HAL
open science

Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques

Cécile Martin, Ludovic Brossard, Michel M. Doreau

▶ **To cite this version:**

Cécile Martin, Ludovic Brossard, Michel M. Doreau. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. Productions Animales, 2006, 19 (2), pp.93-108. hal-02659378

HAL Id: hal-02659378

https://hal.inrae.fr/hal-02659378

Submitted on 30 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

INRA Prod. Anim.,
2006, 19 (2), 93-108

Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques

C. MARTIN[1], L. BROSSARD[1,2], M. DOREAU[1]
[1] INRA, Unité de Recherches sur les Herbivores, F-63122 Saint-Genès Champanelle
[2] INRA, Agrocampus Rennes, UMR Systèmes d'Elevage, Nutrition Animale et Humaine, F-35590 Saint-Gilles
Courriel : cecile@clermont.inra.fr

Aujourd'hui, les cas d'acidose aiguë chez le ruminant, à l'issue généralement mortelle, sont rares et accidentels (Salman *et al* 1988). Ce type d'acidose fait place à un état d'acidose subclinique ou latente beaucoup plus discret qui se caractérise par un nombre plus important d'animaux atteints (forte morbidité), et par des pertes limitées (faible mortalité). L'acidose latente constitue une des principales préoccupations de la nutrition moderne des ruminants (caprins, ovins et bovins) laitiers ou à viande (Nocek 1997, Garrett *et al* 1999) car son installation dans un troupeau a un impact négatif sur les coûts de production et donc sur la rentabilité financière des élevages (Stone 1999, Galyean et Rivera 2003). En effet, cet état est à l'origine d'un ensemble de perturbations d'ordre nutritionnel, zootechnique (Sauvant *et al* 1999, Espinasse *et al* 1995) et pathologique (Krause et Oetzel 2006).

L'acidose ruminale est la conséquence d'un déséquilibre entre une production excessive d'acides provenant des fermentations microbiennes et les facteurs de compensation pouvant limiter les effets de cette production comme la nature de l'écosystème microbien, la production de molécules à pouvoir tampon issues de l'insalivation ou de la distribution de substances tampon. Le paramètre permettant de caractériser au mieux l'état d'acidose est le pH ruminal. Dans le cas de l'acidose aiguë, le déséquilibre peut être irréversible, entraîner une acidose métabolique ou d'autres pathologies graves. Dans le cas de l'acidose latente, il s'agit d'une alternance entre état d'équilibre et situation de déséquilibre. Jusqu'à présent, de nombreuses expérimentations ont concerné les manifestations d'acidose aiguë, avec des schémas de type «challenge», dans lesquels une quantité très importante de glucides rapidement fermentescibles était apportée en une fois à l'animal après une période de jeûne. Les conditions proches de la pratique et conduisant à l'acidose latente ont été beaucoup moins étudiées. Cet article traitera donc en priorité l'acidose latente et rappellera l'essentiel sur l'acidose aiguë.

Après une présentation des circonstances d'apparition de l'acidose chez les ruminants, nous développerons plus particulièrement la réponse digestive de l'animal face à cette perturbation alimentaire. Pour cela, nous décrirons l'évolution des paramètres physicochimiques et microbiens ruminaux lors du développement de l'acidose dans le rumen. Enfin, les conséquences de l'acidose ruminale sur la santé et les performances zootechniques des animaux seront présentées.

1 / Circonstances d'apparition de l'acidose

L'état d'acidose latente chez le ruminant est une conséquence fréquente de l'intensification des productions ce qui sous-entend l'utilisation de rations à forte densité énergétique pour satisfaire les besoins des animaux. Les aspects «aliments et rations à risque acidogène» étant abordés dans ce dossier d'INRA Productions Animales (Sauvant *et al* 2006, Peyraud et Apper-Bossard 2006), nous présenterons ici uniquement les situations à risque acidogène au cours du cycle de production.

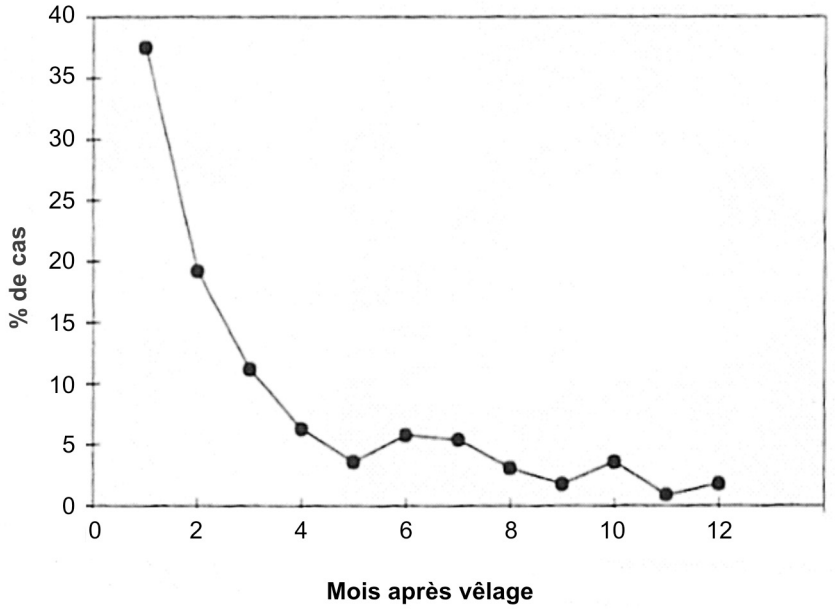
Les périodes de transitions alimentaires faisant intervenir de profonds changements quantitatifs et qualitatifs de la ration sont des situations à haut risque de l'acidose latente. Ce type de transition alimentaire est étroitement lié à la technique d'élevage en système intensif et correspond à deux situations bien précises :

– la période autour du vêlage chez la vache laitière haute productrice ; 60 % des cas d'acidose chez la vache laitière surviennent dans les deux premiers mois de lactation (Gröhn et Bruss 1990, figure 1). De plus, Plaizier *et al* (1999) ont reporté sur vaches laitières un pH ruminal inférieur à 6 pendant 1 heure/jour au cours des 3 semaines précédant la mise bas contre 4 heures /jour au cours des 3 semaines suivantes, indiquant un risque élevé d'acidose ruminale immédiatement après vêlage.

– le démarrage des jeunes ruminants à l'engraissement (Elam 1976, Fulton *et al* 1979, Lyle *et al* 1981).

Dans ces deux situations, la forte augmentation des besoins alimentaires de l'animal pour couvrir ses besoins de production s'accompagne d'une part d'une augmentation des quantités ingérées globales et d'autre part d'une augmentation de la proportion de concentrés dans la ration (de 30-40 % à 60-70 % de matière sèche ingérée pour les vaches laitières et jusqu'à 60-90 % chez les animaux à l'engraissement ; Nocek 1997), et ce au détriment de celle du fourrage. Les rations ainsi distribuées ont une fibrosité (teneur en paroi végétale, taille de particule) faible (Sauvant *et al* 2006). Il s'ensuit une diminution de la rumination, de la production de salive et donc de substances tampon d'origine salivaire arrivant dans le rumen (Kaufmann *et al* 1980). Les vaches laitières sont en outre physiologiquement fragilisées autour du vêlage. Lors de ces transitions ali-

Figure 1. *Occurrence de l'acidose ruminale dans les mois suivant le vêlage (Gröhn et Bruss 1990).*



mentaires, si l'incorporation de glucides rapidement fermentescibles est trop massive et brutale, l'écosystème microbien et la muqueuse digestive du rumen ne sont pas suffisamment «préparés» pour faire face à la surproduction d'acides (acides gras volatils (AGV), lactate) et pour stabiliser les fermentations. Cependant, des études suggèrent que l'augmentation des quantités ingérées, notamment chez la vache laitière au cours de la lactation, joue un plus grand rôle dans les risques d'acidose qu'une mauvaise adaptation au régime (Garrett *et al* 1997, Krause et Oetzel 2006).

L'acidose peut également se déclencher hors transitions alimentaires, et ce plus particulièrement pour les animaux à fortes quantités ingérées comme les vaches en milieu de lactation (Peyraud et Apper-Bossard 2006, Enemark *et al* 2002) ou les bovins en fin d'engraissement (Elam 1976). Les rations distribuées, hautement énergétiques, sont déjà à la limite de l'équilibre physiologique et une modification de la qualité de ces rations peut être préjudiciable. Par exemple, lors d'un changement de silo, l'incorporation dans une ration auparavant équilibrée d'un ensilage de maïs à faible taux de MS (amidon plus disponible et/ou parois végétales plus digestibles) peut entraîner l'acidose. Il en est de même de la modification de la nature du concentré (Peyraud et Apper-Bossard 2006).

Enfin d'autres facteurs, d'une moindre importance que ceux cités précédemment, comme l'état initial de l'animal et le rang de lactation peuvent moduler les risques d'acidose. Le passage d'un régime à base de fourrages à un régime riche en céréales serait mieux «supporté» par un animal en bon état et correctement alimenté à la base (Slyter 1976). Sur le terrain, on observe que le risque d'acidose est plus élevé lorsqu'un animal est fragilisé (jeun, diarrhées), en état de stress, d'inactivité ou d'inconfort (Le Coustumier 1997) même s'il est difficile de distinguer dans de telles situations la cause de l'effet. Les vaches laitières primipares présenteraient une plus grande prévalence d'acidose latente que les vaches multipares (29 % *vs* 19 % respectivement) et également plus tôt au cours de la lactation (Krause et Oetzel 2006). Ceci s'expliquerait notamment par une moins bonne régulation par les primipares de l'ingestion d'un régime riche en glucides rapidement fermentescibles.

2 / Génèse de l'acidose ruminale

2.1 / Acidose aiguë

L'acidose ruminale aiguë apparaît comme un état de perturbation extrême relativement bien défini. Elle se caractérise par des bouleversements importants et drastiques du milieu ruminal, conduisant à diverses complications, et à la mort de l'animal dans la majorité des cas.

Dans les conditions normales, le pH ruminal se situe entre 6,0 et 6,8 donc en zone légèrement acide puisqu'il résulte de la production d'acides gras volatils (AGV) produits par la fermentation microbienne des aliments. Chez des animaux en situation d'acidose aiguë occasionnée par une surconsommation de glucides rapidement fermentescibles, le pH ruminal diminue fortement et rapidement à des valeurs minimales comprises entre 5 et 4 (Dunlop 1972, Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002) car la compensation par les systèmes tampons ruminaux est insuffisante. Le pH de 5 généralement utilisé comme le seuil d'irréversibilité de l'acidose aiguë si l'animal continue à ingérer des glucides rapidement fermentescibles. On observe à ce stade une diminution importante de la concentration totale en AGV (40 à 80 %) et une accumulation d'acide lactique (50-130 mM) est observée rapidement (8 à 24 heures) dans le rumen (Kezar et Church 1979, Wiryawan et Brooker 1995). La diminution de la concentration ruminale en AGV peut être le résultat d'une faible production par les microorganismes et/ou d'un plus grand taux d'absorption des AGV du rumen vers le sang en réponse à la baisse du pH ruminal et plus particulièrement pour des pH inférieurs à 5 (Bergman 1990, Dijkstra *et al* 1993). Le lactate étant un acide plus fort que les AGV, son accumulation dans le rumen explique alors à lui seul la baisse importante du pH à des valeurs inférieures à 5 lors d'une acidose aiguë, d'où son autre appellation d'acidose lactique (Enemark *et al* 2002).

Les différents systèmes tampons de la phase liquide ruminale, ayant pour fonction de limiter l'acidification du milieu, sont : les sels d'AGV, les bicarbonates, les phosphates. Les phosphates, de par leurs faibles concentrations, ont un impact réduit sur l'équilibre acido-basique du rumen (Counotte *et al* 1979, Erdman 1988). Par contre, le rôle des bicarbonates est particulièrement important car d'une part la valeur de pKa (6,25) est proche des valeurs de pH physiologique du rumen, et d'autre part ils sont apportés en continu par la salive (100 à 130 mM) (Church 1988). Lors d'une acidose aiguë, l'augmentation importante et rapide de la concentration en lactate (pKa = 3,9) dépasse les capacités de compensation des bicarbonates et des sels d'AGV (pKa = 4,8) et le pH diminue rapidement à des valeurs inférieures à 4,5. Il a été montré depuis longtemps par des essais de titration *in vitro* que le système tampon du rumen est saturé à ce niveau de pH et donc qu'un même apport d'acide diminue plus fortement le pH (Brugère

1984). On peut supposer que le retour du pH à des valeurs physiologiques s'effectue lentement car cela nécessite l'élimination progressive par l'organisme des acides accumulés dans le rumen.

