chapitre 4 : Matériel et méthode**

4.1 Les différents types d'un prélèvement.....	15
4.1.1 Le prélèvement de sanguin .....	15
4.1.2 Prélèvement de lait .....	16
4.1.3 Prélèvement d'urine.....	17
4.2 Analyses par oligo-élément      On présentera pour chaque oligo-élément les méthodes d'analyses possibles cités par les différents auteurs et chercheurs. 18	
4.2.1 Dosage du Cuivre .....	18
4.2.2 Dosage du Zinc .....	19
4.2.3 Dosage du cobalt .....	20
4.2.4 Dosage de Sélénium .....	21

#### **Chapitre 5 : Résultats et discussions**

5.1 Cuivre .....	24
5.1.1 Signes cliniques de carence en Cu.....	24
5.1.2 Diagnostic de carence en Cu .....	27
5.1.3 Traitement et prévention.....	27
5.2 Zinc.....	28
5.2.1 Signes cliniques de la carence en zinc (Zn).....	28
5.2.2 Diagnostic de la carence en zinc.....	29
5.2.3 Traitement et prévention.....	30
5.3 Cobalt .....	31
5.3.1 Signes cliniques de la carence en cobalt (Co) .....	31
5.3.2 Diagnostic de carence en cobalt .....	31
5.3.3 Traitement et prévention.....	32
5.4 Sélénium.....	33

5.4.1	Signes cliniques de carence en Sélénium .....	33
5.4.2	Diagnostic de carence en sélénium.....	33
5.4.3	Traitement et prévention.....	36

## Liste des tableaux

<b>TABLEAU 1:</b> LA POPULATION MICROBIENNE. (THIVEND ET <i>AL.</i> , 1985) (DEHORITY, 2003) (WALLACE, 1996). .....	8
<b>TABLEAU 2:</b> APPORTS RECOMMANDES EN OLIGO-ELEMENTS ET SEUILS DE TOLERANCE (MG/KG MS DE LA RATION) (MERSCHY, 2007) .....	13
<b>TABLEAU 3:</b> LE SEUIL DE CARENCE ET L'APPORTS JOURNALIERS RECOMMANDES (AJR) EN OLIGO-ELEMENTS CHEZ L'ESPECE BOVINE EN (MG/KG) DE MS DE LA RATION (MESCHY, 2007) .....	24



## Liste des figures

<b>FIGURE 1:</b> ANATOMIE DES RESERVOIRS GASTRIQUE DES RUMINANTS. (CINQ-MARS ET AGROMIQUE, 2008).....	3
<b>FIGURE 2 :</b> ASPECT DE LA PAROI DE L'ESTOMAC : A- RUMEN ; B- RESEAU ; C- FEUILLET ; D : CAILLETTE (REMOND ET <i>AL.</i> , 1995).....	3
<b>FIGURE 3 :</b> DIFFERENTS CONSTITUANTS DES ALIMENTS D'ORIGINE VEGETALE (CUVELIER ET <i>AL.</i> , 1997).....	5
<b>FIGURE 4 :</b> SCHEMA RESUMANT LA DEGRADATION DES CONSTITUANTS ORGANIQUES DES ALIMENTS DANS LE RETICULO-RUMEN (I.N.R.A.P, 1984).....	11
<b>FIGURE 5:</b> MATERIEL DE PRELEVEMENT SANGUIN CHEZ BOVINS (RELYER, 2014).....	15
<b>FIGURE 6:</b> MATERIEL DE PRELEVEMENT DE LAIT CHEZ BOVINS (RELYER, 2014) .....	16
<b>FIGURE 7:</b> DECOLORATION DES POILS PERI OCULAIRES (LUNETTES) LORS DE CARENCE EN CU (LAURENT, 2008).....	25
<b>FIGURE 8:</b> DECOLORATION DES POILS LORS DE CARENCE EN CU (BELMILI, 2000).....	25
<b>FIGURE 9:</b> PHOTO DESCRIPTIVE EN CAS DU CARENCE ET CAS NORMAL DE CUIVRE (BELMILI, 2000) .....	26
<b>FIGURE 10:</b> ALOPECIE DUE A UNE CARENCE EN ZINC CHEZ JEUNE BOVINS (LAURENT, 2008)..	30
<b>FIGURE 11:</b> DEGENERESCENCE DU MUSCLE CARDIAQUE CAUSEE PAR UNE DEFICIENCE EN SELENIUM/ VIT. E (LAURENT, 2008) .....	35

## Les abréviations

ADN polymérase : acide désoxyribonucléique

ARN polymérase : Acide ribonucléiques

ASAT : l'aspartate aminotransférase

CK : la créatinine kinase

Co : cobalt

Cp : La céruloplasmine

Cu : cuivre

CuO : le cuivre sous forme d'oxyde

FIGLU : acide formiminoglutamique

GPX-p : la glutathion peroxydase plasmatique

GSH-Px : glutathionperoxydase

HPLC : chromatographie en phase liquide à haute performance

MMA : Acide méthyle-malonique

Mo : molybdène

MS : matiere seche

Se : sélénium

SOD : le Superoxyde dismutase

VB<sub>12</sub> : vitamine de groupe B

Zn : zinc

# **Introduction**

## Introduction

Les ruminants sont des mammifères ongulés qui se sont adaptés à la progressive extension des prairies durant l'époque tertiaire de notre ère. Dès le début de l'ère tertiaire (période éocène), les ongulés se différencient en deux ordres : les périssodactyles ( reposant sur le sol par un nombre impair de doigts), et les artiodactyles ( nombre pair de doigts) dont l'estomac est dilaté ce qui leur permet de stocker une grande quantité de végétaux évoluent à leur tour pour donner deux groupes : les suidés ( les porcs et les hippopotames) dont estomac unique (monogastrique), et les ruminants dont l'estomac vrai ou sécrétoire est précédé de 2 ou 3 pré estomacs (poly gastriques), l'un entre eux étant développé en un énorme réservoir, c'est le rumen dont les caractéristiques fonctionnelles de la denture permettent la mastication minutieuse et méthodique. (Jarrige et *al.*, 1995)

En effet, le rumen est réunit des conditions physico-chimiques particulières permettant l'existence et le fonctionnement d'un microbiote spécifique. Le rumen joue donc un rôle clé dans la physiologie digestive des ruminants. L'étude de son fonctionnement est essentielle à la maîtrise de la nutrition de ces animaux d'élevage afin d'optimiser les bilans économiques des élevages ainsi que la qualité des produits d'origine animale pour le consommateur humain. (Clément, 2014)

Le rumen c'est un principal réservoir digestif des ruminants, constitue un écosystème anaérobie strict où la plupart des constituants des aliments sont dégradés et fermentés par une microflore et une microfaune extrêmement nombreuses et diversifiées. La population bactérienne avec une concentration élevée et représente la moitié de la masse microbienne et la catégorie de microorganismes la plus variée. La microfaune est moins répondeur que la microflore, leurs rôle est moins connu que celui des bactéries en raison des difficultés à les cultiver *in vitro*. (Gouet et *al.*, 1986)

L'importance des minéraux dans la vie des micro-organismes a été récemment soulignée dans un excellent livre sur les aspects fondamentaux de l'interaction entre éléments minéraux et micro-organismes. Le catalyseur, fonctions structurales et stabilisatrices des éléments minéraux dans les cellules microbiennes, la capacité de certains éléments à induire ou supprimer certains métabolismes, et l'absorption et le stockage cellulaires de ces éléments ont été soulignés (Durand, 1980)

Le rôle des éléments minéraux dans les activités microbiennes du rumen n'a généralement pas été fait l'objet d'une attention particulière dans les articles traitant du métabolisme des minéraux dans ruminants. Cependant, au début de la recherche *in vitro* (1950-60) examinée par (Hungate, 1966), ainsi que des études plus récentes résumées par (Church, 1976), ont montré que la croissance microbienne et divers processus de fermentation dans le rumen nécessitent un approvisionnement adéquat en minéraux. Le présent rapport tentera de se rapprocher les besoins minéraux qualitatifs et quantitatifs pour un rumen efficace fermentation des aliments *in vivo*. En fonction de la teneur minérale corporelle, ils sont divisés en macroéléments telle que Ca, P, K, (plus de 50 mg/kg de poids vif) et en oligo-éléments (moins de 50 mg/kg). comme cuivre, cobalt, zinc, sélénium....sont étudiés depuis maintenant plus de 30 ans. Depuis la première étude en 1973 où Lamand et Perigaud ont montré que le foin était déficitaire en cuivre, cobalt, zinc et sélénium d'autres ont suivi dans l'objectif de maîtriser les apports en minéraux et oligo-éléments (Enjalbert et *al.*, 2006)

Dans le cadre de ce mémoire nous avons essayé d'apporter le maximum des recherches pour faire une synthèse qui lié l'impact de carence en minéraux sur le métabolisme ruminal et la santé animale.

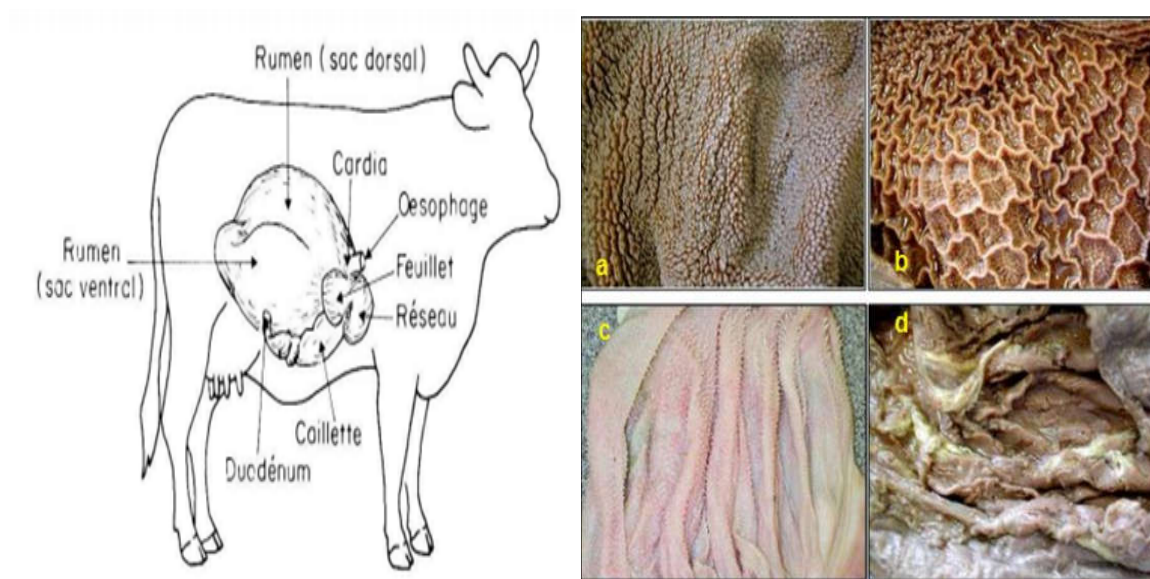
**Première partie.**  
**Synthèse bibliographique**

**Chapitre 01.**  
**L'anatomie du tube**  
**digestif et**  
**l'alimentation chez les**  
**ruminants**

## Chapitre 1 : L'anatomie du tube digestif et l'alimentation chez les ruminants

### 1.1 L'anatomie du tube digestif

Les études ont convenu que le tube digestif chez les ruminants est similaire, il est constitué de trois parties inégales : l'œsophage, l'estomac, l'intestin .Alors que Le trajet du bol alimentaire dans le tractus digestif prend de 24 à 48 heures. (Cuvelier et *al.*, 1997)



**Figure 1:** Anatomie des réservoirs gastrique des ruminants. (Cinq-Mars et Agromique, 2008)

**Figure 2 :** Aspect de la paroi de l'estomac : a- rumen ; b- réseau ; c- feuillet ; d : caillette (Remond et *al.*, 1995)

#### 1.1.1 L'œsophage

C'est le conduit musculueux reliant le pharynx au réticulo-rumen, ainsi que la muqueuse œsophagienne est recouverte d'un épithélium stratifié pavimenteux, nettement kératinisé et dépourvu de glande. (Jarrige et *al.*, 1995)

#### 1.1.2 L'estomac

Les estomacs du ruminant sont se devisé en deux, l'estomac dont la caillette .Les préestomacs qui constitués : le rumen, le feuillet, le réseau.