Bien que rarement étudiés, d'autres paramètres physico-chimiques ruminaux, telles que la pression osmotique et la viscosité du contenu ruminal, sont également modifiés lors d'une acidose aiguë. Cao *et al* (1987) ont mesuré une augmentation de la pression osmotique de 248 mOsm/L avant l'acidose (pH 7,35) à 454 mOsm/L 4 heures après induction (pH 5,76) d'une acidose aiguë chez la chèvre. Cette pression restait élevée (356 mOsm/L) 24 heures après l'induction (pH 4,54). L'augmentation de la pression osmotique peut s'expliquer par l'accumulation dans le milieu ruminal de solutés (lactate, glucides en excès…) aux propriétés hygroscopiques importantes. En réponse à cette augmentation de la pression osmotique, une arrivée excessive d'eau dans le rumen à partir des tissus expliquerait la faible viscosité du jus ruminal pour des pH~5. Braun *et al* (1992) ont ainsi observé une viscosité proche de celle de l'eau dans 85 % de cas d'acidose aiguë diagnostiquée sur 24 moutons.

Parallèlement aux modifications des paramètres physico-chimiques, le développement d'une acidose aiguë entraîne des perturbations importantes et relativement bien connues de l'écosystème microbien ruminal (Dunlop 1972, Slyter 1976, Dawson *et al* 1997). On assiste globalement à une diminution de la diversité microbienne (bactéries, protozoaires) au profit des bactéries productrices de lactate.

La population de protozoaires est fortement altérée à des pH inférieurs à 5 (Lal *et al* 1992, Basak *et al* 1993, Nour *et al* 1998). Seuls les ciliés de petite taille appartenant au genre *Entodinium* pourraient survivre pendant plusieurs heures au cours de la journée à de tels pH (Fonty *et al* 1995). La disparition quasi-totale des protozoaires dans de telles conditions peut s'expliquer par – une action toxique des acides fermentaires (particulièrement le propionate ; Kobayashi et Itabashi, 1986), – une augmentation prolongée de la pression osmotique (Slyter 1976), – et une déstratification du contenu ruminal (Jouany 1989, Franzolin et Dehority 1996).

La population totale de bactéries ruminales est également fortement diminuée (Lal *et al* 1992, Basak *et al* 1993). Les bactéries cellulolytiques et méthanogènes, sensibles aux pH inférieurs à 6 (Russell *et al* 1979, Slyter 1986), sont inhibées. Très rapidement, une spirale «pH-production de lactate» se met en place (Asanuma et Hino 2002). Les consommateurs de lactate disparaissent (*Selenomonas ruminantium* et *Megasphaera elsdenii*) au profit des producteurs (*Streptococcus bovis*, lactobacilles…). Pour des pH inférieurs à 5, *S. bovis* disparaît et les lactobacilles acido-résistants se multiplient pour constituer 90 % de la flore totale. La population bactérienne ruminale est alors quasiment réduite à une monoculture, la seule activité fermentaire étant la production de lactate. Cet état est atteint rapidement dans les 7 à 24 heures après l'ingestion de GRF (Kezar et Church 1979) et est irréversible si le substrat n'est pas limitant.

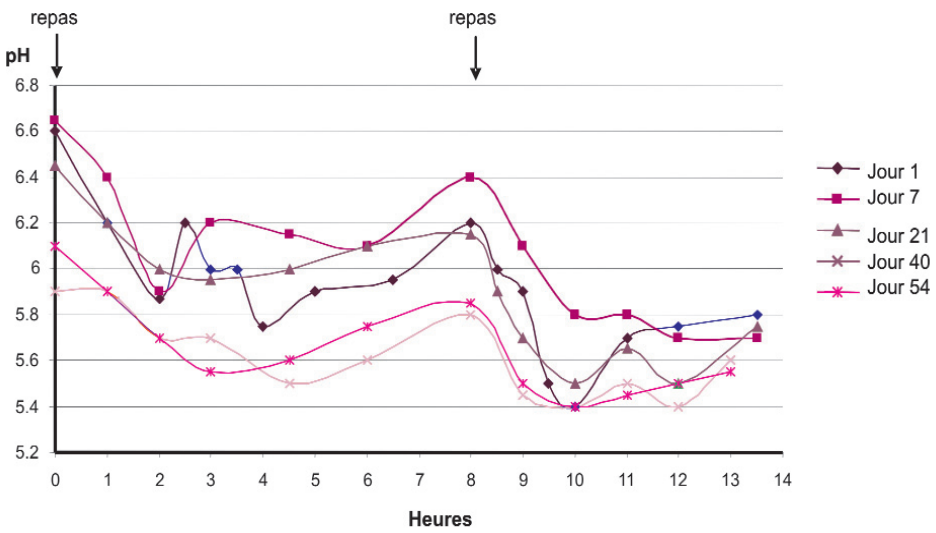
2.2 / Acidose latente

a) Acidose latente et orientations fermentaires

Contrairement à l'acidose aiguë, l'acidose ruminale latente est un état plus difficilement caractérisable si ce n'est par son instabilité. Le rumen est en état de déséquilibre de manière transitoire mais cet état peut revenir plus ou moins fréquemment et se prolonger dans le temps. Le pH du rumen est proche des valeurs physiologiques inférieures mais subit souvent des variations de fortes amplitudes. Il existe différentes définitions de l'acidose latente selon le paramètre et les limites de pH choisis. En ce qui concerne les valeurs de pH minimales recensées dans la littérature pour définir une acidose latente, elles varient entre 5 et 5,5 pour certains auteurs (Horn *et al* 1979, Burrin et Britton 1986, Bauer *et al* 1995), entre 5,2 et 5,6 pour d'autres (Cooper et Klopfenstein 1996) ou sont inférieures à 6 pour Krehbiel *et al* (1995c). Plutôt qu'un pH ponctuel, d'autres auteurs préfèrent utiliser le pH moyen pour caractériser l'acidose latente. Sauvant *et al* (1999) estiment que l'acidose latente est atteinte pour un pH ruminal moyen compris entre 5,5 et 6,25. Brown *et al* (2000) proposent quant à eux l'intervalle 5-5,6 pour des taurillons. Devant la difficulté de caractériser l'acidose latente par des valeurs de pH minimal ou moyen, le temps et l'aire sous un pH seuil compris entre 5,5 et 6, paramètres intégratifs des cinétiques du pH ruminal, sont de plus en plus utilisés afin de décrire la durée et de l'intensité de l'acidose latente (Reinhardt *et al* 1997, Ghorbani *et al* 2002, Maekawa *et al* 2002, Beauchemin *et al* 2003).

Si l'on s'intéresse à l'évolution à plus long terme du pH ruminal, on observe une diminution progressive des valeurs de pH minimales et maximales au cours du temps. Ainsi, chez des moutons alimentés avec un régime acidogène (20 % cannes de maïs, 60 % maïs grain, 10 % mélasse), Mackie *et al* (1978) ont étudié à intervalle régulier durant 54 jours les cinétiques du pH ruminal (figure 2) et ont observé une

Figure 2. *Evolution de la cinétique de pH ruminal au cours de la distribution d'un régime acidogène à des moutons (20 % cannes de maïs, 60 % maïs grain, 10 % mélasse) (Mackie* et al *1978).*



diminution de ce paramètre lors des 3 premières semaines de distribution du régime, puis une stabilisation en fin d'expérience (jours 40 et 54). Une évolution similaire a été obtenue récemment sur des taurillons recevant un régime à 90 % de concentré (Martin *et al* non publié).

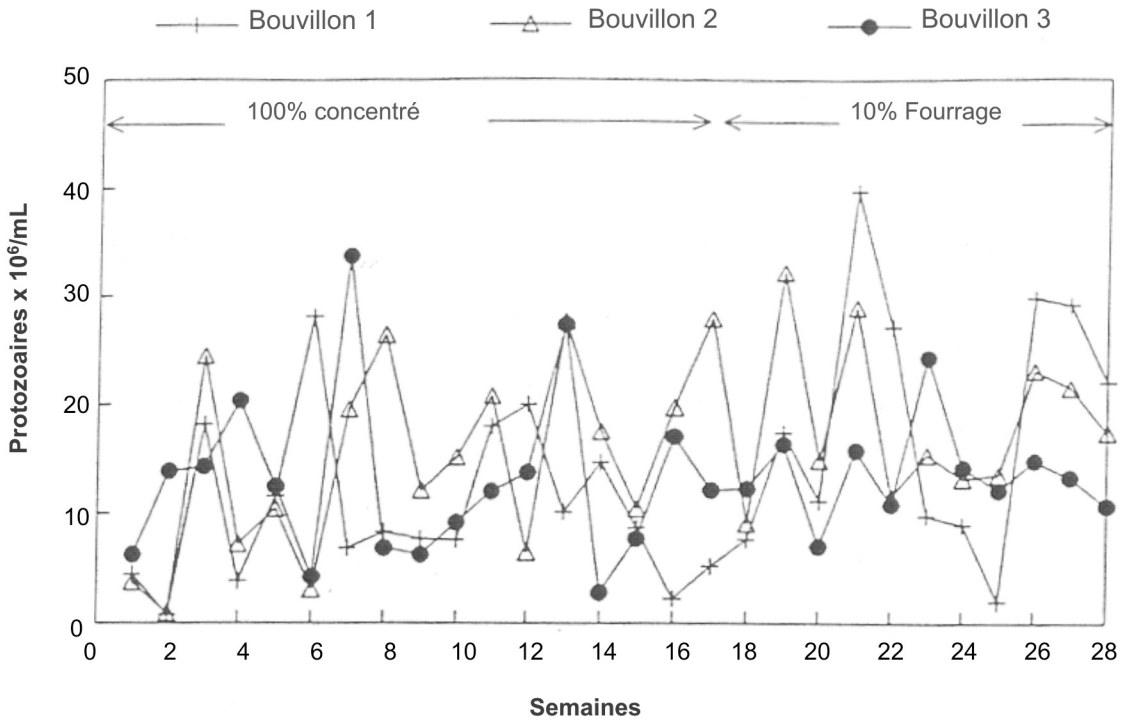
Contrairement à l'acidose aiguë, la concentration ruminale en lactate reste faible (< 10 mM) au cours de l'acidose latente. Certains auteurs ont reporté ponctuellement des concentrations ruminales en lactate supérieures à 50 mM (Horn *et al* 1979, Krehbiel *et al* 1995b) chez des animaux en situations d'acidose latente. Ces deux dernières études pourraient correspondre à des situations intermédiaires entre l'acidose latente sans lactate et l'acidose aiguë lactique, Horn *et al* (1979) parlant d'acidose subclinique lactique. Le lactate ruminal semble donc être peu impliqué dans l'acidose latente ; celle-ci est d'ailleurs généralement définie comme un processus sans accumulation de lactate (Oetzel 2000).

L'augmentation de l'acidité du milieu ruminal lors d'une acidose latente serait essentiellement liée à celle de la concentration ruminale totale en AGV (Burrin et Britton 1986, Goad *et al* 1998, Mackie *et al* 1978, Coe *et al* 1999, Hristov *et al* 2001) bien que ceci ne soit pas systématique (Fulton *et al* 1979, Kennelly *et al* 1999, Tajima *et al* 2000). Parallèlement à l'évolution du pH, on observe une augmentation de la concentration minimale en AGV au fur et à mesure de la distribution du régime acidogène (Harmon *et al* 1985, Reinhardt *et al* 1997, Defrain *et al* 2002). Au niveau de la proportion relative des différents AGV ruminaux, la proportion d'acétate diminue généralement durant l'acidose latente au profit selon les cas d'une augmentation de la proportion de butyrate seul (Eadie *et al* 1970, Michalet-Doreau et Morand 1996, Doreau *et al* 2001, Brossard *et al* 2004), de propionate et de butyrate (Mackie *et al* 1978, Burrin et Britton 1986, Coe *et al* 1999) ou de propionate seul (Fulton *et al* 1979, Kennelly *et al* 1999, Hristov *et al* 2001, Tajima *et al* 2001). Dans les essais de Le Liboux et Peyraud (1998), ce sont le valérate et le caproate qui augmentaient très fortement au détriment de l'acétate alors que le propionate et le butyrate variaient très peu.