##### 1.1.2.1 Le rumen (panse)

Ce réservoir très volumineux (90% du volume du pré-estomac) est logé dans la partie gauche de l'abdomen ( Dehority et Burk, 2002) .Il constitue un écosystème anaérobie strict où la plupart des constituants des aliments sont dégradés et fermentés par une microflore et



une microfaune extrêmement nombreuses et diversifiées (Gouet et *al.*, 1986) . Il est bilobé et possède deux orifices : le cardia raccordé à l'œsophage et le col de la panse qui s'ouvre sur le réseau (*Figure N°02/a*).tel que, toute la surface interne est recouverte de projections fortement kératinisées (papilles) qui augmentent considérablement la surface disponible pour l'absorption d'AGV (Harfoot, 1978) .

#### **1.1.2.2 Le Réseau (réticulum ou bonnet)**

C'est le réservoir le plus antérieur et le plus petit, doit son nom à sa muqueuse réticulée et parsemée de papilles absorbantes. Il possède une ouverture sur le rumen assez large (*Figure N°02/b*), c'est pourquoi certains auteurs l'associent au rumen et surnomment l'ensemble : réticulo-rumen (Jouany, 2000) . Il joue un rôle central dans la circulation des particules, des contractions de fréquences de l'ordre d'une minute partent du réseau et assurent la motricité de l'ensemble des réservoirs gastrique ( Thivend et Ruckebusch, 1979) .

#### **1.1.2.3 Le Feuillet (Omasum)**

Chez l'espèce bovine, c'est un organe sphérique, presque entièrement occupé par des lames parallèles, de hauteurs inégales (*Figure N°02/c*), disposées dans le sens du transit alimentaire. Il est responsable de l'absorption de jusqu'à 70 % de l'eau (Rachedi, 2004) (K.Rachedi, 2004) . Il a été estimé que la surface des feuilles d'omasal est égale à environ 1/3 du total de préestomac chez le bovin (Dehority et Burk, 2002). Représente une muqueuse non sécrétrice, il communique avec le réseau en amont par l'orifice réticulo-omasal et en aval avec la caillette mais par un orifice beaucoup plus large et plus dilatable (Gadoud, 1992) .

#### **1.1.2.4 La caillette (Abomasum)**

Selon Chenost (1997), qui estime les fonctions digestives de la caillette sont comparables à celles de l'estomac des mammifères monogastriques, puisque des glandes digestives présentent uniquement dans cette poche sont à l'origine de la production de la pepsine et de l'acide chlorhydrique qui décomposent les aliments. C'est le seul réservoir sécrétoire de l'estomac des ruminants (Thivend et *al.*, 1985)

### **1.1.3 Les intestins**

Selon de nombreux chercheurs Cuvelier et al. (1997) qui ont convenu que les intestins sont divisés en deux parties :

#### **1.1.3.1 L'intestin grêle**

C'est un long tube cylindrique et flexueux, d'une longueur de 40 m chez le bovin adulte, se subdivise en trois segments successifs : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Le duodénum

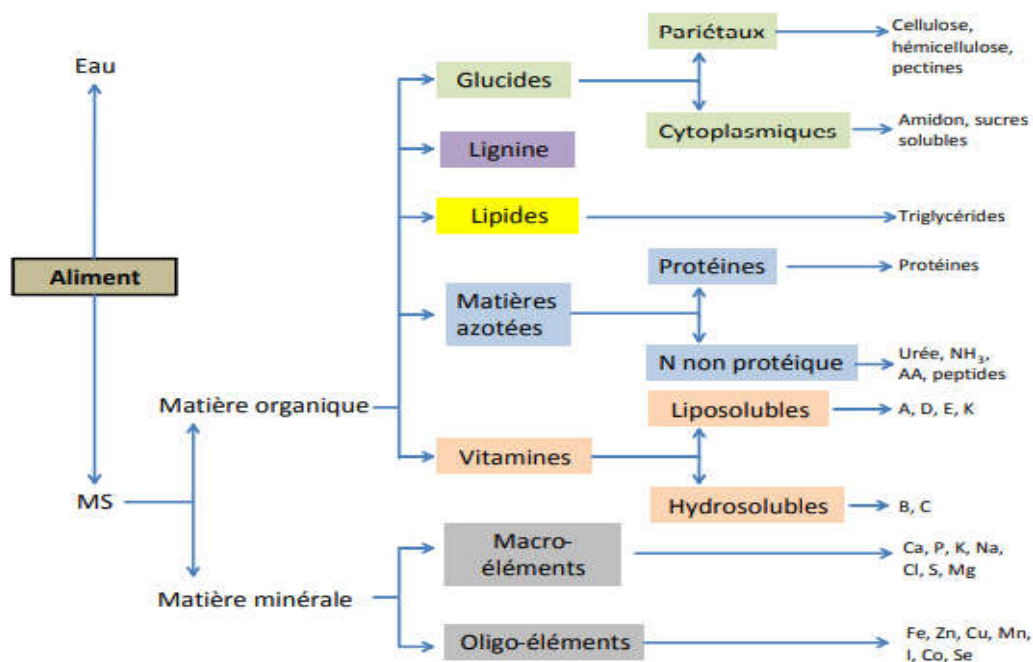
est pourvu de glandes dites duodénales, qui sécrètent diverses enzymes, qui poursuivre et compléter la digestion déjà entamée au niveau de la caillette (Cuvelier et *al.*, 1997).

### 1.1.3.2 Le gros intestin

Se divise anatomiquement en trois zones : le cæcum, le colon et le rectum. Il n'y a pas de sécrétion enzymatique au niveau du gros intestin et les mouvements y sont faibles. C'est dans le gros intestin que se termine la digestion, mais il contient Une importante absorption d'eau, de même qu'une absorption de certains nutriments (Cuvelier et *al.*, 1997).

## 1.2 L'alimentation chez les ruminants

L'alimentation a pour objectif de fournir les éléments nutritifs permettant de satisfaire l'ensemble des besoins. Les développements de la recherche de ces dernières années ont permis de mieux connaître l'activité microbienne dans le rumen, et, de ce fait, d'orienter les fermentations vers la formation des besoins nutritionnels .tel que, les aliments distribués aux bovins sont composés d'eau et de divers nutriments : des glucides, des lipides, des matières azotées, des vitamines et des minéraux, ainsi que des substances totalement dépourvues de valeur nutritive, telle que la lignine. (Cuvelier et *al.*, 1997)



**Figure 3** : Différents constituants des aliments d'origine végétale (Cuvelier et *al.*, 1997).

**Chapitre 02.**

**La digestion et**

**l'environnement ruminal**

## Chapitre 2 : la digestion et l'environnement ruminal

### 2 La digestion et l'environnement ruminal

#### 2.1 La digestion chez les ruminants

L'essentiel de la digestion a lieu dans le rumen qui est le plus volumineux des réservoirs (150-200L chez des bovins adultes) (INRAP, 1984). La durée de rétention d'un aliment dans le rumen varie selon sa forme : environ 10 heures pour les liquides et jusqu'à 25 à 60 heures pour les solides (Remond et *al.*, 1995).

Au cours de la digestion des aliments vont subir au plusieurs phénomènes, tel que :

#### 2.2 Les phénomènes mécaniques

Sont résumés en trois étapes majeures.

##### 2.2.1 Le broyage

Par l'intervention de deux types de mastication.

##### 2.2.1.1 La mastication ingestive

Cette mastication sert à la fragmentation des aliments mais de manière incomplète. Elle dure environ 8 heures par jour avec une mastication rapide au cours de laquelle les aliments s'entassent dans le rumen (Ferran, 2014).

##### 2.2.1.2 La mastication mérycique ou rumination

Jarrige et *al.* (1995) ont montré que la rumination est un état physiologique défini comme un phénomène cyclique qui se déroule en quatre étapes :

- a) La régurgitation du bol de contenu rumino-réticulaire qui est immédiatement séparé en deux fractions : l'une; dite la queue du bol, est aussi tout déglutie, l'autre va être mastiquée par une soixantaine de mouvements de mâchoire en demi cercle qui comprennent un déplacement latéral suivi du retour à la position initiale. (Jarrige et *al.*, 1995)
- b) La déglutition : au bout de 40 à 60 secondes de mastication, le bol mérycique accru de 10-20% par de la salive est dégluti et projeté à la partie supérieure du réseau.
- c) La mastication mérycique au cours de laquelle les mouvements de mastication sont lents et la salivation est abondante (L.Vignau-Loustau et Huyche, 2008).
- d) La phase de repos: Il existe 6 à 8 périodes de rumination par jour (40 à 50 minutes chacune).

### 2.2.2 L'insalivation

Selon la recherche de Soltner (1999) qui indique, que Le rumen reçoit chaque jour une cinquantaine de litres d'eau bue, et près de 200 litres de salive produite par les glandes salivaires. Même si une partie importante de ces liquides passe rapidement dans l'intestin, le contenu ruminal, contient plus de 80% d'eau. Outre son rôle lubrifiant des aliments, la salive permet un renouvellement suffisant de la phase liquide du rumen et un recyclage de l'urée sanguine. Elle sert aussi à tamponner le pH ruminal..

### 2.2.3 Le brassage

La motricité du complexe gastrique ou brassage régulier abouti au ramollissement et l'homogénéisation de contenu du rumen. Dans les conditions normales, la paroi du rumen, est animée par de contractions régulières qui assurent un brassage efficace selon un cycle de 3 à 5 minutes. Le réticulo-rumen est un fermenteur anaérobie où la digestion microbienne se déroule en continu. les mouvements de réticulo-rumen participent également à la régurgitation physiologique du bol alimentaire: c'est la rumination. Ensuite, ils permettent la vidange vers l'omasum. Puis ils contribuent à l'élimination des gaz de fermentation : c'est l'éructation. (Jarrige et *al.*, 1995)

#### 2.2.3.1 Les cycles de motricité gastriques

Dusart (2014) indique que le réticulo-rumen, il existe deux types de cycles de contractions, primaire et secondaire :

##### 2.2.3.1.1 Le cycle primaire

Correspond tout d'abord à une contraction biphasique du réseau puis du sac dorsal et ensuite du cul de sac ventral. Ce cycle primaire permet le brassage et la vidange du rumen. (Dusart, 2014).

##### 2.2.3.1.2 Le cycle secondaire

Ce cycle permet l'éructation. Cependant, la rumination est permise par une contraction isolée du réseau avant la contraction biphasique du cycle primaire. La rumination s'effectue par périodes, dont la durée peut être très variable (quelques minutes à quelques heures). (Dusart, 2014)

### 2.3 Les phénomènes microbiens

Se déroulent principalement dans le réticulo-rumen et le gros intestin à faible intensité, grâce à la présence d'une population microbienne hétérogène.

### 2.3.1 Les bactéries

Cuvelier et al. (1997) ont montré que les bactéries sont très nombreuses dans le rumen, qui s'écrètent dans le milieu ruminal des enzymes qui assurent l'hydrolyse des protéines (protéolyse) et des glucides. Certaines bactéries sont également responsables de l'hydrolyse des lipides (lipolyse) et de leur hydrogenation. Notons que le rumen ne peut fonctionner en l'absence des bactéries.

### 2.3.2 Les Protozoaires

Ce sont des eucaryotes unicellulaires, mobiles grâce à leurs cils et leurs flagelles. L'utilisation d'animaux défaunés ou refaunés spécifiquement a montré que la présence des protozoaires dans le rumen conduisait à une meilleure dégradation de la cellulose et des hémicelluloses lorsque le régime alimentaire est riche en fourrage, on a constaté que les protozoaires sont sensibles aux changements du régime alimentaire (Stewart et al., 1988)

### 2.3.3 Les champignons

Tous les champignons sont presque des cellulolytiques et leurs cellulases sont les plus actives (Fonty, 1999), ont un rôle dans l'hydrolyse des oligosaccharides ainsi que dans la dépolymérisation de la cellulose et des hémicelluloses

**Tableau 1:** la population microbienne. (Thivend et al., 1985) (Dehority, 2003) (Wallace, 1996).

Ecosystème microbien	Classification		Exemple
Bactéries	Selon leur fonction	B. cellulolytique	Ruminococcus albus, Ruminococcus flavefaciens, Bactéroides succinogènes, Fibrobacter succinogènes
		B. amylolytique	Selenomonas ruminantium et Streptococcus bovis
	selon leur	B. libres	

	état de présence dans le rumen	B.adhérents	
	Autres	B. méthanogènes B. pectinolytiques B. protéolytiques	Methanobactérium ruminantium Lachnospira multipara Mesgaphaera elsedinil
<b>Protozoaire</b>	Ciliés	Les holotriches	Isotricha et Dazytricha
		Les oligotriches	Entodinium, Epidinium, Ophryoscoles, Polyplastronet Eudiplodium
	Flagellés		
<b>Champignons</b>	anaérobies stricts		Neocallismatix frontalis, Piromonas communis, Neocallimastix jouhonü

## 2.4 Les phénomènes chimiques

Pour permettre un bon maintien et développement des microorganismes du rumen favorable à une bonne digestion, il est important que le rumen présente des conditions de vie assez standard. (Cuvelier et *al.*, 1997)

### 2.4.1 Paramètres physico-chimiques de l'environnement ruminal

Les facteurs environnementaux qui influencent principalement la croissance et l'activité de la population microbienne du rumen sont énumérés ci-dessous:

#### 2.4.1 Le pH

Le pH ruminal généralement compris entre 6 et 7, selon les chercheurs c'est le résultants de l'association de trois facteurs : l'apport régulier de grandes quantités de bicarbonate et de phosphate contenus dans la salive. (Thivend et *al.*, 1985), et l'absorption des produits terminaux de la fermentation à travers l'épithélium du rumen, et leur évacuation avec

le flux sortant du rumen (Rachedi, 2004). Aussi Le propre pouvoir tampon des aliments ingérés. (Jouany, 1994)

#### **2.4.2 Le potentiel d'oxydoréduction**

Le rumen se caractérise par un potentiel redox très bas, inférieur à  $-350$  mv (Jouany, 1994). En effet, en conditions physiologiques, le potentiel d'oxydo-réduction est rapidement corrigé par une partie du microbiote ruminal qui utilise le peu d'oxygène disponible. Il existe ainsi un gradient de potentiel d'oxydoréduction entre la surface et la profondeur. (Remon et al., 1995)

#### **2.4.3 La température**

La température du rumen se situe entre  $39$  et  $40^{\circ}\text{C}$ , cependant elle peut atteindre la valeur de  $41^{\circ}\text{C}$  lors d'activité fermentaire intense (Hungate, 1966) et est donc maximale dans les heures suivant le repas. L'abreuvement peut faire chuter la température ruminale de  $5$  à  $10^{\circ}\text{C}$ , un délai de deux heures est nécessaire afin de retrouver la température initiale (Dusart, 2014).

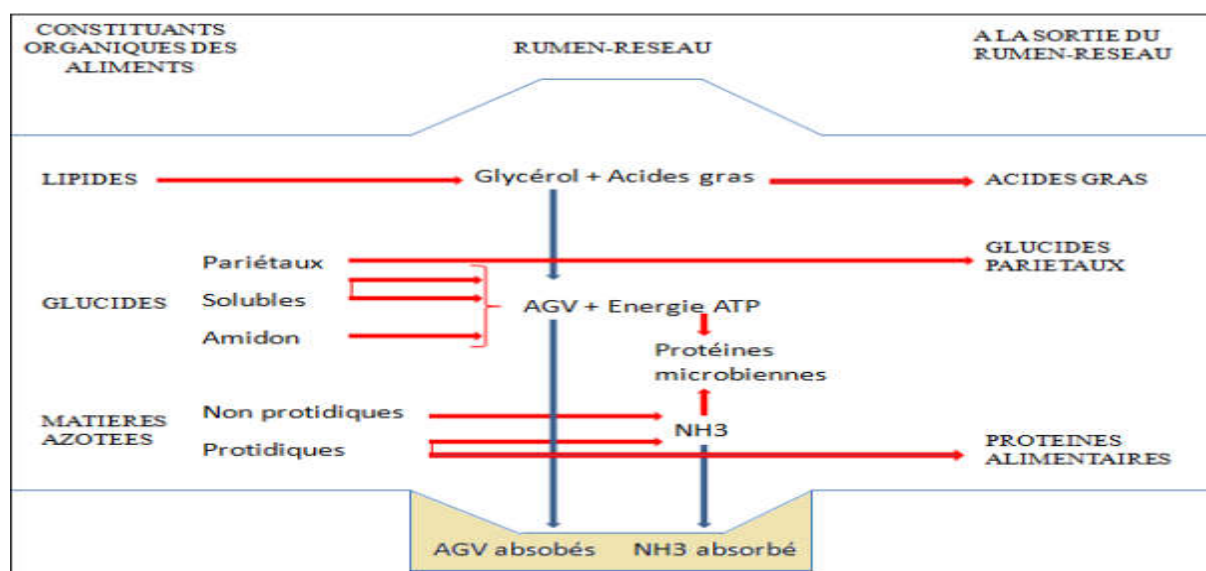
#### **2.4.4 L'humidité**

L'humidité est en moyenne élevée (de l'ordre de  $85\%$ ). L'eau du rumen représente une masse liquidienne plus importante en quantité que l'eau plasmatique et elle peut être utilisée, le cas échéant, comme réserve pour l'organisme. L'imbibition et la désagrégation progressive des particules alimentaires s'effectuent à la faveur des contractions régulières de la paroi ruminale et des cycles mérycique. Les apports hydriques sont assurés par l'eau ingérée et par une intense salivation. (Guillaume, 2007)

#### **2.4.5 La pression osmotique**

La pression osmotique du rumen est voisine de celle du sang (Thivend et al., 1985) et à chaque fois qu'une variation survient, suite à l'hydratation ou à l'ingestion d'aliments, l'équilibre est rétabli grâce à la perméabilité de la paroi ruminale à l'eau qui stabilise la teneur en eau du jus ruminal à  $85-90\%$  (Chenost, 1997).





**Figure 4** : schéma résumant la dégradation des constituants organiques des aliments dans le réticulo-rumen (I.N.R.A.P, 1984)

### 3.2. Les différentes phases du contenu ruminal

Le rumen a un volume moyen d'environ 150 L, dont 90 L de digestion. (Jouany *et al.*, 1994). Dosert (2014) a marqué que ce contenu n'est pas réparti de façon homogène dans le rumen : en partie ventrale on retrouve la phase liquide, en partie intermédiaire la phase solide et en partie dorsale la phase gazeuse (Dusart, 2014) :

#### 3.2.1. La phase liquide

Cette phase a pour origine l'abreuvement (50 à 100L par jour), la salivation (80 à 200L par jour) et l'eau contenue dans les aliments, en suspension (particules alimentaires ou bactéries), et en solution (sels minéraux, petites molécules organiques). Cette phase liquide permet l'imbibition des aliments. (Guilloteau *et al.*, 1995)

#### 3.2.2. La phase solide

La matière sèche (MS) de l'ensemble du contenu du rumen est de l'ordre de 15%. Celle-ci se concentre dans un amas fibreux en partie dorsale du rumen et a pour origine l'ingestion d'aliments. (Dusart, 2014)

#### 3.2.3. La phase gazeuse

Cette phase est située entre l'amas fibreux de la phase solide et le plafond du rumen. Sa composition résulte des entrées d'air au moment de la déglutition, de la diffusion de gaz depuis les capillaires sanguins et des activités microbiennes (Dusart, 2014). Elle est composée de dioxyde de carbone (65%), de méthane (25 à 30%), de diazote (5%), de dihydrogène (1 à 2%) et de traces de dioxygène (Jouany et Senau, 1979). La majeure partie de ces gaz est éliminée par l'éruktion.

# **Chapitre 03.**

## **Besoins nutritionnels des ruminants**

## **Chapitre 3 : Besoins en nutriments chez les microorganismes**

### **3 Besoins nutritionnel chez les microorganismes**

#### **3.1 Les besoins en nutriments des microorganismes**

Les microorganismes assurent la couverture des besoins de l'animal en énergie ( grâce aux acides gras volatiles issus des différentes fermentations ), en acides aminés ( libérés par les corps microbiens qui passent dans l'intestin ), et en vitamine B (Fonty, 1999) .Ainsi que la population microbienne a des besoins propre en azote (ammoniac..) pour les synthèses protéiques, en minéraux (phosphore..) et en énergie fermentescible (matière organique dont glucides). Idéalement, selon Marlène, tous ces éléments doivent être apportés en même temps aux microorganismes ruminants et en continu tout au long de la journée. (Marlène, 2014)

##### **3.1.1 L'énergie**

Marlène (1995), indique que la source énergétique est essentielle pour les microorganismes et détermine leur activité métabolique conditionnant donc la synthèse d'AGV, source énergétique majeure des bovins (80%).

Chez les bovins, Le besoin énergétique d'entretien correspond à la quantité d'énergie nécessaire pour assurer le métabolisme de base, le maintien du poids de l'animal dans des conditions de vie normales. (Marlène, 2014)

##### **3.1.2 L'azote**

L'azote est un élément essentiel pour la flore bactérienne (cellulolytique). Parmi les MAT contenues dans un aliment, l'azote non protéique et les protéines solubles sont totalement dégradées dans le rumen. D'autre part, une partie des protéines insolubles est utilisée par les micro-organismes ruminants. Le reste des protéines alimentaires et les protéines microbiennes sont par la suite digérés dans la caillette et principalement dans l'intestin grêle. (Verite et Peyraud, 1988).

##### **3.1.3 Les minéraux**

Les minéraux sont définis par les éléments restants après calcination de matériaux d'origine animale et végétale (cendres). En fonction de la teneur minérale corporelle, ils sont divisés en macro-éléments (plus de 50 mg/kg ) et en oligo-éléments (moins de 50 mg/kg). Un élément minéral est considéré comme essentiel si son appauvrissement (déplétion) dans le corps provoque des troubles métaboliques qui ne peuvent être évités ou supprimés que par un apport complémentaire de cet élément. (Schlegel et Kessle, 2017)

La quantité des minéraux et des vitamines que reçoit l'animal doit suffisamment couvrir ses besoins, toute carence va perturber la synthèse et l'activité microbienne. Il s'agit d'éléments majeurs et en particulier P, Ca, Mg, mais également des oligoéléments, Cu, Zn, Mn, Fe, et S qui intervient dans la synthèse des acides aminés soufrés dont les bactéries cellulolytiques sont riches (Thivend et Ruckebusch , 1979).

### 3.1.3.1 Les éléments majeurs (les macroéléments)

Les éléments minéraux tel que : le phosphore, Mg, Ca, Cl, Na, K...Ne sont pas « digérés » dans le tube digestif mais « mis en solution » parfois après destruction enzymatique de leur support organique. Ils sont alors pour la plupart sous forme ionique et peuvent être absorbés au niveau de la paroi intestinale .L'absorption des minéraux peut aussi être diminuée lors d'un transit intestinal rapide. (Marlène, 2014)

### 3.1.3.2 Les oligoéléments (Les micro-éléments)

De nombreuses activités enzymatiques bactériennes sont régulées par des oligo-éléments tels que Fe, Mn, Zn, Co, Mo, Se, Ni...Des études in vitro, ont montré que l'activité cellulolytique est stimulée par des apports d'oligo-éléments ; de même, la croissance des protozoaires en culture de longue durée peut être accrue par un apport de Zn ou de Co. (Thivend et *al.*, 1985)

Les besoins nets des bovins en oligo-éléments des bactéries ne peuvent pas être déduits de leurs concentrations dans la masse microbienne (Thivend et *al.*, 1985)

**Tableau 2:** apports recommandés en oligo-éléments et seuils de tolérance (mg/kg MS de la ration) (Mersch, 2007)

éléments	Limite de carence	Apport recommandé	Limite de toxicité
Cu	7	10	30
Co	0,07	0,3	10
I	0,15	0,2-0,8	8
Mn	45	50	1000
Zn	45	50	250
Se	0,1	0,1	0,5

### 3.1.4 Les vitamines

Actuellement, 13 vitamines sont connues.Selon Schlegel et Kessle (2017) dont La plupart d'entre elles doivent être considérées comme des groupes de substances similaires, ayant les mêmes effets qualitatifs. Pour les ruminants dont la panse est complètement

développée, les provitamines A, et parmi celles-ci surtout le  $\beta$ -carotène, ainsi que les vitamines A, D et E, ont une importance pratique. Pour les autres vitamines, Les synthèses réalisées par les micro-organismes de la panse permettent en général au ruminant de ne pas être dépendant d'un apport alimentaire. En revanche, les vitamines hydrosolubles jouent un rôle pratique dans l'alimentation des animaux dont la panse n'est pas encore fonctionnelle. (Schlegelet , 2017)