De plus, les proportions des différents AGV peuvent également varier de 5 à 10 % d'un jour à l'autre au cours du maintien du régime acidogène (Mackie *et al* 1978). Cette variabilité des fermentations ruminales est probablement le reflet de l'instabilité de l'écosystème microbien ruminal (inter-jour et inter-animal) caractérisant les régimes acidogènes que cela soit au niveau des protozoaires (Mackie *et al* 1978, Towne *et al* 1990, Franzolin et Dehority 1996, Hristov *et al* 2001) (figure 3) ou des bactéries (Mackie et Gilchrist 1979).

Il est donc difficile d'expliquer pourquoi l'acidose ruminale latente se traduit selon les cas par des orientations fermentaires différentes dans le rumen. Ainsi, deux essais séparés menés simultanément avec la même ration (et donc les mêmes ensilages et les mêmes concentrés) ont entraîné une acidose butyrique dans un cas (Doreau *et al* 2001) et un profil normal en AGV dans l'autre (Doreau et Jouany 1998), la seule différence étant que le premier essai était mené sur vaches en début de lactation et le second sur vaches taries à faible niveau d'ingestion. Il faut par ailleurs remarquer qu'il est particulièrement difficile de prédire le profil fermentaire du rumen à partir des caractéristiques animales et du régime, et ce pour différents modèles de prévision (Offner et Sauvant 2004). On peut toutefois supposer que les fermentations ruminales s'orientent tout d'abord vers le butyrate (acidose butyrique) puis vers le propionate (acidose propionique) au fur et à mesure que le pH ruminal diminue dans la gamme caractéristique de l'acidose latente (6 à 5). Cela correspond d'ailleurs au modèle d'évolution des différentes proportions d'AGV en fonction du pH ruminal proposé par Kaufman *et al* (1980).

Figure 3. *Concentrations hebdomadaires de protozoaires chez trois bouvillons recevant un régime 100 % concentré durant 17 semaines, suivies par 11 semaines d'une régime à 90 % concentré + 10 % fourrage (Franzolin et Dehority 1996).*



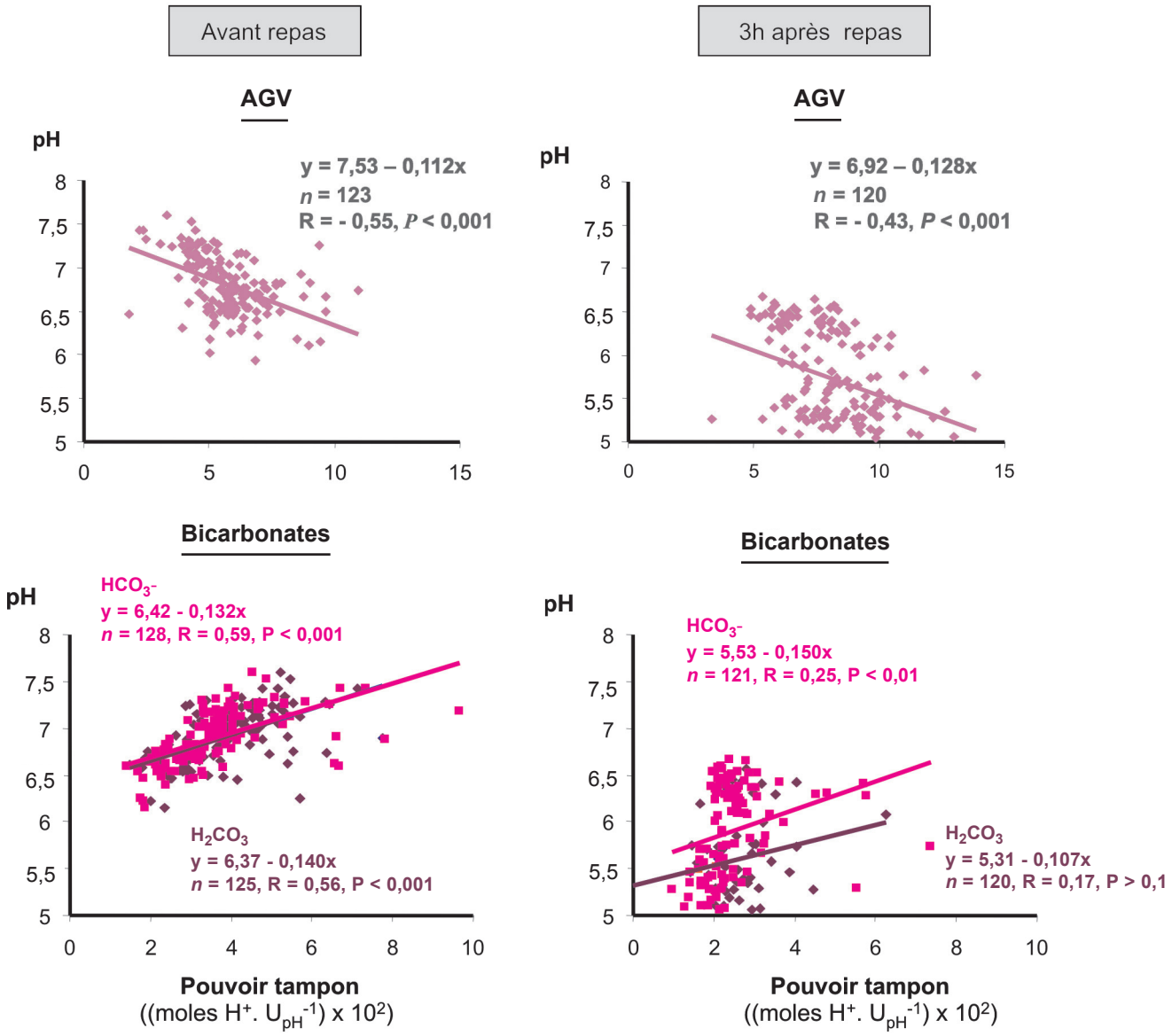
Lors d'une acidose latente, la diminution du pH ruminal s'expliquerait par une augmentation du pouvoir tampon des AGV et par une diminution de celui des bicarbonates (Brossard *et al* 2003, Brossard 2004). Les mesures réalisées avant repas sont mieux corrélées avec le pH ruminal que celles réalisées 3 heures après repas (figure 4). Les observations en préprandiale apparaissent donc plus représentatives de l'état général de l'animal et plus pertinentes pour mettre en évidence l'effet d'un régime acidogène sur l'équilibre acido-basique ruminal.

L'évolution des autres paramètres physico-chimiques du jus ruminal (pression osmotique, viscosité) chez des animaux en situation d'acidose latente est peu documentée. Suite à l'incorporation de 60 % d'orge dans une ration à base de foin, Martin *et al* (2000) ont rapporté chez des moutons, parallèlement à la chute du pH ruminal minimum (6,2 à 5,5), une augmentation de la pression osmotique (270 à 310 mOsm/L) et une augmentation de la viscosité d'un facteur 2,5. De plus, lors du passage d'un régime foin (100 %) à un régime acidogène (80 % blé + avoine, 15 % mélasse), Cheng et Hironaka (1973) ont observé chez des vaches une augmentation de la viscosité du jus ruminal d'autant plus importante que la taille des particules du régime acidogène était faible (facteur 2 et 4 avec particules grossières et fines, respectivement) et le pH ruminal minimal bas (6 et 5,6 avec particules grossières et fines, respectivement). Cette augmentation de la viscosité avec des régimes induisant une acidose latente peut s'expliquer par la libération dans le liquide ruminal de produits issus de la digestion de l'amidon (dextrine, amylose, amylopectine, ß-glucane) ou de la lyse bactérienne et/ou par la production de mucopolyosides (*«slime»*) par les bactéries amylolytiques (Cheng *et al* 1998).

b) Acidose latente et écosystème microbien

La situation d'acidose latente modifie l'écosystème microbien. Il a été observé un maintien de la concentration de la population bactérienne cellulolytique du contenu ruminal chez des animaux en situation d'acidose latente, et ceci avec trois méthodes d'étude différentes, à savoir l'utilisation du ^{15}N comme marqueur microbien (Martin et

Figure 4. *Relation entre le pH ruminal et le pouvoir tampon des différents partenaires de l'équilibre acido-basique ruminal (AGV, bicarbonates) chez le mouton (Brossard 2004).*