**Deuxième partie.**  
**Partie expérimentale**

# **Chapitre 04.**

## **Matériel et Méthodes**

## Chapitre 4 : Matériels et méthodes

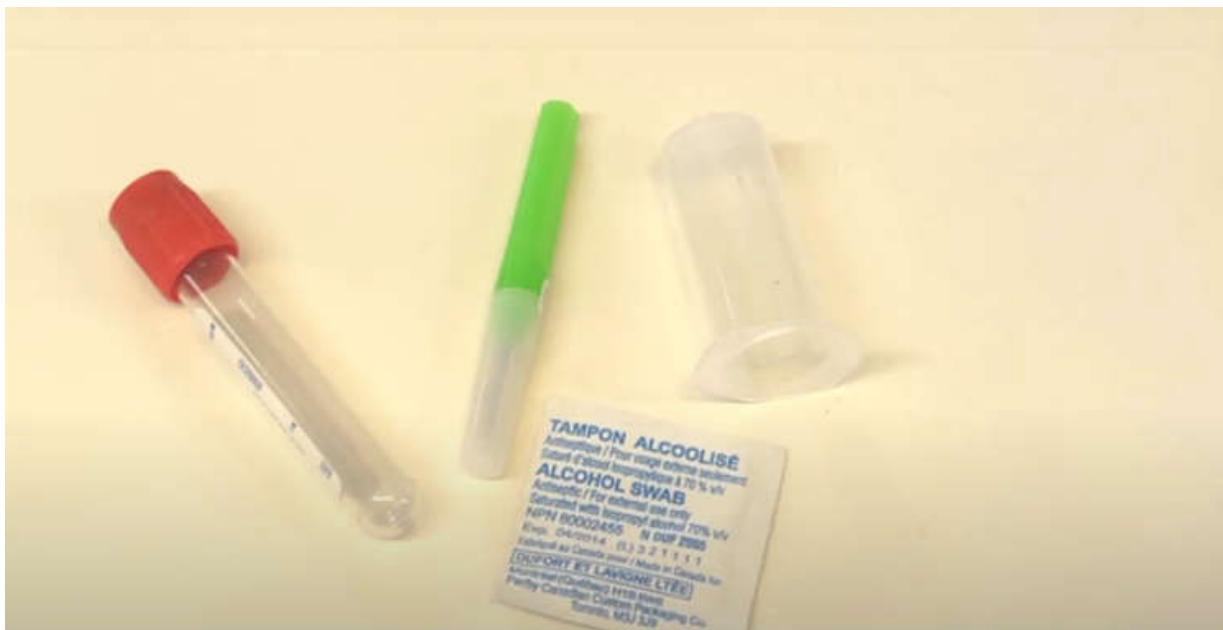
### 4 Matériel et méthode :

#### 4.1 Les différents types d'un prélèvement

Lors de suspicion clinique de carence en oligo-éléments dans un troupeau bovin, le diagnostic se confirme sur des prélèvements sanguins, urinaires, de lait ou de tissus. Il convient dès lors de respecter quelques règles concernant le choix et le nombre d'animaux à prélever. (Guyot et Rollin, 2007)

##### 4.1.1 Le prélèvement de sanguin

Chez l'espèce bovine, dans la majorité des temps le prélèvement se fera à la veine jugulaire. Lorsque l'analyse se fait sur sérum ou plasma. En effet, certains oligo-éléments sont présents en grande quantité dans les érythrocytes. Ou bien, si on veut déterminer une fraction sérique ou plasmatique, il ne faut surtout pas qu'une partie du pool érythrocytaire contamine le sérum ou le plasma. (Lamand, 1978). Selon Relyer (2014), le prélèvement de sang nécessite la présence un matériel précis et suivi un enchainement d'étapes.



**Figure 5:** matériel de prélèvement sanguin chez bovins (relyer, 2014)

D'après Laurent (2008), le prélèvement commence par l'assemblage de l'aiguillée avec la porte d'aiguillée, l'animal est dans un endroit qui limite son mouvement. Soulever la queue de l'animal ou se trouve sous la queue l'endroit qui existe au centre les vaisseaux sanguins (veine et artères). Des infectés les endroits par un tampon alcoolisé puis inséré l'aiguille bien droite à 90°, ensuite laissez l'animal se tranquillisé et inséré le tube dans le porte d'aiguillée et posées à font se qui permettra le sang d'entré au tube.



Laissez le tube remplir jusqu'à le sang cessé à rentrer. En cas de difficultés à prélever, il est n'est pas nécessaire a remplir le tube, il soufi a remplir ½ cm ;

Retiré le tube puis l'aiguillée et faire une légère pression sur le site de prélèvement ;

Si le sang n'entre pas dans le tube, vous pouvez essayer de retiré ou d'enforcie légèrement l'aiguillée, et lorsque celle-ci sera dans le veine ou artère le sang coulera.

Si le sang n'entre pas aussi dans le tube repositioner l'aiguillée mais assurez vous de retiré préalablement le tube est vide de porte d'aiguillée a fin de conservé son vide.

#### 4.1.2 Prélèvement de lait

Lévesque (2004), indique que avant de débuté l'échantillonnage de lait il faut préparer le matériel nécessaire et suivi les étapes suivants. Préparez à l'avance tout le matériel requis : bain de trayon, gants, serviettes propres, tampons alcoolisés, tubes d'échantillonnage, support pour les tubes, crayon marqueur indélébile, glace et glacière.



**Figure 6:** Matériel de prélèvement de lait chez bovins (relyer, 2014)

Avant de commencer, il faut toujours procéder avec précaution et de façon stérile ;

Après avoir enfilé des gants et lavé les trayons avec une serviette propre, tirer quelques jets de lait dans une tasse-filtre pour réduire le nombre de bactéries dans le canal du trayon ; Selon (Guyot et Rollin, 2007) , il indique toujours que les premiers jets doivent être éliminés. Le meilleur prélèvement est celui de toute une traite ;

Ensuite, désinfecter tout le trayon à l'aide d'un tampon imbibé d'alcool ;

Nettoyer à fond l'extrémité du trayon avec un nouveau tampon propre imbibé d'alcool, répétez si nécessaire jusqu'à ce que le tampon reste propre ;

Sans toucher au trayon avec le tube, prélever du lait dans le tube incliné presque horizontalement pour éviter une contamination par des particules de fumier ou de litière ;

Pour un échantillon composite, prélever une quantité égale de lait de chacun des quatre trayons. Après avoir rempli le tube (maximum au 3/4), remettre le bouchon en place ;

Inscrire sur le tube : la date, le nombre de la vache, le quartier échantillonné et la raison de l'échantillonnage. Utilisez un marqueur indélébile ;

Déposer les tubes dans un support s'il y a plusieurs échantillons ;

Refroidir rapidement l'échantillon en le déposant sur de la glace, au fond d'une glacière ou au réfrigérateur. (Conservation de l'échantillon : Congélation :  $T^{\circ} < -20$  □ maximum 1 mois. | Réfrigération :  $T^{\circ} < 4$  □ maximum 24 h) ;

L'envoi au laboratoire doit être fait rapidement. Sinon, congeler l'échantillon immédiatement ;

Le prélèvement de lait et effectuer généralement dans les analyses de Sélénium et l'iode. (Laurent, 2008).

Il faut faire attention à ne pas prélever de lait contaminé par du sang (hémolactation) qui fausserait le résultat pour le Se (Se contenu dans les érythrocytes).(Laurent, 2008)

#### **4.1.3 Prélèvement d'urine**

La valeur du prélèvement d'urine ne fait pas l'unanimité dans la littérature. On verra cependant son application pour le dosage de l'Iode. Mais, Silliart (2007) déconseille ce prélèvement car l'excrétion des oligo-éléments serait en partie régulée et donc n'offrirait pas de garanties de fiabilité.

## **4.2 Analyses par oligo-élément**

On présentera pour chaque oligo-élément les méthodes d'analyses possibles cités par les différents auteurs et chercheurs.

### **4.2.1 Dosage du Cuivre**

#### **4.2.1.1 Par des méthodes directes**

##### **4.2.1.1.1 Dosage de Cu dans le sang**

Le cuivre plasmatique est dosé selon la technique de BELLANGER et LAMAND par spectrométrie d'absorption atomique. (Auza, 1983)

##### **4.2.1.1.2 Dosage du Cu dans le foie**

Le dosage du Cu hépatique: c'est un indicateur des réserves et des apports Quand, les apports deviennent inférieurs aux besoins, le premier changement observé est une baisse progressive de la teneur en Cu dans le foie.(McDowell, 2003)

Underwood et Suttle (1999), indique que le foie alimente les tissus qui ont besoin de Cu et permet de maintenir les concentrations plasmatiques, donc elle considère comme un indicateur précis des apports à long terme et d'épuisement des réserves.

Le dosage du cuivre hépatique : aisé sur le cadavre, il est plus délicat chez l'animal vivant, mais les renseignements fournis sont très précieux. (Auza, 1983)

#### **4.2.1.2 Par des méthodes indirectes**

##### **4.2.1.2.1 Le dosage de Superoxyde dismutase**

Le superoxyde dismutase d'abord connue sous les noms d'hémocupréine, érythrocupréine et cérébrocupréine. (Hassan, 1980)

Le SOD est dosé selon la méthode spectrophotométrie (Noury, 2016), cette technique est permet la mesure de l'interaction d'une radiation avec la substance qui l'absorbe.

L'érythrocyte contient du Cu dont 60% est lié à une enzyme la SOD, le reste étant faiblement lié à des protéines. L'activité de la SOD n'est pas une mesure précoce puisque sa valeur ne diminue que lorsque les valeurs plasmatiques diminuent.(Kincaid, 2000)

D'après Andrewartha et Caple (1980), la diminution se fait lentement et linéairement eu égard à la demi-vie des globules rouges, ce qui permet de diagnostiquer un effondrement des réserves de plus de 160 jours chez les bovins. (Andrewartha et Caple, 1980)

L'activité de l'enzyme SOD est cependant fortement corrélée à la concentration en Cu érythrocytaire qui pourrait alors être plus pratique. (Underwood et Suttle, 1999)

#### **4.2.1.2.2 Le dosage de céruléoplasmine**

La céruléoplasmine (Cp) est une protéine de transport du cuivre ; sa teneur est donc corrélée positivement à la cuprémie (Faye et *al.*, 1990).

La céruléoplasmine déterminée par la méthode enzymatique de SUNDERMAN et NOMOTO. (Auza, 1983)

Sa mesure dans le plasma chez l'espèce bovine peut être une bonne alternative à la mesure du Cu plasmatique. (Underwood et Suttle, 1999). Elle contient environ 80 à 90% du Cu plasmatique, et sa valeur dans le sérum est bien corrélée avec le Cu sérique selon (Hamilton et *al.*, 1985)

Ils ont noté que l'on peut mesurer soit sa concentration, soit son activité. (Underwood et Suttle, 1999)

Le réel intérêt du dosage de la céruléoplasmine, plus que de se substituer à la mesure du Cu plasmatique est de permettre de faire la distinction entre une carence d'apport en Cu et une carence liée à la présence des TM dans le plasma. (Laurent, 2008)

### **4.2.2 Dosage du Zinc**

#### **4.2.2.1 Par des méthodes directes**

##### **4.2.2.1.1 Dosage du Zn plasmatique / Dans le foie et os**

Du fait de sa facilité pratique, la mesure du Zn dans le sérum est une méthode couramment utilisée. On peut noter également que la valeur plasmatique est sensiblement égale à la valeur sérique car le fibrinogène ne contient presque pas de Zn. (Monville, 2007)

Les signes cliniques classiques de la carence en Zn sont toujours associés à des valeurs basses de Zn plasmatique. (Homas et Herdt, 2000)

Dans le cas d'une baisse du Zn plasmatique assez rapidement après une baisse des apports : 10 à 15 jours. (Laurent, 2008)

Il semble donc que des valeurs basses de Zn plasmatique chez l'espèce bovine se rencontrent relativement précocement après des apports déficients ce qui peut permettre de contrôler les apports récents en cet oligo-élément, et aussi des valeurs basses de Zn plasmatique ne signifie pas nécessairement un déficit fonctionnel chez bovins. (Underwood E.J., 1999)

Le dosage du Zn hépatique, tout comme le Zn dans l'os n'apporte pas de réel avantage par rapport au Zn sérique, car le Zn sérique est en équilibre avec les concentrations dans le foie (Lebreton et *al.*, 1998).

Le dosage dans le lait, la concentration est très faible et pratiquement invariable.

#### **4.2.2.2 Par des méthodes indirectes**

Le Zn participe aux fonctionnements de plus de 200 métalloenzymes.

##### **4.2.2.2.1 Enzymes à Zn**

Dans le cas de l'activité de l'enzyme phosphatase alcaline diminuer lors de carence en Zn mais ce n'est pas plus sensible que le dosage du Zn sérique et ce n'est pas spécifique, puisque l'activité de cette enzyme varie également lors de perturbations au niveau des intestins ou des os. (Underwood et Suttle, 1999)

##### **4.2.2.2.2 Métallothionéines**

Elles sont présentes partout mais plus particulièrement dans le foie, les intestins, les reins et le pancréas. (Monville, 2007)

Leur dosage présente un triple intérêt puisque, d'une part, il rend compte du pool fonctionnel du Zn dans l'organisme, d'autre part la forme circulante permet une appréciation de l'état de réserve en Zn. Les concentrations en ces métallothionéines sont moins affectées par les états inflammatoires. (Kincaid, 2000). Cependant, cette méthode n'est pas encore disponible pour les bovins.

#### **4.2.3 Dosage du cobalt**

##### **4.2.3.1 Par des méthodes directes**

###### **4.2.3.1.1 Dosage de la Vitamine B<sub>12</sub>**

La synthèse de la vitamine B<sub>12</sub> par les microorganismes de rumen est directement dépendante des apports en Co de la ration.

Dès que la synthèse ruminale de VB<sub>12</sub> est diminuée, la concentration de VB<sub>12</sub> dans le sérum diminue aussi, et même avant que la VB<sub>12</sub> hépatique ne diminue, ce qui laisse à penser le foie n'est pas une réserve active de VB<sub>12</sub> (Stangl et *al.*, 2000).

###### **4.2.3.1.2 Dosage de Vitamine B<sub>12</sub> sérique**

Le prélèvement pour le dosage de la VB<sub>12</sub> sérique est facile. Par contre, la technique d'analyse peut souffrir de problèmes. Dans le sérum, la VB<sub>12</sub> est liée à sa protéine de transport la transcobalamine 1. Lors de l'analyse, il est difficile d'extraire toute la VB<sub>12</sub> de la transcobalamine 1 car la liaison est forte. (Laurent, 2008)

Stangl et al. (2000) Qui étudient les effets d'une déficience en Co dans l'alimentation sur le statut oxydatif des bovins, utilisent pour doser la VB<sub>12</sub> dans le 100 sérum une technique venant de la médecine humaine qui selon eux permet d'extraire de la transcobalamine 1 la totalité de la vitamine. Ils suggèrent que cet est pourrait être utilisé pour mesurer la VB<sub>12</sub> sérique chez les bovins. En France, l'ENVL analyse la VB<sub>12</sub> par immunofluorescence.

D'autre part, ils ont dire que des veaux qui têtent encore peuvent présenter des valeurs plus basses que des veaux sevrés. L'explication pourrait être que le métabolisme propionique est plus faible tant que les animaux ne mangent pas d'aliments végétaux. (Underwood et Suttle, 1999)

#### **4.2.3.1.3 Dosage de Vitamine B<sub>12</sub> hépatique**

La mesure de la VB<sub>12</sub> dans le foie permet de mettre en évidence une baisse des teneurs hépatiques lorsque les apports en Co sont insuffisants. Cette baisse apparaît néanmoins après celle de la VB<sub>12</sub> dans le sérum. Des valeurs de référence doivent être établies pour chaque laboratoire et chaque technique ainsi que pour chaque population. La mesure de la VB<sub>12</sub> hépatique n'apporte pas d'avantage réel par rapport à la mesure dans le plasma. (Laurent, 2008)

La valeur diagnostique diminue lorsque le foie est soumis à des dérèglements comme la stéatose. (Underwood et Suttle, 1999)

#### **4.2.3.2 Par des méthodes indirectes**

##### **4.2.3.2.1 Dosage de l'acide méthyle-malonique (MMA) et homocystéine**

Lors d'un déficit d'apports en Co, le rumen synthétise moins de VB<sub>12</sub>. On observe alors une accumulation de MMA dans le sang exponentiellement au manque de VB<sub>12</sub> (Stangl et al., 2000)

##### **4.2.3.2.2 Dosage de l'acide formiminoglutamique (FIGLU)**

Une carence de VB<sub>12</sub> entraîne une mauvaise conversion de l'acide formiminoglutamique (FIGLU) en acide glutamique qui va s'accumuler dans le sang et dans les urines. Le FIGLU dans les urines est un indicateur précoce de dysfonctionnement dû à une carence en Co. (Quirk et Norton, 1988)

#### **4.2.4 Dosage de Sélénium**

##### **4.2.4.1 Dosage de Se sérique**

Le sélénium contenu dans le sang a été mesuré par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC). (Hawkes et Kutnink, 1996)

La valeur du Se sérique chez l'espèce bovine est un bon indicateur des apports alimentaires récents. Après une supplémentation, on constatera une augmentation du Se sérique dans les deux à six jours. (Ellis et *al.*, 1997)

La concentration en Se sérique chez bovins est affectée plus grandement par le facteur gestation-lactation que la concentration dans le sang total (Herdt et *al.*, 2000), ils ont observé que la concentration en Se sérique baisse au vêlage du fait du transfert placentaire et remonte progressivement durant le premier mois de lactation (Miller et *al.*, 1995)

Chez le veau, le Se sérique est bas à la naissance et augmente ensuite pour atteindre son maximum vers 2 ans. (Stowe et Herd, 1992)

À la naissance, ce taux est néanmoins corrélé à celui de sa mère (Awadeh F.T., 1998).

Le statut du veau à la naissance dépend plus de la nutrition en Se de la mère pendant les 3 derniers mois de gestation que du transfert placentaire. (Enjalbert et *al.*, 2009)

Dans le plasma Se l'est associé à l'albumine la glutathion peroxydase plasmatique (GPX-p) et la scléroprotéine P (Awadeh et *al.*, 1998)

#### **4.2.4.1.1 Dosage de Se totale**

Lorsque le vétérinaire doit choisir quel dosage il va effectuer en vue de mesurer le statut en Se d'un troupeau, il doit savoir quel est le but recherché et il doit considérer la présence ou l'absence de changements de ration et la qualité de ce minéral. (Laurent, 2008)

Le dosage du sélénium contenu dans le sang totale elle est le même que le dosage sérique, c-à-dire a été mesuré par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC) (Yvon et Fournier, 2007)

Dans le cas de dosage du Se total reflète tous les compartiments dans lesquels se trouve le Se dans le sang. Il réagit moins vite à une supplémentation que le Se sérique car sa valeur est à 60% influencée par le Se contenu dans la GSH-Px des érythrocytes (GSH-Pxe). (Laurent, 2008)

Le Se total est donc représentatif des apports à long et court terme en Se. Pour ce qui est de considérations plus techniques, dans cette méthode, on s'épargne le temps nécessaire à la séparation du sérum et également les précautions de prélèvement relatives au dosage de l'activité de la GSH-Px, le sang total ne nécessitant pas d'être conservé au frais. (Waldner et *al.*, 1998)

#### 4.2.4.1.2 Dosage de la glutathionperoxydase (GSH-Px)

L'activité enzymatique de la glutathion peroxydase (GPX) a été évaluée par la méthode cinétique enzymatique en utilisant un kit commercial de Randox (Randox Laboratories Canada Ltd, Mississauga, ON, Canada). Cette méthode est basée sur une technique publiée par Paglia (1967).

La GSH-Px catalyse l'oxydation du glutathion par l'hydroperoxyde de cumene. En présence de glutathion réductase et de NADPH, le glutathion oxydé est immédiatement converti en forme réduite avec oxydation du NADPH et NADP<sup>+</sup>. La baisse de l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm. (Yvon et Fournier, 2007)

C'est un marqueur fonctionnel du statut en Se. Il sera donc affecté en cas d'apport insuffisant dans la ration avec un temps de latence qui indiquera alors le début du dysfonctionnement cellulaire. (Underwood et Suttle, 1999)

Herd et al. (2000), indique que par rapport au sang total, le prélèvement en vue du dosage de l'activité de GSH-Px doit être expédié rapidement au laboratoire car l'enzyme n'est pas stable.

Brulle et Guyot (2008), indiquent que le prélèvement pour dosage de la GSH-Px doit être analysé dans les plus brefs délais car l'enzyme n'est pas stable. Son activité est tout de même constante pendant 7 jours à 4°C.

Cette enzyme est un des piliers de la réaction anti-oxydante. Elle est abondante dans le cytosol des cellules de tous les tissus, mais on ne l'a dosée que dans le muscle cardiaque, les érythrocytes, le plasma et le sang total ainsi que dans le foie et le rein (Laurent, 2008)

C'est la seule enzyme séléno-dépendante sur la quelle une méthode de mesure de l'activité a été développée (Paglia, 1967)

Lantuéjoul (2006), est également déconseillé de faire le dosage sur des bovins autour du parturition car à ce moment-là, les besoins en Sélénium sont plus importants et les valeurs de référence doivent être adaptées. (Lantuéjoul, 2006)



## Chapitre 05 : Résultats et discussions

### 5 Résultats et discussions

D'après les études menées par plusieurs chercheurs, on va assembler les informations qui permettent de connaître les symptômes causés par différentes carences en minéraux, et pour faire un lien entre les maladies métaboliques rencontrées chez les bovins.

**Tableau 3:** le seuil de carence et l'apports journaliers recommandés (AJR) en oligo-éléments chez l'espèce bovine en (Mg/Kg) de MS de la ration (Meschy, 2007)

Eléments	Seuil de carence	Apport de carence journalier
<b>Cu</b>	<b>7</b>	<b>10</b>
<b>Zinc</b>	<b>45</b>	<b>50</b>
<b>Co</b>	<b>0,07</b>	<b>0,1</b>
<b>Se</b>	<b>0,1</b>	<b>0,3</b>

#### 5.1 Cuivre

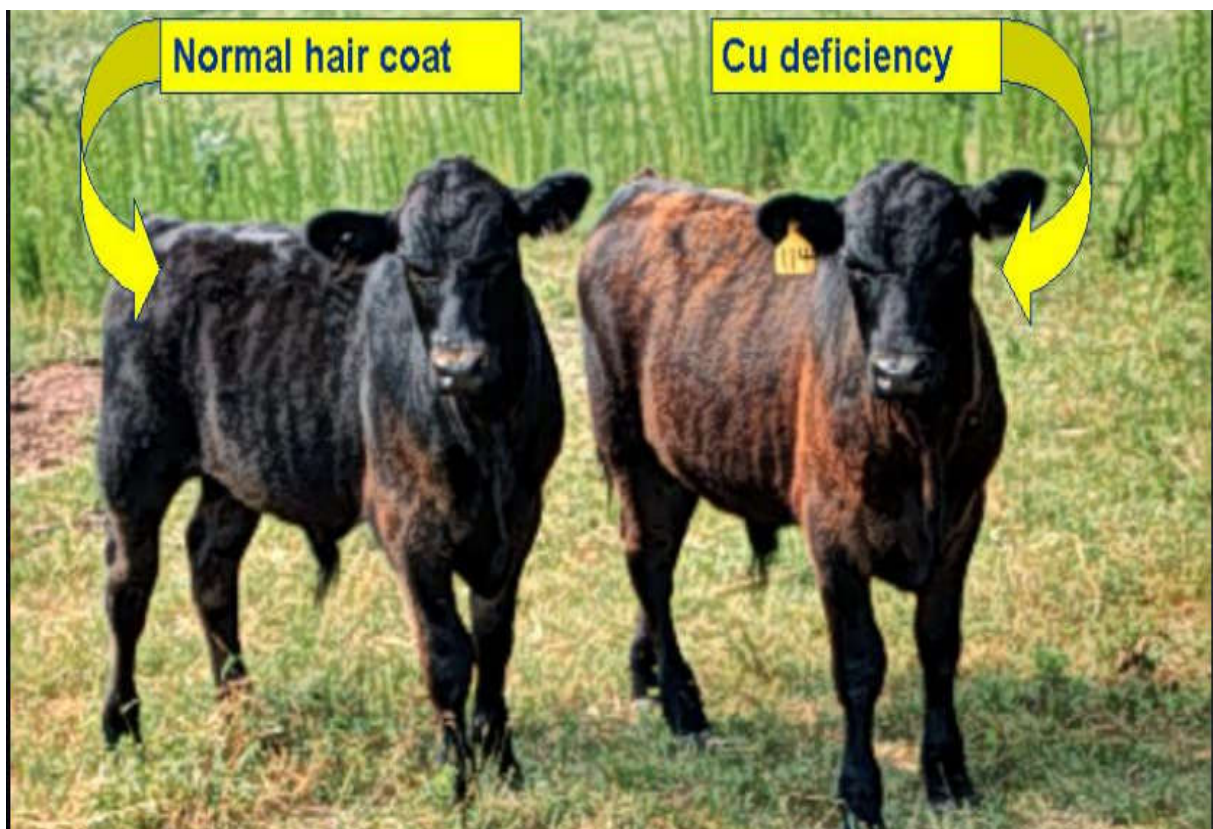
##### 5.1.1 Signes cliniques de carence en Cu

Chez bovins les principaux troubles observés sont :

- ✓ Troubles du pelage : Ces troubles sévissent aussi bien chez les jeunes que chez les adultes.
- ✓ Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du mufle et à la périphérie des taches (Photo 1). Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. (Laurent, 2008)



**Figure 7:** décoloration des poils péri oculaires (lunettes) lors de carence en Cu (Laurent, 2008)



**Figure 8:** Décoloration des poils lors de carence en Cu (Belmili, 2000)

- ✓ Troubles squelettiques : L'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu. (Auza, 1983)
- ✓ Troubles de l'érythropoïèse : Ils ont noté que l'anémie plus ou moins accusée selon le

Degré de carence mais de manière inconstante. (Chappuis et Favier, 1991)

Ces symptômes sont liés à l'altération de l'élastine du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une insuffisance cardiaque fatale. Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement et (Chappuis P., 1991) rapporte également de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.