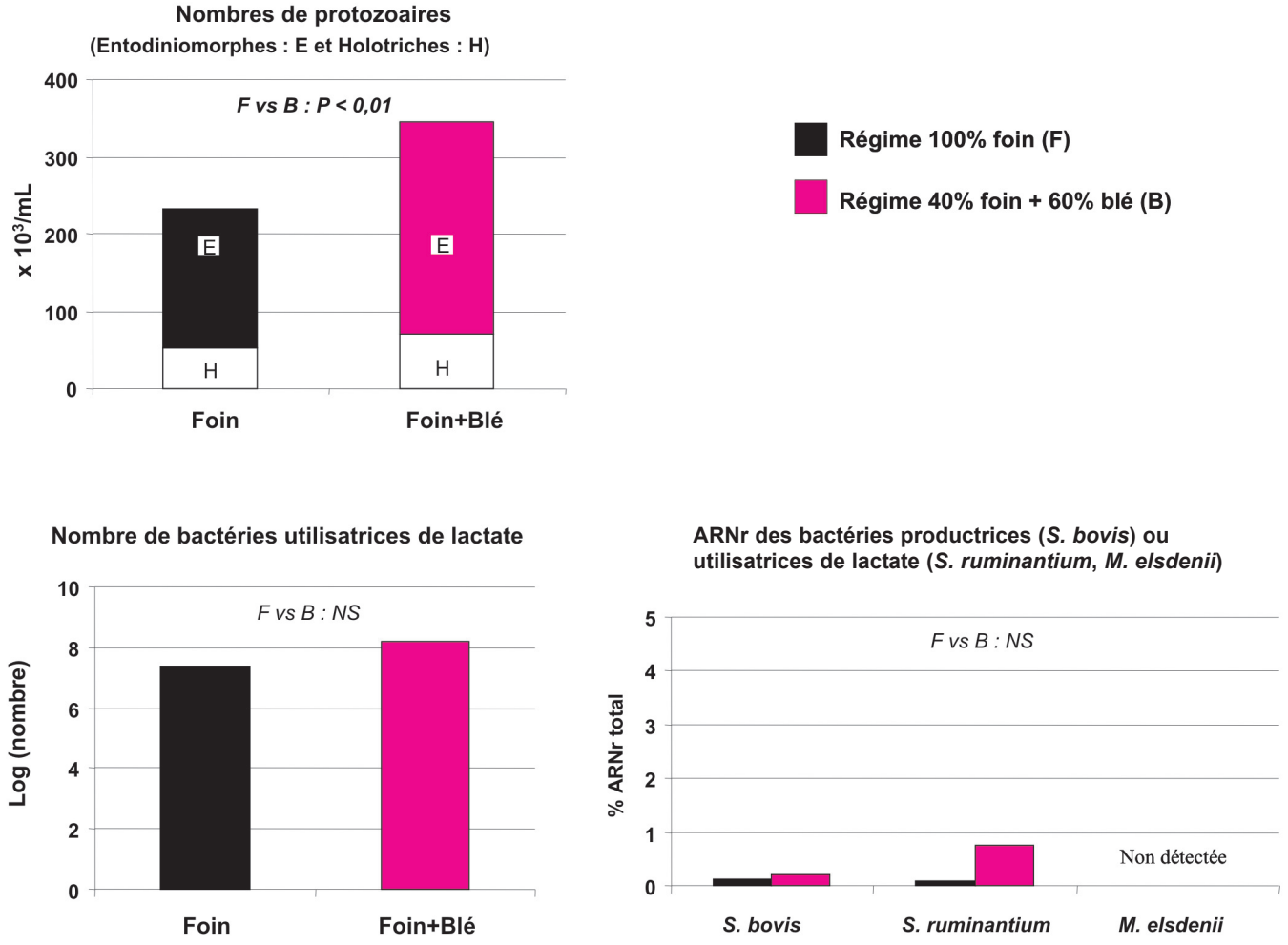


Michalet-Doreau 1995), une méthode classique de comptage (Mackie *et al* 1978) et la technique d'hybridation par les sondes oligonucléotidiques (Martin *et al* 2001). Par ailleurs, Martin *et al* (2001) n'ont pas observé de modification de la proportion des trois principales espèces bactériennes cellulolytiques attachées aux particules végétales (*Fibrobacter succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens* et *Ruminococcus albus*) chez des animaux en situation d'acidose latente, mais ont rapporté une diminution des activités des principales enzymes (xylanase, cellulase) impliquées dans la dégradation des parois végétales. L'acidose latente se caractériserait donc pas une diminution de l'activité fibrolytique de l'écosystème microbien (Martin et Michalet-Doreau 1995, Michalet-Doreau *et al* 1997) et non par une modification de sa structure. Deux hypothèses sont avancées pour expliquer cette diminution de l'activité fibrolytique des bactéries associées aux particules végétales (Martin *et al* 2002) : un effet direct du pH ruminal sur l'activité des enzymes impliquées et un effet indirect des produits terminaux de la dégradation des glucides rapidement fermentescibles. En outre, la diminution de la digestion des parois végétales associée à celle de l'activité fibrolytique (Nozière *et al* 1996) pourrait en partie expliquer la diminution de la production ruminale d'acétate observée lors d'une acidose latente.

Le nombre de protozoaires peut augmenter lors d'une acidose latente et plus particulièrement lorsque le pH minimum du rumen reste supérieur à 5,5 (Olumeyan *et al* 1986, Franzolin et Dehority 1996, Brossard *et al* 2003, 2004), avec une prédominance du genre *Entodinium* (jusqu'à 90-98 % de la population totale). Les Entodiniomorphes peuvent avoir différents effets sur les fermentations ruminales. En ingérant les granules d'amidon, qu'ils fermentent en AGV plutôt qu'en lactate, ils entrent en compétition avec les bactéries amylolytiques, notamment les bactéries productrices de lactate. Ils pourraient ainsi limiter la production de ce métabolite. De plus, la fermentation de l'amidon par les protozoaires conduit préférentiellement à la production de butyrate plutôt qu'à celle du propionate (Bonhomme 1990, Williams et Coleman 1992). Ils peuvent également exercer une action de prédation sur les populations bactériennes et ainsi retarder leur développement (Coleman 1974). Les protozoaires joueraient donc un rôle important dans l'acidose butyrique (Brossard *et al* 2004).

Parallèlement à l'augmentation de la proportion de butyrate et celle du nombre de protozoaires, Brossard *et al* (2004) n'ont pas observé de modification de la concentration de la flore bactérienne ruminale productrice (*Streptococcus bovis*) ou utilisatrice (*Megasphaera elsdinii* et *Selonomonas ruminantium*) de lactate entre des moutons alimentés avec un régime 100 % foin ou un régime contenant 60 % d'orge. De plus, l'activité lactate déshydrogénase (LDH), enzyme impliquée dans la conversion du pyruvate en lactate, n'a pas été modifiée. L'ensemble de ces résultats allant dans le sens d'une faible production de lactate par l'écosystème microbien ruminal, cette acidose a été définie par les auteurs comme une acidose butyrique non lactique (figure 5).

Figure 5. *Evolution des protozoaires et des bactéries impliquées dans le métabolisme du lactate chez le mouton en situation d'acidose latente butyrique (Brossard* et al *2004).*



Quand le pH minimum est compris entre 5 et 5,5, on observe alors une diminution de la population de protozoaires, parfois jusqu'à la défaunation (Towne *et al* 1990, Goad *et al* 1998, Le Liboux et Peyraud 1998, Coe *et al* 1999) au profit d'une flore bactérienne amylolytique et utilisatrice de lactate et une orientation des fermentations ruminales vers le propionate. En ce qui concerne les différentes espèces bactériennes amylolytiques, et plus particulièrement les espèces productrices de lactate, il est généralement reporté une augmentation des Lactobacilles et une stabilité de *S. bovis* (Mackie et Gilchrist 1979, Goad *et al* 1998, Coe *et al* 1999, Klieve *et al* 2003). Parmi les espèces bactériennes utilisatrices de lactate qui se développent, *M. elsdenii*, *S. ruminantium*, *Anaerovibrio* et *Propionibacterium* ont été identifiées (Mackie et Gilchrist 1979, Goad *et al* 1998, Klieve *et al* 2003). Dans toutes ces études, le lactate restait en concentration faible ; les bactéries utilisatrices de lactate joueraient donc un rôle important dans ce type d'acidose latente propionique en limitant l'accumulation de lactate dans le milieu. Parallèlement à ces diverses modifications, une augmentation de l'activité amylasique bactérienne est observée avec l'acidose latente (Martin et Michalet-Doreau 1995, Nozière et Michalet-Doreau 1997, Hristov *et al* 2001). Les principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens des différentes formes évolutives de l'acidose ruminale sont résumées dans le tableau 1.

3 / Conséquences de l'acidose ruminale

3.1 / Physiopathologie de l'acidose

Alors que les animaux atteints d'acidose aiguë présentent des symptômes spécifiques, les animaux en acidose latente présentent des symptômes plus diffus et beaucoup moins caractéristiques (Nocek 1997). Les perturbations initiales sont d'ordre digestif, s'étendent au métabolisme et engendrent ultérieurement des complications essentiellement infectieuses et locomotrices, observées plusieurs jours à plusieurs mois après une acidose. Ce texte ne fait pas l'inventaire exhaustif des conséquences physiopathologiques de l'acidose latente mais uniquement celles qui ont été les plus reportées dans la littérature (figure 6).

a) Troubles digestifs

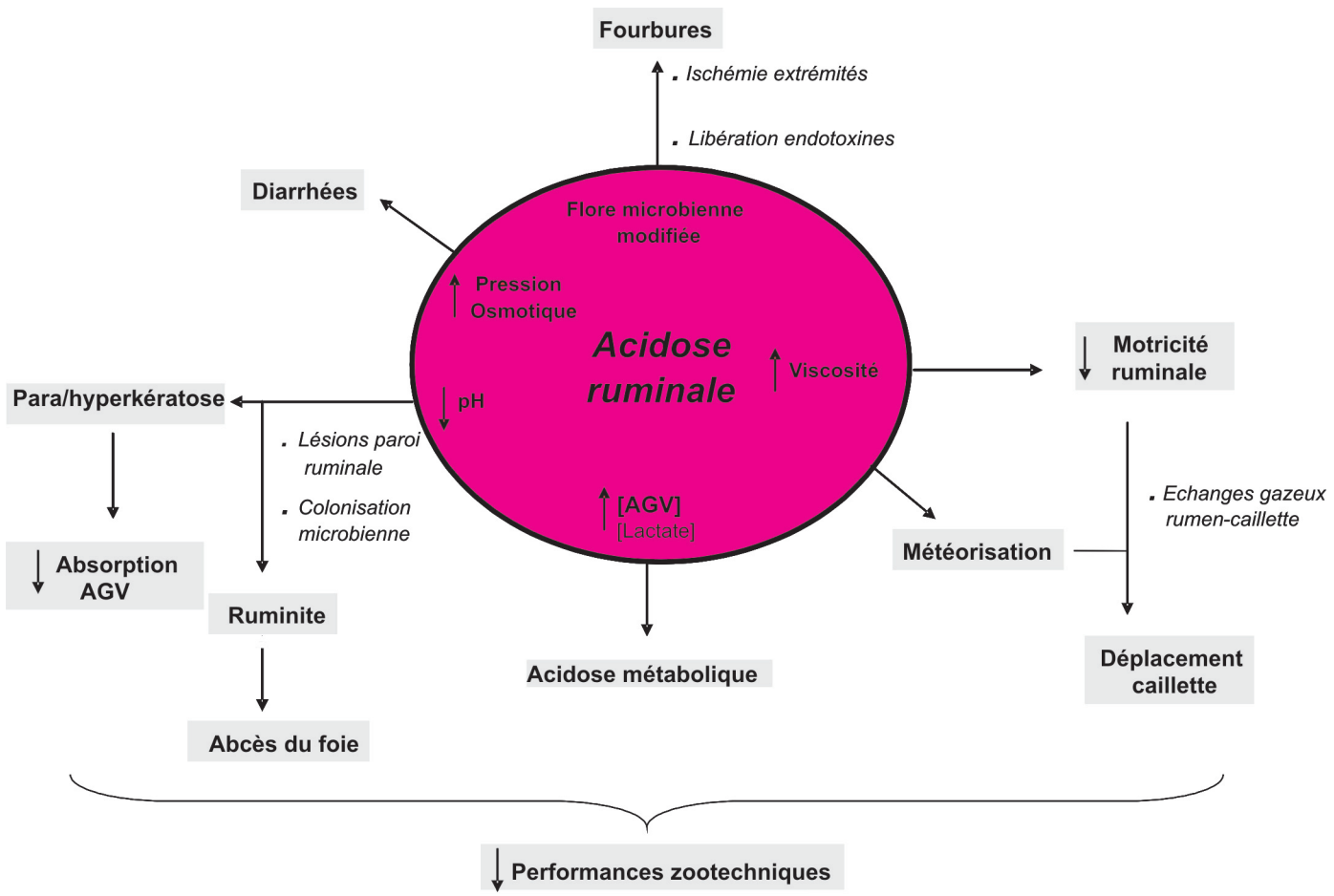
Une des premières conséquences de l'acidose ruminale est une perturbation de la motricité ruminale. Cette motricité diminue en fréquence et amplitude durant l'acidose jusqu'à l'atonie et la stase ruminale pour des pH entre 5,5 et 5 (Kezar et Church 1979). Ceci s'accompagne parallèlement d'une fluctuation de l'appétit pouvant aller jusqu'à l'interruption de la prise alimentaire. Le retour du pH ruminal à des valeurs normales est suivi d'un retour de la motricité. La diminution de motricité ralentit le brassage du contenu ruminal et aurait ainsi un rôle protecteur en limitant d'une part les fermentations ruminales et d'autre part l'absorption d'endotoxines telles que des lipopolysaccharides, constituants pariétaux des bactéries gram-négatif libérés lors de leur destruction à des pH inférieurs à 6 (Dunlop 1972).

La motricité ruminale est liée à des facteurs relatifs à la composition de la ration, auxquels s'ajoutent d'autres facteurs en cas d'acidose. Le premier mécanisme de cette diminution de motricité implique l'aspect physique de la ration dont la taille des particules alimentaires est faible avec des rations riches en céréales. Ces modifications physiques de la ration limitent la rumination (Baumont *et al* 1990) ainsi que la fréquence et l'amplitude des contractions ruminales (Orskov *et al* 1984). Le deuxième mécanisme fait intervenir des substances chimiques qui inhibent la motricité du réticulo-rumen par contrôle du système nerveux central, comme par exemple les AGV ruminaux *via* des récepteurs spécifiques de la paroi ruminale. Cette action directe est due principalement à leur forme non

Tableau 1. *Principales modifications des paramètres physico-chimiques et microbiens dans le rumen lors d'une acidose.*

	Acidose aiguë	Acidose latente propionique	Acidose latente butyrique
Paramètres physico-chimiques • pH	↓↓↓ 4,0 – 5,0	↓↓ 5,0 – 5,5	↓ 5,5 – 6,0
• Pression osmotique	↑↑ (>450mOsmol/L)	↑ (>300mOsmol/L)	
• Viscosité	↓↓ (proche de l'eau)	↑	
• Lactate	↑↑ (50 – 130 mM)	→ (< 10 mM)	
• AGV	↓↓ (< 80 mM)	↑↑ (100 – 200 mM)	
Paramètres microbiens • Protozoaires	↓↓↓	↓	↑↑
• Bactéries productrices de lactate	↑↑↑ (lactobacilles)	↑ (*S. bovis*, lactobacilles)	→
• Bactéries utilisatrices de lactate	↓↓↓	↑↑ (*S. ruminantium*, *M. elsdenii*)	→

Figure 6. *Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente.*



dissociée (Crichlow et Chaplin 1985), favorisée par la diminution du pH ruminal. L'acide lactique semble n'avoir aucun rôle ruminal direct sur la motricité ruminale (Crichlow et Chaplin 1985), mais aurait un rôle indirect en diminuant le pH ruminal et en augmentant ainsi la forme non dissociée des AGV, ou en stimulant par son arrivée au niveau duodénal la sécrétion d'hormones (cholecystokinine) qui inhiberait la motricité au niveau central pour des stades d'acidose plus avancés.

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de diarrhées plus ou moins fréquents et intenses, et plus marqués chez les petits ruminants (ovins, caprins) que chez les bovins. Ce trouble constitue le deuxième symptôme digestif majeur de l'acidose. En effet, les propriétés hygroscopiques des produits fermentaires (AGV, lactate…) en excès dans le rumen ou arrivant au niveau duodénal sont à l'origine d'une augmentation de la pression osmotique des contenus digestifs et d'une arrivée excessive d'eau dans la lumière du tube digestif à partir des tissus (Huber 1976).

D'autres pathologies digestives peuvent être concomitantes à l'acidose. C'est le cas de la météorisation. L'association de la baisse, voire de la stase, de la motricité ruminale à l'augmentation de la viscosité du contenu ruminal, empêcherait l'élimination des gaz de fermentation par éructation. La distension anormale du réticulo-rumen consécutive à la rétention de ces gaz dans la phase liquide du contenu ruminal serait à l'origine de certaines formes de météorisation (Cheng *et al* 1998, Enemark *et al* 2002).

L'acidose est aussi mentionnée comme un facteur de déplacement de la caillette, même si les liens pathogéniques sont peu clairs et controversés. Ces perturbations résulteraient d'un flux accru de gaz ruminaux du rumen vers la caillette qui provoquerait l'atonie et le déplacement de celle-ci (Shaver 1997, Enemark *et al* 2002).

b) Modifications et lésions de la paroi ruminale

La paroi du rumen est le siège de processus actifs et d'interactions avec les produits issus de la digestion microbienne. Ces interactions s'exercent dans les deux sens, directement des produits formés sur l'épithélium mais aussi réciproquement de l'épithélium vers le contenu. Les modifications de l'épithélium ruminal occasionnées par toutes les formes évolutives de l'acidose ruminale sont d'ordre structurelles et fonctionnelles, inflammatoires et lésionnelles (Garry 2002).

Nous avons étudié l'effet d'une ration acidogène à base de blé sur la morphologie de la paroi ruminale par comparaison avec une ration fourrage chez des agnelles (paroi ruminale intacte en terme de passé alimentaire) et des brebis (paroi ruminale avec un certain vécu alimentaire) après abattage (Martin *et al* non publié). Les animaux ayant reçu le régime acidogène ont présenté une muqueuse ruminale plus développée. Parallèlement, une analyse d'image de la paroi ruminale a permis d'observer une augmentation de la densité et de la surface des papilles avec le régime acidogène, ainsi qu'une modification de sa «texture», paramètre intégratif de morphologie et de couleur. Ces résultats étaient plus marqués sur les agnelles que sur les brebis. Ce sont

les produits terminaux des fermentations absorbés par l'épithélium du rumen qui exercent un effet trophique sur les cellules de l'épithélium du rumen. Les AGV, et plus particulièrement le butyrate, ont un effet stimulateur puissant sur la prolifération cellulaire et le développement des papilles (nombre, longueur) augmentant ainsi leur surface d'absorption (Fell et Weekes 1975, Sakata et Yajima 1984). Ces modifications s'accompagnent d'une kératinisation plus ou moins marquée pouvant être le facteur déclenchant d'une hyperkératose avec une pigmentation noirâtre de l'épithélium ruminal et une possible limitation de l'absorption des produits terminaux de la digestion.

Contrairement aux cellules de la caillette, les cellules de l'épithélium ruminal ne sont pas protégées par un mucus et sont donc vulnérables à l'acidité qui se développe au cours de l'acidose ruminale, aboutissant à une inflammation de l'épithélium (Espinasse *et al* 1995). Cette inflammation est due à l'action irritante et prolongée des acides fermentaires en excès dans le rumen, en particulier de l'acide lactique qui est un acide fort. Chez des taurillons alimentés avec une ration acidogène, l'état inflammatoire de l'épithélium ruminal a été mis en évidence par histologie et par l'accroissement de la concentration sérique en haptoglobine (Prentice 2000).

Les modifications du milieu ruminal chez des animaux en situation d'acidose peuvent également détériorer l'intégrité de la paroi ruminale. La principale cause de cette modification structurelle est la pression osmotique du contenu ruminal. Lorsque cette dernière augmente (hyperosmolalité) et devient supérieure à celle du plasma, un flux d'eau s'écoule rapidement du sang et des tissus vers le rumen pour rééquilibrer les pressions osmotiques. Il s'ensuit une déstructuration physique de l'épithélium (séparation des couches internes et externes) à l'origine d'une augmentation de sa perméabilité et d'une perte de sa fonction barrière vis-à-vis de germes ruminaux pathogènes bactériens (*Fusobacterium necrophorum* essentiellement, mais aussi *Actinomyces pyogenes)* qui peuvent alors le coloniser plus facilement (Nagaraja et Chengappa 1998, Brugère 2003). Les foyers infectieux se développant sur la paroi ruminale sont appelés «lésions de ruminite».

Même si elles sont réversibles, les modifications de la paroi ruminale présentées ci-dessus peuvent altérer plus ou moins longtemps sa capacité d'absorption des produits fermentaires et mettre l'animal en difficulté pour lutter contre l'acidité ruminale. Krehbiel *et al* (1995a) ont ainsi observé une diminution de 43 % de la capacité d'absorption des AGV par l'épithélium 6 mois après un état acidotique aigu de l'animal.

c) Complications infectieuses et locomotrices

Les dommages causés à la paroi ruminale, l'inflammation et l'infection qui en résultent permettent aux bactéries et/ou endotoxines d'entrer librement dans la circulation sanguine et d'entraîner respectivement des complications d'ordre infectieux ou locomoteur pour ne citer que les plus probables.

Les abcès hépatiques sont la première complication infectieuse fréquemment associée à la ruminite surtout chez les taurillons et les agneaux à l'engrais (Espinasse *et al* 1995). Les bactéries pathogènes colonisant la paroi ruminale passent dans la circulation porte pour gagner le foie. L'infestation et la multiplication des germes dans cet organe conduit à la formation d'abcès (Nagaraja et Chengappa 1998). Pour des formes sévères d'acidose, les bactéries pathogènes peuvent dépasser la barrière du foie et être relâchées dans la circulation générale. Elles peuvent alors coloniser massivement d'autres organes (poumons, cœur, reins, articulations) et provoquer des abcès disséminés difficiles à diagnostiquer avant la mort (Nocek 1997, Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002).

Des troubles locomoteurs d'origine non infectieuse comme la fourbure peuvent être associés à l'acidose ruminale quelle que soit sa forme. Très douloureuse, la fourbure entraîne des lésions à l'origine de boiteries. Même si la fourbure est d'origine multifactorielle, la relation entre fourbure et l'acidose a été mise en évidence et dépendrait de la teneur en amidon de la ration (Nocek 1997). Elle serait largement favorisée par certaines conditions de logement (sol dur tel que le béton) (Brugère 2003). Ces problèmes de fourbure peuvent apparaître plusieurs semaines à plusieurs mois après un épisode d'acidose ruminale. Les différentes substances vasoactives (histamine, endotoxines) libérées dans le rumen et absorbées dans la circulation sanguine induisent des perturbations de la vascularisation à l'intérieur du pied (vasoconstrictions, ischémies) et une inflammation qui altèrent la production et la qualité de la corne. Ceci constitue la première phase d'un enchaînement pathologique aboutissant à la fourbure et qui a été largement décrit dans la revue de synthèse de Nocek (1997). Récemment, une bactérie autochtone (*Allisonella histaminiformans*) a été identifiée comme étant fortement productrice d'histamine à pH acide et incriminée dans le développement des fourbures (Gardner *et al* 2004). Chez le cheval, une toxine libérée par *S. Bovis* serait à l'origine de l'altération de l'intégrité des sabots (Mungall *et al* 2001). Cette théorie n'a pas encore été évaluée chez le ruminant mais mériterait d'être étudiée sachant que les bactéries amylolytiques telles que *S. Bovis* se développent au cours de l'acidose latente.

d) Acidose métabolique

L'acidose métabolique n'est pas nécessairement liée à l'acidose ruminale latente (Peyraud et Apper-Bossard 2006). Toutefois, l'acidose métabolique lactique est une complication de l'acidose ruminale aiguë pour laquelle une accumulation importante de lactate dans le rumen est observée. La teneur en acide lactique du plasma sanguin augmente parallèlement à la concentration en L- et D-lactate ruminal (Harmon *et al* 1985, Krehbiel *et al* 1995a). En plus du lactate ruminal, dont il est essentiellement issu, le lactate sanguin provient également – du métabolisme du propionate par la paroi ruminale, – de la transformation du glucose par la paroi intestinale, – et du L-lactate produit dans les tissus périphériques (muscles…). L'accumulation sanguine du lactate concerne surtout l'isomère D car, une fois dans le sang, ses voies de métabolisme et d'élimination sont moins performantes que celles du L-Lactate (Harmon *et al* 1984). L'acide lactique sanguin accumulé entraîne une baisse du pH en libérant son proton. En conséquence de cette acidose métabolique, la pression de CO_2 sanguin s'élève et entraîne une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires (tachypnée). Chez le ruminant, la voie pulmonaire est majoritaire pour réguler l'équilibre acido-basique de l'organisme. Mais, la voie urinaire est également indispensable dans la mesure où elle permet d'excréter les acides non volatils principalement issus du métabolisme des tissus. Les mécanismes mis en jeu par l'organisme pour réguler son équilibre acido-basique sont détaillés dans la revue ci-jointe de Peyraud et Apper-Bossard (cf § 3.2).

3.2 / Conséquences zootechniques

a) Quantités ingérées

Un des premiers symptômes extérieurs de l'acidose ruminale est la baisse de l'ingestion. En effet, lors d'une acidose aiguë, on observe une baisse importante de l'ingestion qui peut aller jusqu'à l'anorexie (Kezar et Church 1979, Nour *et al* 1998, Brown *et al* 2000). Concernant l'acidose latente, les revues de synthèse décrivent d'une manière générale une diminution (Slyter 1976, Owens *et al* 1998) ou une irrégularité de l'ingestion (Oetzel 2000, Enemark *et al* 2002). Cependant, il est difficile de trouver au sein d'un même essai des données sur le pH ruminal (pH moyen issu d'une cinétique), les quantités ingérées et les performances zootechniques pour un régime témoin et un régime acidogène à l'origine d'une acidose latente (*i.e.* pH moyen inférieur à 6,25). Nous avons recensé quatre essais répondant à ces critères (tableau 2). Pour deux d'entre eux, l'acidose latente était induite par un apport brutal de céréales à amidon rapidement dégradable (blé + orge), et a entraîné une diminution significative du pH ruminal moyen de 0,19 (Keunen *et al* 2002) à 0,64 unité pH (Krajcarski-Hunt *et al* 2002), ainsi qu'une réduction, bien que non significative, de 2 kg de la matière sèche ingérée (MSI). A l'inverse, dans les deux autres essais, les paramètres ont été mesurés après deux semaines d'adaptation à un régime riche en amidon lentement dégradable (maïs). Pour une diminution de pH ruminal moyen d'environ 0,3 unité pH, les quantités ingérées n'ont pas été modifiées (Klusmeyer *et al* 1991), voire augmentées (Kalscheur *et al* 1997). On peut donc conclure qu'en situation d'acidose latente, l'animal réduit son ingestion pour réguler son pH ruminal et maintenir son homéostasie acido-basique. Si les quantités ingérées augmentent c'est que l'appétibilité du régime l'emporte sur l'acidose.