✓ Troubles digestifs : Une diarrhée rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés. (Radostits O.M., 2007)

Effets sur la reproduction : La carence en cuivre diminue la fertilité des ruminants. Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance (*Figure N°09*). (Belmili, 2000)



**Figure 9:** photo descriptive en cas du carence et cas normal de cuivre (Belmili, 2000)

Underwood et Suttle (1999) Observent que ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un excès de Mo.

Lors de carence prolongée, des troubles osseux peuvent se manifester sous forme d'un gonflement des cartilages articulaires des oblongs, principalement aux boulets et aux genoux.(Auza, 1983)

Des fractures spontanées affectent surtout les côtes, le fémur ou l'humérus.(Baldwin et Hamar, 1981)

Les troubles de la reproduction sont dominés par l'anoestrus et des cas de rétention placentaire sont également rapportés.(Auza, 1983)

### **5.1.2 Diagnostic de carence en Cu**

Chez bovins, Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à 170 jours à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès.(Corah et Ives, 1991)

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence. Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la production de mélanine, de collagène et d'élastine, le développement osseux et nerveux, la production de l'hémoglobine, le fonctionnement des systèmes immunitaire, reproducteur et digestif.(Auza, 1983)

Dans le plasma : selon Fisher (1975) indique que le cuivre n'existe jamais libre mais est lié à des protéines : albumine et céruloplasmine principalement. La céruloplasmine est un alpha 2 globuline fixant fortement six à huit atomes de cuivre non interchangeables (Poillon et Bearn, 1966), (Frieden, 1980)

Elle contient environ 95 % du cuivre plasmatique et est synthétisée par le foie. La céruloplasmine présente une activité oxydase liée à la teneur en cuivre du plasma. (Holmberg , 1944)

L'importance de cette protéine est probablement du même ordre que chez l'homme où son absence congénitale détermine la Maladie de Wilson dont on ne connaît pas d'équivalent chez l'animal (Auza, 1983).

L'apport journalier recommandé du cuivre 10mg/kg de la MS de la ration. (Meschy, 2007)

### **5.1.3 Traitement et prévention**

Chez l'espèce bovine la prévention de la carence peut être effectuée efficacement par administration directe de l'oligo-élément aux animaux (Suttle, 1981). Ils ont utilisé, le cuivre sous forme d'oxyde (CuO), par voie intramusculaire à la posologie de 160mg chez les bovins adultes et 40 à 50 mg chez les veaux.

Au plan thérapeutique, l'administration orale quotidienne de cuivre sous forme d'une solution aqueuse de 4 g de  $\text{CUSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ , donne de bons résultats chez les adultes (Lamand, 1970) sauf lors de carence secondaire liée à un excès en Mo, dans ce cas, on utilise plutôt l'injection tous les quatre mois d'acétate chez les veaux. (Auza, 1983)

Chez les veaux en élevage extensif et en zone de carence, on peut administrer 60mg d'acétate de cuivre par voie sous-cutanée tous les 90 jours à partir du deuxième mois, (Auza, 1983)

## 5.2 Zinc

### 5.2.1 Signes cliniques de la carence en zinc (Zn)

Paragon (1985), indique que l'installation d'une carence en Zn peut être rapide, de l'ordre d'une dizaine de jours. (Paragon, 1985)

Production : Au cours la productivité, Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit (Rollin et al., 2002)

Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent (Laurent, 2008)

✓ Troubles cutanés et des phanères : La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. Ils ont peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à 40% de la surface cutanée du bovin. Ils ont noté que il ya également une alopecie de siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopecie (*Figure N°10*). Des lésions d'eczéma humide sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle. La peau s'ulcère rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite. (Belmili, 2000)

Des lésions similaires peuvent aussi par fois affecter la langue et l'œsophage au niveau de leurs épithéliums respectifs. Les plaies ont du mal à cicatrifier. Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitale) ou encore virales (papillomatose) du fait des

lésions déjà préexistantes. La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent. (Smith et *al.*, 1984)

Rollin et *al.* (2002) a observe que chez les jeunes animaux carencés, une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enfilement et recommandait aux praticiens d'être attentifs aux boiteries et aux furonculoses inter digité La démarche peut alors devenir raide. Est aussi noté une hyper salivation chez les ruminants fortement carencés.

### 5.2.2 Diagnostic de la carence en zinc

Le zinc (Zn) semble être essentiel à tous les systèmes vivants. Ses fonctions dans les micro-organismes ont été revues récemment par Failla qui a donné une liste des métallo-enzymes microbiennes de Zn, y compris intracellulaires (ADN et ARN polymérase), associée à la paroi (phosphatase alcaline) et extracellulaire (amylase et protéases neutres). Carence en Zn chez les micro-organismes entraîne donc un métabolisme perturbé. Le Zn semble jouer un rôle important dans la stabilisation de divers composants cellulaires, tels que les ribosomes et les membranes. Des concentrations relativement élevées de Zn sont présentes dans les membranes cellulaires, éventuellement associées à des phospholipides. Zn peut interagir avec diverses enzymes liées à la membrane.  $Zn^{2+}$ , ainsi que d'autres cations (principalement  $Mg^{2+}$  et  $Ca^{2+}$ ) sont présents dans parois cellulaires bactériennes. Il contribue à stabiliser les interactions entre les divers composants de la paroi et éventuellement de lier les cellules soit à particules ou à d'autres cellules. Il peut donc jouer un rôle dans l'adhérence des bactéries cellulolytiques du rumen pour nourrir les fibres. (Durand et Kawashima, 1980)

Sur le plan clinique et d'après Hidiroglou (1980), cet oligo-élément servirait également dans le traitement préventif ou curatif du piétin chez les bovins.

La concentration de zinc de la ration de base doit au minimum être de 30 mg/kg de matière sèche et les compléments énergétiques doivent au minimum concentrer 50 mg/kg de matière sèche. (Dedie et Bostedt, 1985)

La lutte contre la carence en zinc passe par l'alimentation. La teneur en zinc des fourrages est fonction de la nature et de la fertilisation des sols, des plants ingérés, de son stade végétatif. Certains sols comme les grès ou les calcaires, sont relativement pauvres en zinc. Mais certains plants en contiennent relativement peu, tels le maïs, le ray-grass ou la fétuque. La fumure ou l'épandage d'engrais azoté réduisent l'absorption du zinc par la plante. (Bendali, 2002)

D'après les études de (Martinez, 1970) qui trouve lorsqu'ils ont ajouté 5 g de Zn/mL de liquide ruminal augmentait la digestion de la cellulose de 24 %, mais l'ajout de 20 µg/mL de Zn l'a diminué de 31%. (Martinez et Church , 1970)

L'apport journalier recommandé du zinc est 50mg/kg de la MS de ration. (Meschy, 2007)



**Figure 10:** Alopecie due à une carence en zinc chez jeune bovins (Laurent, 2008)

### 5.2.3 Traitement et prévention

Il faut utiliser un traitement par administration de zinc entraine une rémission complète et relativement rapide des symptômes que ce soit par voie orale ou voie parentérale. Dans le première cas les doses utilisées sont de 4g de sulfate de zinc par animale/jour pendant 10 jours. (Bendali, 2002)

Dans le cas de lésion cutanée importante il pourra associer une pommade à l'oxyde de zinc rapidement absorbée par la peau. Le traitement par injection intramusculaire est plus facile à mettre en œuvre et présente. (Bendali, 2002)

La concentration de zinc de la ration de base doit au minimum être de 30 mg/kg de matière sèche et les compléments énergétiques doivent au minimum concentrer 50 mg/kg de matière sèche (Laurent, 2008)

### **5.3 Cobalt**

#### **5.3.1 Signes cliniques de la carence en cobalt (Co)**

La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de l'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. dans les cas sévères peut observer une anorexie. Dans les cas graves, peut marquer une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement. Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite. (Laurent, 2008)

Peut avoir une anémie normochrome normocytaire qui se traduit par une pâleur des muqueuses et qui apparaît généralement en fin d'évolution. (Belmili, 2000)

✓ Des troubles du pelage : le poil peut devenir piqué et rugueux, plus long sur le garrot et hérissé. (Chappuis et Favier, 1991)

Au niveau digestif et outre l'inappétence, sont rapportés du pica, ainsi que de la météorisation, et parfois de la diarrhée (Graham, 1991).

Une carence de VB<sub>12</sub> entraîne une mauvaise conversion de l'acide formiminoglutamique (FIGLU) en acide glutamique qui va s'accumuler dans le sang et dans les urines. Le FIGLU dans les urines est un indicateur précoce de dysfonctionnement dû à une carence en Co. (Quirk et Norton, 1988)

#### **5.3.2 Diagnostic de carence en cobalt**

Les symptômes cliniques ne permettent qu'une suspicion d'une carence en cobalt. Cette suspicion peut et doit dans la majorité des cas être confirmée par des examens complémentaires : la vitamine B<sub>12</sub> est l'élément le plus significatif.

Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B<sub>12</sub>. Les processus métaboliques dans les quels la Vitamine B<sub>12</sub> joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co. (Belmili, 2000)

Les ruminants normalement ne contiennent aucune source alimentaire de vitamine B<sub>12</sub>, et dépendent donc entièrement des bactéries du rumen pour leur apport de cette vitamine. La synthèse de la vitamine B<sub>12</sub> dans le rumen dépend d'un approvisionnement continu en



aliments Co. Une carence en vitamine B<sub>12</sub> chez les ruminants peut donc être induite par la consommation à long terme de régimes Co-inadaptés. Entre autres fonctions, la vitamine B<sub>12</sub> est nécessaire à la resynthèse de la méthionine par méthylation de l'homocystéine via la méthionine synthase, ainsi la carence en vitamine B<sub>12</sub> est caractérisée par des niveaux excessifs de plasma l'homocystéine. ( Stangl et *al.*, 2000)

Dominique (2002), indique qu'au niveau hépatique la concentration en cobalt ne doit pas être inférieure à 0,06 ppm et la concentration en vitamine B<sub>12</sub> ne doit pas être inférieure à 0,012 ppm.

Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B<sub>12</sub>. Les processus métaboliques dans lesquels la Vitamine B<sub>12</sub> joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co.(Laurent, 2008)

Le cobalt est un composant essentiel de la molécule de la vitamine B<sub>12</sub>. La vitamine B<sub>12</sub> est synthétisée lors de la rumination par les bactéries et les microorganismes du rumen à partir du cobalt alimentaire. (Schlegel et Kessler, 2017)

Lors d'un déficit d'apports en Co, le rumen synthétise moins de VB<sub>12</sub>.(Stangl et *al.*, 2000)Les bactéries de la panse peuvent synthétiser la vitamine B<sub>12</sub> à partir du cobalt alimentaire. Cette synthèse est optimale avec un apport alimentaire de 0.10 à 0.15 mg Co /kg MS. Le Co favorise aussi l'attachement des bactéries cellulolytiques à leur substrat et la dégradation de ce dernier (Lopez-Guiza et Satter, 1992).