Par ailleurs, dans les études comparant l'effet de la nature de la céréale sur les quantités ingérées, nous avons recensé quelques essais où le régime utilisé a entraîné un pH moyen ruminal indicateur d'une acidose latente (tableau 3). Les résultats montrent qu'à proportion d'amidon égale, l'effet négatif d'un régime acidogène sur les quantités ingérées est plus marqué pour les céréales à amidon rapidement dégradable (orge) que pour celles à amidon lentement dégradable (maïs) (McCarthy *et al* 1989, Overton *et al* 1995). Cette réponse n'est cependant pas systématique (Yang *et al* 1997).

Au vu de ces différents résultats, les conséquences d'une baisse de pH ruminal sur la MSI d'animaux en acidose latente apparaissent variables et dépendantes de la nature de l'amidon dans la ration (Sauvant 1997, Peyraud et Apper-Bossard 2006). Les céréales à amidon rapidement dégradable, à l'origine d'à-coups fermentaires plus importants et de pH ruminaux plus faibles, entraîneraient des effets négatifs plus marqués sur la MSI que les céréales à amidon lentement dégradable. Par

Tableau 2. *Conséquences d'une acidose latente sur les quantités ingérées et les performances zootechniques chez la vache laitière.*

Référence	Nombre d'animaux	Régime	Distribution	% amidon dans la ration	pH moyen	MSI (kg/j)	PL (kg/j)	% TB	% TP
Keunen *et al*	4	RM (ens. herbe, ens. maïs, maïs, foin)	*ad libitum*	26	**6,17**	24,3	23,9	3,78	**3,66**
2002	233 JDL	75% RM + 25% (blé + orge) broyé	2 fois/j	35	**5,98**	22,3	22,6	3,8	**3,55**
Krajcarski-Hunt	4	RM (ens. herbe, ens. maïs, maïs, foin)	*ad libitum*	26	**6,36**	17,8	31,1	3,43	3,11
et al 2002	233 JDL	75% RM + 25% (blé + orge) broyé	2 fois/j	35	**5,72**	15,8	31,5	3,03	3,03
Klusmeyer *et al*	4	67% fourr./22% maïs broyé	*ad libitum*	28	**5,81**	24,7	**35,3**	**3,07**	**3,16**
1991	113 JDL	50% fourr./37% maïs broyé	2 fois/j	36	**5,53**	25,5	**36**	**2,81**	**3,28**
Kalscheur *et al*	4	60% fourr./21% maïs broyé	*ad libitum*	28	**6,13**	**20,6**	28,1	**4,09**	3,63
1997	131 JDL	25% fourr./52% maïs broyé	1 fois/j	43	**5,83**	**23,7**	31,5	**3,42**	3,74

En gras : variation significative
MSI : Matière Sèche Ingérée ; PL : production laitière ; TB, TP : taux butyreux et protéique ; JDL : nombre de jours de lactation ; RM : Ration mixte.

Tableau 3. *Effet de la nature de la céréale sur les quantités ingérées et les performances zootechniques chez la vache laitière en acidose latente.*

Référence	Nombre d'animaux	Régime	Distribution	Nature céréale du concentré	% amidon dans la ration	pH moyen	MSI (kg/j)	PL (kg/j)	% TB	% TP
McCarthy	4	18% ens. maïs	*ad libitum*	maïs broyé	45	5,84	**23,8**	**35,6**	2,73	3,18
et al	51 JDL	26% foin luzerne	2 fois/j	orge broyé	40	5,68	**20,7**	**32,5**	2,97	3,16
1989		45% concentré								
Overton	5	30% ens. maïs	*ad libitum*	maïs broyé	33	**5,91**	**22,8**	**26,9**	3,58	**3,36**
et al	119 JDL	15% ens. herbe	2 fois/j	orge	33	**5,79**	**19,6**	**22,6**	3,91	**3,69**
1995		55% concentré								
Yang	6	60% conc. 10% foin	*ad libitum*	maïs	38	6,12	23	24,2	3,78	3,52
et al										
1997	105 JDL	30% ens. Orge	3 fois/j	orge nu	36	6,04	22,6	22,8	3,93	3,46

En gras : variation significative
MSI : Matière Sèche Ingérée ; PL : production laitière ; TB, TP : taux butyreux et protéique ; JDL : nombre de jours de lactation.

ailleurs, les résultats utilisés ici décrivent l'évolution de la MSI moyenne en fonction du pH ruminal mais ne donnent pas d'indication sur la régularité de l'ingestion qui, plus que la MSI moyenne, reflèterait les réactions aux à-coups fermentaires. En pratique, les variations individuelles de l'ingestion sont difficiles à observer en troupeau sauf en cas de suivi très précis, et ne sont donc pas un indicateur de l'acidose facilement utilisable. Les variations de l'ingestion sont préjudiciables chez l'animal en production car elles diminuent les apports en énergie. Chez la vache laitière en début de lactation, ce facteur serait responsable indirectement d'une baisse de la fertilité (Britt 1995).

b) Performances zootechniques

Les conséquences de l'acidose latente sont préjudiciables en terme de productions animales (quantité et qualité lait, viande). Toutefois, il est clair que l'effet de régimes acidogènes se confond avec l'effet de rations riches en concentré, en particulier en céréales.

Dans le cas du lait, un régime acidogène entraîne en premier lieu une chute du taux butyreux liée à la diminution de sécrétion des acides gras. Les mécanismes mis en jeu (diminution du rapport acétate / propionate réduisant la synthèse de novo, accroissement des acides gras 18:1 *trans* 10 et/ou 18:2 *trans* 10 *cis* 12) ont été largement étudiés (Doreau *et al* 1999, Bauman et Griinari 2003) et ces tendances ont été validées par Sauvant *et al* (1999) qui ont mis en relation l'évolution des taux butyreux du lait avec celle du pH ruminal à partir d'une base de données bibliographiques de 223 publications sur vaches laitières. Les résultats obtenus sur la production de viande (bovins en croissance) sont insuffisants en nombre pour permettre une interprétation systématique. Cependant, même si elles provoquent une acidose ruminale conséquente, les rations les plus énergétiques induisent une meilleure croissance (Sauvant *et al* 1999). Le propionate est le principal précurseur de glucose sanguin *via* la néoglucogenèse dans le foie. Lorsqu'il augmente en situation d'acidose, et avec lui le glucose, l'insulinémie augmente (Istasse et Orskov 1984, Sutton *et al* 1986), induisant une activation de la lipogenèse dans le tissu adipeux ce qui peut favoriser l'engraissement des animaux. De plus, la diminution de l'utilisation d'acides aminés pour la néoglucogenèse les laisserait disponibles pour des synthèses de protéines musculaires (Enjalbert 2001).

Les conséquences de l'acidose latente sur la production de lait indépendamment de l'effet général du régime sont beaucoup moins bien connues. En effet, les variations individuelles, souvent de courtes durées, passent inaperçues quand les analyses sont trop espacées dans le temps ou que l'analyse est réalisée sur le lait de mélange (Enemark *et al* 2002, Brugère 2003). Il est bien connu par les éleveurs que la production laitière chute de manière temporaire, parallèlement aux quantités ingérées, lorsque la vache est en situation d'acidose. Ces chutes ne dépassent généralement pas quelques jours, parfois un ou deux jours, car dès que les quantités ingérées baissent, la production d'AGV diminue également ; le pH remonte donc rapidement, entraînant une normalisation des processus ruminaux. Il faut toutefois remarquer que les chutes d'ingestion et de production en début de lactation ne caractérisent pas exclusivement l'acidose, mais aussi la cétose, qui survient à cette période mais a des causes tout à fait différentes (Coulon *et al* 1984, Doreau *et al* 2001). La diminution de l'efficacité alimentaire de la ration (avec augmentation des particules non digérées dans les fèces) et de la capacité d'absorption de la paroi ruminale en raison de son altération peuvent aussi expliquer la diminution de production laitière lors d'une acidose (Enjalbert 2001). Par ailleurs, les chutes du taux butyreux sont beaucoup plus fortes lors d'une acidose, comme cela a été suggéré par Sauvant *et al* (1999) pour les pH inférieurs à 6 et montré par Stone (1999) par réajustement des rations acidogènes. Mais elles peuvent constituer un indicateur d'acidose en élevage uniquement en cas de suivi individuel et fréquent.

En production de viande, les contrôles de poids sont insuffisamment rapprochés, même en conditions expérimentales, pour que l'état acidotique de l'animal puisse être relié à une diminution de la vitesse de croissance ; cette dernière est toutefois probable. Les animaux les plus forts consommateurs pourraient être plus sujets à l'acidose. Cela est suggéré par les observations de Schwartzkopf-Genswein *et al* (2003) montrant des variations journalières d'ingestion plus fortes pour des animaux consommant plus. Les organes touchés, tels que le foie avec des abcès, représentent par contre une perte de production à l'abattage (Nagaraja et Chengappa 1998). Concernant la qualité de la viande, la forte augmentation ruminale de la proportion de propionate entraîne chez les petits ruminants, et plus particulièrement les agneaux à l'engrais, en état d'acidose, le développement des graisses de couverture molles, donc de moins bonnes tenues (Ray *et al* 1975).

Conclusion

L'acidose aiguë a été largement étudiée au plan expérimental, et ses conséquences tant au plan des orientations fermentaires vers la production de lactate que des modifications de l'écosystème microbien sont établies. En revanche, l'acidose latente, qui constitue une pathologie nutritionnelle essentielle chez le ruminant fort producteur, est moins bien connue, du fait de symptômes plus diffus et d'un effet plus variable sur les processus ruminaux. Il est toutefois possible de distinguer une acidose latente de type butyrique, dans les cas de chute modérée de pH, et une acidose latente de type propionique lorsque le pH se situe à des niveaux compris entre 5 et 5,5. Il est surprenant de constater le très faible nombre de données permettant de relier de manière quantitative ces phénomènes d'acidose aux diminutions de quantités ingérées et de performances des animaux. C'est probablement l'une des directions vers lesquelles devraient s'orienter les travaux de recherche.

Remerciements

Les auteurs remercient vivement Pierre Nozière pour sa lecture critique du texte et ses encouragements, Gwénaëlle Eon, Christian Lardy et Isabelle Van Praagh pour leur soutien sans faille.

Références

Asanuma N., Hino T., 2002. Regulation of fermentation in a ruminal bacterium, *Streptococcus bovis,* with special reference to rumen acidosis. Anim. Sci. J., 73, 313-325.

Basak D.N., Pan S., Chakrabarti A., 1993. Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentally induced lactic acidosis in goats. Indian J. Anim. Sci., 63, 263-267.

Bauer M.L., Herold D.W., Britton R.A., Stock R.A., Klopfenstein T.J., Yates D.A., 1995. Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. J. Anim. Sci., 73, 3445-3454.

Bauman D.E., Griinari J.M., 2003. Nutritional regulation of milk fat synthesis. Ann. Rev. Nutr., 23, 203-227.

Baumont R., Malbert C.H., Ruckebusch Y., 1990. Mechanical stimulation of rumen fill and alimentary behaviour in sheep. Anim. Prod., 50, 123-128.

Beauchemin K.A., Yang W.Z., Morgavi D.P., Ghorbani G.R., Kautz W., Leedle J.A.Z., 2003. Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical acidosis in feedlot cattle. J. Anim. Sci., 81, 1628-1640.

Bergman E.N., 1990. Energy contribution of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiol. Rev., 70, 567-590.

Bonhomme A., 1990. Rumen ciliates: their metabolism and relationships with bacteria and their hosts. Anim. Feed Sci. Technol., 30, 203-266.

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

Britt J.H., 1995. Relationship between postpartum nutrition, weight loss and fertility. Cattle Practice (BVCA), 3, 79-83.

Brossard L., 2004. Compréhension de l'évolution de l'acidose ruminale latente et prévention par addition de levures vivantes (*Saccharomyces cerevisiae* I-1077, Levucell®, SC), Thèse ENSAR, 161p.

Brossard L., Martin C., Michalet-Doreau B., 2003. Ruminal fermentative parameters and blood acido-basic balance changes during the onset and recovery of induced latent acidosis in sheep. Anim. Res., 52, 513-530.

Brossard L., Martin C., Chaucheyras-Durand F., Michalet-Doreau B., 2004. Protozoa involved in butyric rather than lactic fermentative pattern during latent acidosis in sheep, Reprod. Nutr. Dev., 44, 195–206.

Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibbard B., Robinson J., Moseley W.M., Moseley W.M., 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. J. Anim. Sci., 78, 3155-3168.

Brugère H., 1984. Pouvoir tampon et évaluation titrimétrique du jus de rumen. Rec. Méd. Vet., 160, 585-593.

Brugère H., 2003. Physiopathologie de l'acidose latente du rumen. Proc. Journée «Actualités en pathologie bovine», Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France, 5-26.

Burrin D.G., Britton R.A., 1986. Response to monensin in cattle during subacute acidosis. J. Anim. Sci., 63, 888-893.

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

Cheng K.J., Hironaka, R., 1973. Influence of feed particle size on pH, carbohydrate content, and viscosity of rumen fluid. Can.J. Anim. Sci., 53, 417-422.

Cheng K.J., McAllister T.A., Popp J.D., Hristov A.N., Mir Z., Shin H.T., 1998. A review of bloat in feedlot cattle. J. Anim. Sci., 76, 299-308.

Church D.C., 1988. Salivary function and production. In: The Ruminant Animal. Digestive physiology and nutrition. D.C. Church (Ed). Prentice Hall, Englewood Cliffs, NewJersey, 117-124.

Coe M.L., Nagaraja T.G., Sun Y.D., Wallace N., Towne E.G., Kemp K.E., Hutcheson J.P., 1999. Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis. J. Anim. Sci., 77, 2259-2268.

Coleman G.S., 1974. The interelationship between rumen ciliate protozoa and bacteria. In: Digestion and metabolism in the ruminant. (Eds) I.W. Mc Donald, A.C.I. Warner. University of New England publishing Unit, Armidale, Australia, 149-164.

Cooper R., Klopfenstein T., 1996. Effect of rumensin and feed intake variation on ruminal pH. In: Scientific Update on Rumensin/Tylan/Micotil for the Professional Feedlot Consultant. Elanco Animal Health, Greenfiled, IN, A1-A14.

Coulon J.B., Doreau M., Rémond B., Journet M., 1984. Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation. 2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion. Bull. Tech. CRZV Theix, INRA, 55, 43-51.

Counotte G.H.M., Van't Klooster A.T., Van Der Kuilen J., Prins R.A., 1979. An analysis of the buffer system in the rumen of dairy cattle. J. Anim. Sci., 49, 1536-1544.

Crichlow E.C., Chaplin R.K., 1985. Ruminal lactic acidosis: relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acid levels. Am. J. Vet. Res., 46, 1908-1911.

Dawson K.A., Rasmussen M.A. Allison M.J., 1997. Digestive disorders and nutritional toxicity. In: The rumen microbial ecosystem. 2nd Edition. (Eds) P.N. Hobson, C.S. Stewart, Chapmann and Hall, London, UK, 633-660.

Defrain J.M., Shirley J.E., Titgemeyer E.C., Park A.F., Ethington R.T., 2002. The impact of feeding a raw soybean hull-condensed corn steep liquor pellet on induced subacute ruminal acidosis in lactating cows. J. Dairy Sci., 85, 2000-2008.

Dijkstra J., Boer H., Van Bruchem J., Bruining M., Tamminga S., 1993. Absorption of volatile fatty acids from the rumen of lactating dairy cows as influenced by volatile fatty acid concentration, pH, and rumen liquid volume. Br. J. Nutr., 69, 385-396.

Doreau M., Jouany J.P., 1998. Effect of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on nutrient digestion in lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 81, 3214-3221.

Doreau M., Chilliard Y., Rulquin H., Demeyer D.I., 1999. Manipulations of milk fat in dairy cows. In : Recent advances in animal nutrition. (Eds) P.C. Garnsworthy, J. Wiseman, Nottingham Univ. Press, UK, 81-109.

Doreau M., Ollier A., Michalet-Doreau B., 2001. Un cas atypique de fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. Revue Méd. Vét., 152, 301-306.

Dunlop R.H., 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 16, 259-302.

Eadie J.M., Hyldgaard-Jensen J., Mann S.O., Reid R.S., Whitelaw F.G., 1970. Observations on the microbiology and biochemistry of the rumen in cattle given different quantities of a pelleted barley ration. Br. J. Nutr., 24, 157-177.

Elam C.J., 1976. Acidosis in feedlot cattle : practical observations. J. Anim. Sci., 43, 898-901.

Enemark J.M.D., Jorgensen R.J., Enemark P.S., 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical acidosis: a review. Veterinarija iR Zootechnika, 20, 16-29.

Enjalbert F., 2001. Mécanismes et contrôle des maladies d'origine nutritionnelle de la vache laitière : acidose, cétose-stéatose et hypocalcémie. Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Clermont-Ferrand, 30 Mai - 01 Juin 2001, 313-315.

Erdman R.A, 1988. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cows: A review. J. Dairy Sci., 71, 3246-3266.

Espinasse J., Kuiper R., Schelcher F., 1995. Physiopathologie du complexe gastrique. In: Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 805-852.

Fell B.F., Weekes T.E.C., 1975. Food intake as a mediator of adaptation in the rumen epithelium. In: Digestion and metabolism in the ruminant. Proceedings of the IV International Symposium on Ruminant Physiology. Sydney, Australia, August 1974. (Eds) I.W. Mc Donald, A.C.I. Warner. University of New England publishing Unit, Armidale, Australia, 101-118.

Fonty G., Jouany J.P., Forano E., Gouet P., 1995. L'écosystème microbien du réticulo-rumen. In: Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 299-347.

Franzolin R., Dehority B.A., 1996. Effect of prolongated high concentrate feeding on ruminal protozoa concentrations. J. Anim. Sci., 74, 2803-2809.

Fulton W.R., Klopfenstein T.J., Britton R.A., 1979. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I.Adaptation to corn and wheat diets.. J. Anim. Sci., 49, 775-784.

Galyean M.L., Rivera J.D., 2003. Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. Can. J. Anim. Sci., 83, 13-20.

Gardner M.R., Gronquist M.R., Russel J.B., 2004. Nutritional requirements of Allisonella

histaminiformans, a rumen bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. Curr Microbiol, 49, 295-299.

Garrett E.F., Nordlund K.V., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1997. A cross-sectional study investigating the effect of peripartum dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. J. Dairy Sci., 80 (Suppl. 1), 169.

Garrett E.F., Pereira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1999. Diagnostics method for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. J. Dairy Sci., 82, 1170-1178.

Garry, F.B., 2002. Indigestion in ruminants. In: Large Animal Internal Medicine, Mosby-Year Book. B.P. Smith (Ed). Mosby, St. Louis, Missouri, 722–747.

Ghorbani G.R., Morgavi D.P., Beauchemin K.A., Leedle J.A.Z., 2002. Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial populations of feedlot cattle. J. Anim. Sci., 80, 1977-1985.

Goad D.W., Goad C.L., Nagaraja T.G., 1998. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. J. Anim. Sci., 76, 234-241.

Gröhn Y.T., Bruss M.L., 1990. Effect of diseases, production, and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. J. Dairy Sci., 73, 2355-2363.

Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., 1984. *In vitro* rates of oxidation and gluconeogenesis from L+ and D- lactate in bovine tissues. Comp. Biochem. Physiol., B 77, 365.

Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., Stock R.A., 1985. Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70 % concentrate diet ad libitum. J. Anim. Sci., 60, 560-569.

Horn G.W., Gordon J.L., Prigge E.C., Owens F.N., 1979. Dietary buffers and ruminal and blood parameters of subclinical lactic acidosis in steers. J. Anim. Sci., 48, 683-691.

Hristov A.N., Ivan M., Rode L.M., McAllister T.A., 2001. Fermentation characteristics and ruminal ciliate protozoal populations in cattle fed medium- or high-concentrate barley-based diets. J. Anim. Sci., 79, 515-524.

Huber T.L., 1976. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. J. Anim. Sci., 43, 902-909.

Istasse L., Orskov E.R., 1984. The effect of intermittent and continuous infusions of propionic acid on plasma insulin. Can. J. Anim. Sci., 64, 148-149.

Jouany J.P., 1989. Effects of diets on populations of rumen protozoa in relation to fibre digestion. In: The role of protozoa and fungi in ruminant digestion. (Eds) J.V. Nolan, R.A. Leng, D.I. Demeyer. Penambul Books, Armidale, Australia, 59-74.

Kalscheur K.F., Teter B.B., Piperova L.S., Erdman R.A., 1997. Effect of dietary forage concentration and buffer addition on duodenal flow of *Trans*-C18:1 fatty acids and milk fat production in dairy cows. J. Dairy Sci., 80, 2104-2114.

Kaufmann W., Hagemeister H., Dirksen G., 1980. Adaptation to changes in dietary composition, level and frequency of feeding. In: Digestive physiology and metabolism in ruminants. Proc. 5th Int. Symp. Rum. Physiol., Clermont-Ferrand, France, September, 1979 (Eds) Y. Ruckenbush, P. Thivend. MTP Press Limited, Lancaster, UK, 587-602.

Kennelly J.J., Robinson B., Khorasani G.R., 1999. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield, and milk composition in early-lactation Holstein cows. J. Dairy Sci., 82, 2486-2496.

Keunen J.E., Plaizier J.C., Kyriazakis L., Duffield T.F., Widowski T.M., Lindinger M.I., McBride B.W., 2002. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. J. Dairy Sci., 85, 3304-3313.

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

Klieve A.V., Hennessy D., Ouwerkerk D., Forster R.J., Mackie R.I., Attwood G.T., 2003. Establishing populations of *Megasphaera elsdenii YE 34* and *Butyrivibrio fibrisolvens YE 44* in the rumen of cattle fed high grain diets. J. Appl. Microbiol., 95, 621-630.

Klusmeyer T.H., Lynch G.L., Clark J.H., Nelson D.R., 1991. Effects of calcium salts of fatty acids and proportion of forage in diet on ruminal fermentation and nutrient flow to duodenum of cows. J. Dairy Sci., 74, 2220-2232.

Kobayashi T., Itabashi H., 1986. Effect of intraruminal VFA on the protozoal populations of the rumen. Bull. Ntl. Inst. Anim. Ind., 44, 47-54.

Krajcarski-Hunt H., Plaizier J.C., Walton J.-P., Spratt R., McBride B.W., 2002. Short communication: Effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 85, 570-573.

Krause K.M., Oetzel G.R., 2006. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. Anim. Feed Sci. Technol., 126, 215-236.

Krehbiel C.R., Britton R.A., Harmon D.L., Wester T.J., Stock R.A., 1995a. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. J. Anim. Sci., 73, 10, 3111-3121.

Krehbiel C.R., Stock R.A., Herold D.W., Shain D.H., Ham G.A., Carulla J.E., 1995b. Feeding wet corn gluten feed to reduce subacute acidosis in cattle. J. Anim. Sci., 73, 2931-2939.

Krehbiel C.R., Stock R.A., Shain D.H., Richards C.J., Ham G.A., McCoy R.A., Klopfenstein T.J., Britton R.A., Huffman R.P., 1995c. Effect of level and type of fat on subacute acidosis in cattle fed dry-rolled corn finishing diets. J. Anim. Sci., 73, 2438-2446.

Lal S.B., Dwivedi S.K., Sharma M.C., Swarup D., 1992. Biopathological studies in experimentally induced ruminal acidosis in goat. Indian J. Anim. Sci., 62, 200-204.

Le Coustumier J., 1997. Les rations changent : les risques d'acidose aussi… Réflexions pratiques. Bull. des G.T.V., 3, 25-30.