Dominique (2002), il indique que la plupart des terres où le pH est supérieur à 6,5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen.

L'apport journalier recommandé du cobalt 0.3mg/kg de la MS de ration. (Meschy, 2007)

### **5.3.3 Traitement et prévention**

Le cobalt doit impérativement être donné par voie orale, car il doit être transformé par les microorganismes du rumen : une dose de 50 à 75 mg de cobalt par animal tous les mois est suffisante. Il est également possible d'apporter 2 à 7 mg par animal toutes les semaines. (Dominique, 2002) Dans les zones moins carencées, une alimentation équilibrée permettra de

couvrir les besoins et si nécessaire, il faut entreprendre en plus une fertilisation raisonnée de certaines cultures.

## **5.4 Sélénium**

### **5.4.1 Signes cliniques de carence en Sélénium**

Les perturbations biochimiques précèdent toujours l'apparition des symptômes. Les trois enzymes les plus significatives sont la créatinine kinase (CK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT), ainsi que la glutathion peroxydase (GSH-Px). (Dominique, 2002)

#### **5.4.1.1 Sur la production**

Chez les vaches adultes, la carence en Sélénium se manifeste notamment par des kystes ovariens (Harrison et al., 1984), des rétentions d'arrière-faix, des métrites et même dans certains cas des avortements ou mises-bas prématurées.

Une carence en sélénium chez l'espèce bovine entraîne aussi une diminution de la réponse immunitaire, tant au niveau humoral que cellulaire (Finch 1996, Spears 2000, Larson 1993, Mc Kenzie 1998). (Finch et Curner, 1996)

### **5.4.2 Diagnostic de carence en sélénium**

Dominique (2002), indique que la concentration de sélénium utilisable pour l'animal dans sa ration fourragère est très variable, et elle dépend également de la nature de la plante :

les fourrages verts, l'herbe en particulier, sont riches en sélénium cependant, une herbe de printemps qui aura poussé rapidement après une période pluvio-humide, sera moins concentrée qu'une herbe de fin d'été dont la croissance est toujours plus lente. Les tourteaux et les gruaux, de même que les mélanges de grains sont riches en sélénium.

Les betteraves et autres racines, ainsi que les céréales, en sont plutôt pauvres.

D'après taurignan, indique qu'au cours du cycle de Krebs, le sélénium serait un activateur de l' $\alpha$ -cétoglutarate deshydrogénase et il est probable qu'il joue un rôle similaire dans le système pyruvate deshydrogénase. La carence en sélénium gênerait donc le déroulement du cycle de Krebs en bloquant les acides  $\alpha$ -cétoglutariques et probablement l'acide pyruvique (Bars, 2004), à cause de cette perturbation la production d'ATP est diminuée donc les besoins en énergie chez les microorganismes du rumen est insuffisante.

Le carence en sélénium perturbe le métabolisme protéique, car Se le participe à la synthèse de l'ADN, et faire la liaison des acides aminés avec les ribosomes (Fort, 1982)

L'apport journalier recommandé du sélénium 0.1mg/kg de Ms de la ration. (Meschy, 2007)

#### 5.4.2.1 Le Syndrome de myopathie dyspnée

La dystrophie musculaire nutritionnelle est une dégénérescence acquise de la fibre musculaire striée. (Muth et *al.*, 1958)

Il s'agit d'une pathologie musculaire, myocarde compris, non héréditaire, non infectieuse, non inoculable, de caractère pseudo-enzootique, d'origine nutritionnelle et déterminée par une anomalie du métabolisme musculaire. (Fort, 1982)

La maladie du raide commence toujours de façon silencieuse et les symptômes n'apparaissent malheureusement que lorsque d'importantes perturbations dans le métabolisme cellulaire sont déjà installées. (Dominique, 2002)

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois raccourcit cet intervalle entre 1 et 2 mois. Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en « miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui. (Dominique, 2002).

Il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés. La dyspnée est intense, traduite par une polypnée à 80 ou 100 mouvements par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accentue. (Laurent, 2008). Il y a de l'œdème pulmonaire, et un jetage spumeux, mousseux et teinté de sang peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales. (Laurent, 2008)

Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative. (Laurent, 2008)

Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement. L'évolution vers la mort est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à 4 jours). Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) peuvent survenir. Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques (*Figure N°11*) (Laurent, 2008)

De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites.

Le poumon présente de l'œdème voire de l'emphysème, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques.(Laurent, 2008)

Certaines plantes sont naturellement pauvres en sélénium car elles ont poussé sur des terrains tels que des terres sablonneuses qui sont déficitaires en cet élément minéral : la concentration en Se est alors inférieure à 0,02 mg/kg de terre. On considère qu'un sol est pauvre lorsque sa teneur en sélénium est inférieure à 5 mg/kg (Dominique, 2002)



**Figure 11:** Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en sélénium/Vit. E (Laurent, 2008)

#### 5.4.2.2 La maladie du raide

C'est une maladie qui touche les jeunes bovins et les veaux d'élevage au moment de la mise à l'herbe entre 6 et 24 mois au maximum (Flachat et *al.*, 1967).

Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés. (Linklater et *al.*, 1977)

L'animal meurt de complications infectieuses, avec un œdème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë. La carcasse est pâle, les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent

surtout les muscles du dos, de la croupe et des épaules.(Laurent, 2008)

Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs (Lamand, 1991, Foucras et *al.* 1996)

Le sélénium est un cofacteur enzymatique essentiel dans la chaîne de fabrication du glutathion peroxydase (GSH-Px). (Rotruck et *al.*, 1973)

Il a donc un rôle dans le système anti-oxydatif en prévenant la production des radicaux libres qui pourraient détruire les membranes cellulaires (Tappel, 1974)

### 5.4.3 Traitement et prévention

Le traitement hygiénique consiste à maintenir les animaux au calme : il faut éviter tout exercice musculaire violent ou toute cause de stress. Allen (1983), indique que lorsque les animaux en début de maladie, une administration par voie parentérale de 0,5 à 1,5 mg de sélénium sous forme de sélénite de sodium permet de régler la concentration mais il faut répéter l'opération trois à quatre fois (Allen, 1983)

Dickson (1986), noté que il faut éviter si possible les injections intramusculaires car elles peuvent provoquer des nécroses musculaires entraînant la saisie de la carcasse.

Dans le cas où l'examen biochimique n'a révélé qu'une baisse de l'activité de la GSH-Px, il n'y a alors qu'une carence en sélénium et donc une injection unique de Se à raison de 0,2 g/kg de poids vif suffira. Par contre, les animaux à un stade avancé, restent souvent couchés et sont très difficiles à guérir. Des injections de sélénium trop fréquentes (tous les 8-10 jours) sont malheureusement plus nocives que bénéfiques, car il faut craindre une intoxication au sélénium. Seul un traitement per os peut alors être tenté, mais malheureusement le plus souvent sans succès.(Dominique, 2002)

La fertilité de vaches carencées en Se peut être sensiblement améliorée lors de supplémentations en Se (Scales, 1976).

L'administration de bolus de 10 g concentré à 5 % en sélénium, permet de compenser une carence alimentaire en sélénium pendant trois ans, c'est le cas d'une maladie métabolique d'origine alimentaire. (Dominique, 2002)

# Conclusion

## Conclusion

L'importance des minéraux dans la vie des micro-organismes a été récemment soulignée dans un excellent livre sur les aspects fondamentaux de l'interaction entre éléments minéraux et micro-organismes (Weiberg, 1977). L'objectif de ce travail est de faire une synthèse concernant des études qui s'intéressaient à l'impact de la carence en minéraux sur le métabolisme ruminal sur la flore ruminale. Ainsi que et les maladies dues à certaines carences et par conséquence aux troubles métaboliques.

Au début de ce travail, nous avons premièrement identifier les différents types de prélèvements utilisés dans l'ensemble des études. Les prélèvements peuvent être sanguins ou urinaires ou même on peut effectuer des prélèvements du lait . Par la suite nous avons expliquez les méthodes de dosage utilisées en diagnostic des maladies carencielles chez les bovins. Ces méthodes sont soit directes ,si en va dosé l'élément lui même comme le dosage du cuivre dans le sang ( plasma ou sang totale),soit des méthodes indirectes lorsque on dose la molécule qui indique la présence ou l'absence d'un élément d'une manière inverse par exemple, le dosage de la vitamine B12 qui reflète de la présence ou l'absence du cobalt.

Lorsque l'apport nutritionnel en minéraux chez les bovins est insuffisant, les signes cliniques montrent des symptômes évoquant fortement cette carence. Les symptômes observés peuvent toujours orienter le praticien vers un choix idéal de l'élément à doser et ensuite la conduite de correction de la carence par une complémentation alimentaire en vitamines et en minéraux de la ration des bovins. Des traitements médicaux symptomatiques ou curatifs, sont envisagés afin de soulager l'animal.

Enfin, on peut dire que dans l'élevage bovin on ne peut éviter les troubles et les maladies dues aux carences que par une bonne conduite alimentaire . Il vaut mieux prévenir que guérir.

# Références



## Références

- Allen W. M., Moore P. R.** 1983. Parenteral Methods of Trace Element Supplementation. *BSAP Occasional Publication 7* : 87-92.
- Andrewartha K. A., Caple I. W.** 1980. Effects of changes in nutritional copper on erythrocyte superoxide dismutase activity in sheep. *Research in Veterinary Science* 28(1) :101-104.
- Auza N.** 1983. Le cuivre chez les ruminants. Une revue. In *Annales de Recherches Vétérinaires* 14(1) : 21-37.
- Awadeh, F. T., Abdelrahman, M. M., Kincaid, R. L., & Finley, J. W.** (1998). Effect of selenium supplements on the distribution of selenium among serum proteins in cattle. *Journal of Dairy Science*, 81(4), 1089-1094.
- Baldwin W. K., Hamar D. W., Gerlach M. L., Lewis L. D.**1981. Copper-molybdenum imbalance in range cattle [Copper deficiency or molybdenosis, Colorado]. *Bovine practice*.
- Baron F.** 2006. *Etude de la période pré-ovulatoire chez la chienne Berger Allemand* .
- Benzaoui K.** 2016. *Contrôle des résidus d'antibiotiques dans le lait cru dans la région de M'sila* .Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila.
- Brugère H.** 1983. Biochimie du rumen–Aspects physiologiques. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaire* 3 :5-22.
- Boyé M.** 2014. *Etude in sacco de la dégradation ruminale des fibres et des matières azotées de fourrages fertilisés avec du fumier traité ou non par du Bactériolit* .Doctoral dissertation.
- Brulle L.** 2008. Diagnostic des carences en oligo-éléments chez les bovins. *Ecole Nationale Veterinaire de Lyon, Lyon*.
- Blakley B. R., Hamilton D. L.**1985. Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 49(4) : 405.
- Cuvelier C., Hornick J.L., Beckers Y., Froidmont E., Knapp E., Istasse L., DufRASNE I.**1997. L'ALIMENTATION DE LA VACHE, Centre Wallon de Recherches Agronomiques, 19-67 p.
- Chappuis P.**1991. Les oligoéléments en médecine et biologie.
- Chenost K.** 1997. Utilisation des fourrages grossiers en régions chaudes. Rome: Etude FAO Production et Santé Animales.

- Church D. C.** (1976). *Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants* . the University of Michigan (1).
- Corah L. R., Ives S.**1991. The effects of essential trace minerals on reproduction in beef cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 7(1) : 41-57.
- Dehority B.A.** 2002. Gastrointestinal tracts of herbivores, particularly the ruminant : anatomy, physiology and microbial digestion of plants. *J. Appl. Anim. Res* 21: 145-160.
- Dehority B. A.** 2003. *Rumen microbiology* ,Vol. 372 , Nottingham: Nottingham University Press.
- Dusart C.**2014. *La digestion ruminale: mise en place d'un modèle d'étude in vitro à long terme en cultures Batch*. Doctoral dissertation.
- Dominique J. M.** (2002). LES MALADIES METABOLIQUES. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.
- Durand M.**1980. Influence of minerals in rumen microbial digestion . *Digestive Physiology and Metabolism in Ruminants* , 375-408 p.
- Ellis R. G., Herdt T. H., Stowe H. D.**1997. Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *American journal of veterinary research* 58(7) :760-764.
- Enjalbert F., de Oliveira L. A., Lebreton P.** 2009. Statut en oligo-éléments: état des lieux et évolution. *Point Vétérinaire* 292 : 35-38.
- Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.**2006. Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: retrospective study. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 90(11-12) : 459-466.
- Faye B., Kamil M., Labonne M.**1990. Teneur en oligo-éléments dans les fourrages et le plasma des ruminants domestiques en République de Djibouti. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop* : 365-373.
- Finch J. M.,Turner R. J.**1996. Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals. *Research in veterinary science* 60(2) : 97-106.
- Flachat C.** (1967). Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces. *Revue médicale vétérinaire* , 118 (11), 863- 882.
- Fonty G., Forano É.**1999. Ecologie de la dégradation et de la fermentation des polyholosides constitutifs des parois végétales dans le rumen. *Cahiers Agricultures* 8(1) : 21-35.
- Fort J.**1982. Carence en vitamine E et sélénium : diagnostic enzymatique chez la vache allaitante charolaise. Thèse Doct. Vét.
- Frieden E.** 1980. Caeruloplasmin: a multi-functional metalloprotein of vertebrate plasma,vol .79, *In Biological roles* .93-124 p.

- Jouany J. P., Senaud J., Flechet J., Lefaivre J.**1979. Description d'une technique permettant d'effectuer des prélèvements répétés de gaz dans le rumen. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys* 19 : 1007-1010.
- Jouany J.P.** 2000. La digestion chez les Camélidés ; comparaison avec les ruminants. *INRA Prod. Anim* 13 :165-176.
- Jouany J. P.** 1994. Les fermentations dans le rumen et leur optimisation. *INRA Productions Animales* 7(3) : 207-225.
- Harrison J. H., Hancock D. D., Conrad H. R.**1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *Journal of Dairy Science* 67(1) : 123-132.
- Hassan H.** 1980. *Superoxide dismutases. In Biological roles of copper.* Amsterdam: Excerpta Medica.
- Hawkes W. C., Kutnink M. A.**1996. High-performance liquid chromatographic–fluorescence determination of traces of selenium in biological materials. *Analytical Biochemistry* 241(2) : 206-211.
- Herdt T. H., Rumbleha W., Braselton W. E.**2000. The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 16(3) : 423-444.
- Hidiroglou M.**1980. Zinc, copper and manganese deficiencies and the ruminant skeleton: A review. *Canadian Journal of Animal Science* 60(3) : 579-590.
- Holmberg C. G.** 1944. On the Presence of a laccase-like Enzyme in Serum and its Relation to the Copper in Serum. *Acta Physiologica Scandinavica* 8(2-3) : 227-229.
- Herdt T. H.**2000. Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice* 16(2) : 387-403.
- Hungate R. E.**1966. *The Rumen and Its Microbes.* New York and London: ACADEMIC PRESS.
- Harfoot C. G.**1981. Anatomy, physiology and microbiology of the ruminant digestive tract. *Lipid metabolism in ruminant animals* 1-19.
- INRAP C.**1984. Alimentation des Bovins. 129-136.
- Graham T. W.** 1991. Trace element deficiencies in cattle. *Veterinary clinics of North America: food animal practice* 7(1) : 153-215.
- Guillaume H. B.** 2007. Flore du rumen : origine , composition , evolution , conséquences ,physiopathologiques
- Guyot H., Rollin F.**2007. Le diagnostic des carences en Iode et Sélénium chez les bovins. *Annales de Médecine Vétérinaire* 151: 166-191.

- Kincaid R. L.** 1999. Assessment of trace mineral status of ruminants: A review. In *Proceedings of the American Society of Animal Science* 77(1) :1-10.
- Lamand.** 1978. Les oligo-éléments. *Proligo-Dalfoz* , 78 p.
- Lantuéjoul C.** 2006. Le statut en Se chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, 102p.
- Lebreton P., S. O.-M.** (1998). Le point sur le Se, Bull. 5 , 35-47. GTV.
- Lévesque, P.** (2004). *Réseau mammitis mastitis Network*. Récupéré sur <http://www.reseaumammitis.org/tactic/fr/echantillonnage/>
- Linklater K.A., M. H.** 1977. Acute myopathy in outwintered. *The Veterinary Record* 100 : 312-314.
- Meredef A.** 2017. *Dynamique des réserves corporelles de la brebis Ouled Djellal et son effet sur ses performances* .Doctoral dissertation, UB1,58p.
- Paglia D. E.,Valentine W. N.**1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *The Journal of laboratory and clinical medicine* 70(1) : 158-169.
- Rachedi K.** 2004. Étude de la fermentescibilité in vitro de plantes présahariennes par la microflore ruminale d'ovins. Evaluation de la contribution spécifique des différentes fractions pariétales au pool des produits fermentaires, 5-74 p.
- Rémond B., Brugère H., Poncet C., Baumont R.**1995. Le contenu du réticulo-rumen, *Nutrition des ruminants domestiques*, p.253-298.  
Alfort.Doctoral dissertation, Thèse Méd. Vét.,
- Soltner D.**1999. Alimentation des animaux domestiques. Tome 1: Les principes de l'alimentation pour toutes les espèces. Ed. *Sciences et techniques agricoles, Saint-Gemmes-sur-Loire* :129.
- Stangl G. I., Schwarz F. J., Jahn B., Kirchgessner M.** 2000. Cobalt-deficiency-induced hyperhomocysteinaemia and oxidative status of cattle. *British journal of nutrition* 83(1) : 3-6.
- Vignau-Loustau L., Huyghe C.** 2008. *Stratégies fourragères*. France Agricole Editions.
- Martinez A., Church D. C.** 1970. Effect of various mineral elements on in vitro rumen cellulose digestion. *Journal of Animal Science* 31(5) : 982-990.
- McDowell L. R.**2003. *Minerals in Animal and Human Nutrition*. New-York: Academic.
- Meschy F.**2007. Alimentation minérale et vitaminique des ruminants: actualisation des connaissances. *productions animales* 20(2) : 119-128.

- Miller G. Y., Bartlett P. C., Erskine R. J., Smith, K. L.** 1995. Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206(9): 1369-1373.
- Monville T.** 2007. *Contribution à l'élaboration de valeurs usuelles de zincémie chez les bovins* .Doctoral dissertation.
- Muth O. H., Oldfield J. E., Remmert L. F., Schubert J. R.** 1958. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science* 128(3331) : 1090-1090.
- Noury P.** 2016. Dosage de l'activité enzymatique Super Oxyde Dismutase (SOD) sur microplaque.
- Ryle M., Ørskov E. R.** 1990. Utilization of the Energy of Absorbed Nutrients. In *Energy Nutrition in Ruminants* .Springer, Dordrecht. 84-101p.
- Thivend P., G. F.** 1985. Le fermenteur rumen. 729-753.
- Thivend p., R. Y.** 1979. *Digestive physiology metabolism ruminants*.
- Paglia D. E., Valentine W. N.** 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *The Journal of laboratory and clinical medicine* 70(1) : 158-169.
- Paragon B.** 1985. *Sel, minéraux & alimentation des ruminants*. Cie des Salins du Midi et de l'Est.
- Patrick Schlegel J. K.** 2017. *Minéraux et vitamines*. agroscope.
- Gouet P., Grain J., Dubourguier H. C., Albagnac G. 1986. Interactions entre espèces microbiennes anaérobies dans le rumen. *Reproduction Nutrition Développement* 26(1B) : 147-159.
- Quirk M. F., Norton B. W.** 1988. Detection of cobalt deficiency in lactating heifers and their calves. *The Journal of Agricultural Science* 110(3) : 465-470.
- Jarrige R., Y. R.** 1995. *Nutrition des ruminants domestiques ,ingestion et digestion*. Paris: institut national de la recherche agronomique.
- Radostits O.M., G. C.** 2007. *Veterinary medicine.A textbook of the diseases of cattle horses, sheep, pigs, and goats*: Edinburgh. 10ème ed, Elsevier Saunders,p. 56.
- Relyer P.** 2014. *conception reproduction-animal*. Récupéré sur <https://www.conception-animal.com/fr/comment-faire-prelevement>
- Rémond B., Brugère H., Poncet C., Baumont R.** 1995. Le contenu du réticulo-rumen. *Nutrition des ruminants domestiques*, 253-298.
- Rollin F., Lebreton P., Guyot H.** 2002. Trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy herds in 2000-2001.

- Rotruck J. T., Pope A. L., Ganther H. E., Swanson A. B., Hafeman D. G., Hoekstra W.** 1973. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science* 179(4073) : 588-590.
- Ruckebusch Y., Kay R. N. B.** 1971. Etude critique de la motricité gastrique chez les bovins. In *Annales de Recherches Vétérinaires* 2(1) : 99-136.
- Scales G. H.** 1976. Selenium and beef cow fertility. *New Zealand Journal of Experimental Agriculture* 4(3) : 297-298.
- Smith K. L., Harrison J. H., Hancock D. D., Todhunter D. A., Conrad H. R.** 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *Journal of dairy science* 67(6) : 1293-1300.
- Stowe H. D., Herdt T. H.** 1992. Clinical assessment of selenium status of livestock. *Journal of Animal Science* 70(12): 3928-3933.
- Suttle N.** 1981. Effectiveness of orally administered cupric oxide needles in alleviating hypocupraemia in sheep and cattle. *Vet Rec* 108(19): 417-20.
- Tapple A.** 1974. Selenium glutathione-peroxydase and Vitamin E. *The American Journal of Clinical Nutrition* 27: 960-965.
- Underwood E.J., S. N.** 1999. *Mineral Nutrition of Livestock, 3ème Edition*. UK: CAB IPublishing, Oxon.
- Jarrige R.** 1988. *Alimentation des bovins, ovins et caprins*. INRA Editions. 471 p.
- Waldner C., Campbell J., Jim G. K., Guichon P. T., Booker C.** 1998. Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle. *The Canadian Veterinary Journal* 39(4) :225.
- Weinberg, ED** (1977). *Micro-organismes et minéraux*. ( New York: Marcel Dekker).
- Poillon W. N., Bearn A. G.** 1966. The molecular structure of human ceruloplasmin: evidence for subunits. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects* 127(2) :407-427.
- Yvon Couture A. F.** 2007. *Étude de la teneur en sélénium du sang, du muscle, de l'activité des glutathions peroxydases sanguines et de son effet sur les titres d'anticorps et le gain de poids chez le bouvillon*. MAPAQ.

## Résumé

Les carences en minéraux augmentent le risque de pathologies chez les bovins, ces carences ont également un impact sur la qualité de leurs produits (lait et viande). Les objectifs de cette synthèse est pour étudier l'impact des carence en minéraux sur le métabolisme ruminal ainsi que la santé animale. On étudiant les moyens de diagnostique et les symptômes de certaines carences en minéraux. Les déficits surtout en oligo-éléments comme le Se et le Co, provoque une diminution de l'efficacité des voies métaboliques importantes, et perturbe le fonctionnement des microorganismes du rumen, ce qui induit des maladies très sévères comme la maladie carentielle.

**Mots clés :** carence, minéraux, métabolisme ruminal, méthode de dosage, maladie carentielle, microorganisme du rumen.

## Abstract

Mineral deficiencies increase the risk of pathologies in cattle, these deficiencies also have an impact on the quality of their products (milk and meat). The objectives of this synthesis is to study the impact of mineral deficiencies on ruminal metabolism and animal health. The means of diagnosis and symptoms of some mineral deficiencies are studied. The deficiencies especially in trace elements like Se and Co, cause a decrease in the efficiency of important metabolic pathways, and disrupt the functioning of rumen microorganisms, which induces very severe diseases.

**Key words:** deficiency, minerals, ruminal metabolism, dosage method, deficiency disease, rumen microorganism.

## الملخص

إن أوجه النقصان في المعادن تزيد من خطر الإصابة بأمراض في الماشية ، كما ان هاته النواقص تؤثر أيضاً على نوعية منتجاتها (الحليب واللحوم). وتتمثل أهداف هذا البحث في دراسة أثر أوجه النقصان في المعادن على الأيض الرومي وصحة الحيوان. وتجري دراسة أساليب التشخيص وأعراض بعض أوجه النواقص المعدنية. لا سيما في العناصر النقية مثل Se و Co ، انخفاضاً في كفاءة المسارات الأيضية الهامة ، وتعطل عمل الكائنات الدقيقة الرومينية ، التي تسبب أمراضاً شديدة الخطورة..

**الكلمات المفتاحية:** نقص ، معادن ، المسارات الأيضية ، طريقة هضم ، داء نقص المناعة ، كائنات مجهرية..