Le Liboux S., Peyraud J.L., 1998. Effect of forage particle size and intake level on fermentation patterns and site and extent of digestion in dairy cows fed with mixed diets. Anim. Feed. Sci. Technol. 73, 131-150.

Lyle R.R., Johnson R.R., Wilhite J.V., Backus W.R., 1981. Ruminal characteristics in steers as affected by adaptation from forage to all-concentrate diets. J. Anim. Sci., 53, 1383-1390.

Mackie R.I., Gilchrist F.M.C., 1979. Changes in lactate-producing and lactate-utilizing bacteria in relation to pH in the rumen of sheep during stepwise adaptation to a high-concentrate diet. Appl. Environ. Microbiol., 38, 422-433.

Mackie R.I., Gilchrist F.M.C., Roberts A.M., Hannah P.E., Schwartz H.M., 1978. Microbiological and chemical changes in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high concentrate diets. J. Agric. Sci., 90, 241-254.

Maekawa M., Beauchemin K.A., Christensen D.A., 2002. Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva production, and ruminal pH of lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 85, 1165-1175.

Martin C., Michalet-Doreau B., 1995. Variations in mass and enzyme activity of rumen microorganisms: Effects of barley and buffer supplements. J. Sci. Food Agric., 67, 407-413.

Martin C., Fernandez I., Rochette Y., Michalet-Doreau B., 2000. Is ruminal visocisty involved in the microbial fibrolytic activity decrease with high cereal diets? XXVth Conference on rumen function, Chicago, Illinois, 25, 25.

Martin C., Millet L., Fonty G., Michalet-Doreau B., 2001. Cereal supplementation modified the fibrolytic activity but not the structure of the cellulolytic bacterial community associated with rumen solid digesta. Reprod. Nutr. Dev., 41, 413-424.

Martin C., Fonty G., Michalet-Doreau B., 2002. Factors affecting the fibrolytic activity of the digestive microbial ecosystems in ruminants. In: Gastrointestinal microbiology in animals. S.A. Martin (Ed). Research Signpost, Trivandrum, India, 1-17.

McCarthy R.D., Klusmeyer T.H., Vicini J.L., Clark J.H., Nelson D.R., 1989. Effects of source of protein and carbohydrate on ruminal fermentation and passage of nutrients to the small intestine of lactating cows. J. Dairy Sci., 72, 2002-2016.

Michalet-Doreau B., Morand D., 1996. Effect of yeast culture, *Saccharomyces cerevisiae*, on ruminal fermentation during adaptation to high-concentrate feeding. Ann. Zootech., 45 (Suppl.), 337.

Michalet-Doreau B., Morand D., Martin C., 1997. Effect of the microbial additive Levucell® SC on microbial activity in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high-concentrate diet. Reprod. Nutr. Dev., Rumen Microbial Ecosystem Symposium Abstracts, 37 (Suppl. 1), 81-82.

Mungall, B.A., Kyaw-Tanner, A.M., Pollitt, C.C., 2001. *In vitro* evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. Vet. Microbiol., 79, 209–223.

Nagaraja T.G., Chengappa M.M., 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. J. Anim. Sci., 76, 287-298.

Nocek J.E., 1997. Bovine acidosis : implications on laminitis. J. Dairy Sci., 80, 1005-1028.

Nour M.S.M., Abusamra M.T., Hago B.E.D., 1998. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: clinical, biochemical and pathological investigations. Small Rumin. Res., 31, 7-17.

Nozière P., Michalet-Doreau B., 1997. Effects of amount and availability of starch on amylolytic activity of ruminal solid-associated microorganisms. J. Sci. Food Agric., 73, 471-476.

Nozière P., Besle J.-M., Martin C., Michalet-Doreau B., 1996. Effect of barley supplement on microbial fibrolytic enzyme activities and cell wall degradation rate in the rumen. J. Sci. Food Agric., 72, 235-242.

Oetzel G.R., 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA, 46-53.

Offner A., Sauvant D., 2004. Comparative evaluation of the Molly, CNCPS, and LES rumen models. Anim. Feed. Sci. Technol., 112, 107-130.

Olumeyan D.B., Nagaraja T.G., Miller G.W., Frey R.A., Boyer J.E., 1986. Rumen microbial changes in cattle fed diets with or without salinomycin. Appl. Environ. Microbiol., 51, 340-345.

Orskov E.R., Mc Leod N.A., Kay R.N.B., Gregory P.C., 1984. Method and validation of intragastric nutrition. Can. J. Anim. Sci., 64 (Suppl.), 138-139.

Overton T.R., Cameron M.R., Elliott J.P., Clark J.H., Nelson D.R., 1995. Ruminal fermentation and passage of nutrients to the duodenum of lactating cows fed mixtures of corn and barley. J. Dairy Sci., 78, 1981-1998.

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

Peyraud J.L., Apper-Bossard E., 2006. L'acidose latente chez la vache laitière. INRA Prod. Anim., 19 (2), 79-92.

Plaizier J.C., Martin A., Duffield T.F., Bagg R., Dick P., McBride B.W., 1999. Monitoring acidosis in the transition dairy cow. J. Dairy Sci., 82 (Suppl. 1), 110.

Prentice, D.L., 2000. Ionophores: modes of action and use in the prevention of ruminal acidosis and subacute ruminal acidosis. MS thesis. University of Wisconsin-Madison, Madison, Wisconsin.

Ray E.E., Kromann R.P., Cosma E.J., 1975. Relationships between fatty acids composition of lamb fat and dietary ingredients. J. Anim. Sci., 41, 1767-1744.

Reinhardt C.D., Brandt JR. R.T., Behnke K.C., Freeman A.S., Eck T.P., 1997. Effect of steam-flaked sorghum grain density on performance, mill production rate, and subacute acidosis in feedlots steers. J. Anim. Sci., 75, 2852-2857.

Russell J.B., Sharp W.M., Baldwin R.L., 1979. The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as determinant of bacterial competition in the rumen. J. Anim. Sci., 48, 2, 251-255.

Sakata T., Yajima T., 1984. Influence of short-chain fatty acids on the epithelial cell division of digestive tract. Quart. J. Exp. Physiol., 69, 639-648.

Salman M.D., Dargatz D.A., Kimberling C.V., Reif J.S., Hopper G.E., 1988. Rates of diseases and their associated costs in two Colorado sheep feedlots (1985-1986). J. Am. Vet. Med. Assoc., 193, 1518-1523.

Sauvant D., 1997. Conséquences digestives et zootechniques des variations de la vitesse de digestion de l'amidon chez les ruminants. INRA Prod. Anim., 10, 287-300.

Sauvant D., Meschy F., Mertens D., 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA Prod. Anim., 12, 49-60.

Sauvant D., Giger-Reverdin, S., Meschy F., 2006. Le contrôle de l'acidose ruminale latente. INRA Prod. Anim., 19 (2), 69-78.

Schwartzkopf-Genswein K.S., Beauchemin K.A., Gibb D.J., Crews D.H. Jr, Hickman D.D., Streeter M., McAllister T.A., 2003. Effect of bunk management on feeding behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: a review. J. Anim. Sci., 81 (Suppl. 2), E149-E158.

Shaver R.D., 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. J. Dairy Sci., 80, 2449-2453.

Slyter L.L., 1976. Influence of acidosis on rumen function. J. Anim. Sci., 43, 910-929.

Slyter L.L., 1986. Ability of pH-selected mixed ruminal microbial populations to digest fiber in various pHs. Appl. Environ. Microbiol., 52, 390-391.

Stone W.C., 1999. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf. Cornell Univ., Ithaca NY, 40-46.

Sutton J.D., Hart I.C., Broster W.H., Elliott R.J., Schuller E., 1986. Feeding frequency for lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones. Br. J. Nutr., 56, 181-192.

Tajima K., Arai S., Ogata K., Nagamine T., Matsui H., Nakamura M., Aminov R.I., Benno Y., 2000. Rumen bacterial community transition during adaptation to high-grain diet. Anaerobe, 6, 273-284.

Tajima K., Aminov R.I., Nagamine T., Matsui H., Nakamura M., Benno Y., 2001. Diet-dependent shifts in the bacterial population of the rumen revealed with real-time PCR. Appl. Environ. Microbiol., 67, 2766-2774.

Towne G., Nagaraja T.G., Brandt R.T. JR, Kemp K.E., 1990. Dynamics of ruminal ciliated protozoa in feedlot cattle. Appl. Environ. Microbiol., 56, 3174-3178.

Williams A.G., Coleman G.S., 1992. The rumen protozoa. Springer-Verlag, New-York, 441p.

Wiryawan K.G., Brooker J.D., 1995. Probiotics control of lactate accumulation in acutely grain-fed sheep. Aust. J. Agric. Res., 46, 1555-1568.

Yang W.Z., Beauchemin K.A., Koenig K.M., Rode L.M., 1997. Comparison of hull-less barley, barley, or corn for lactating cows: effects on extent of digestion and milk production. J. Dairy Sci., 80, 2475-2486.

Résumé

Alors que sa forme aiguë est devenue rare, l'acidose ruminale se développe dans nos systèmes de production intensive sous sa forme latente, plus discrète mais touchant un nombre important d'animaux avec des impacts financiers négatifs. L'acidose ruminale aiguë a pour origine une surconsommation accidentelle de glucides rapidement fermentescibles. Elle apparaît comme un état de perturbation bien défini : chute du pH à des valeurs inférieures à 5, associée à une accumulation de lactate dans le rumen. Ceci est dû à l'appauvrissement de l'écosystème microbien ruminal (protozoaires, bactéries) au profit d'une flore productrice de lactate acido-tolérante. L'acidose latente apparaît plus spécialement lors des périodes de transitions alimentaires vers des régimes à forte densité énergétique. Elle représente un état de déséquilibre transitoire plus ou moins fréquent ou durable. La baisse du pH, proche des valeurs physiologiques inférieures (pH moyen entre 5 et 6,25), n'est pas liée à l'accumulation de lactate, mais à celle des acides gras volatils. La proportion d'acétate diminue en relation avec la baisse de l'activité cellulolytique. Pour une baisse de pH modérée, les protozoaires se développent et les fermentations s'orientent vers le butyrate. Pour des pH plus faibles, les protozoaires disparaissent au profit des bactéries amylolytiques, avec une orientation fermentaire vers le propionate. Ces modifications ruminales peuvent avoir des conséquences physiopathologiques à plus ou moins long terme au niveau digestif (inhibition de la motricité ruminale, diarrhées, lésions de la paroi ruminale…), des troubles métaboliques ou encore des complications infectieuses et locomotrices. Les conséquences négatives sur les quantités ingérées et les performances, bien que réelles, sont très difficiles à quantifier du fait que les régimes acidogènes, riches en concentré, vont généralement de pair avec des quantités ingérées et des performances élevées. L'état d'acidose se traduirait par des diminutions de courte durée, et donc une plus grande irrégularité de l'ingestion et de la production.

Abstract

Mechanisms of appearance of ruminal acidosis and consequences on physiopathology and performances

Whereas its acute form is now rare, ruminal acidosis is increasing in intensive production systems in its latent form, more discrete but affecting a significant number of animals with negative financial impacts. Acute ruminal acidosis results from the accidental overconsumption of highly fermentable carbohydrates. Their fermentation conducts to a strong drop in ruminal pH (values lower than 5) related to lactate accumulation and to the decrease in the diversity of the microbial ecosystem (protozoa, bacteria) to the profit of a lactate-producing, acido-tolerant bacterial population. Latent acidosis occurs more especially during feed transitions towards diets with high energy density, and is a status of a more or less frequent or transitory imbalance. The pH fall, near to lower physiological values (mean pH between 5 and 6.25), is not related to lactate accumulation, but to that of volatile fatty acids. The acetate proportion decreases in relation to the fall of cellulolytic activity. For a moderated pH fall, the protozoa population increases and fermentations are directed towards butyrate. For lower pH, the protozoa population decreases, compensated for by an increase in amylolytic bacteria, with a propionic fermentative pattern. These ruminal events can have physio-pathological consequences in the digestive area (inhibition of ruminal motricity, diarrhoea, lesions of the ruminal wall...), by metabolic disorders or by infectious and locomotor complications. The negative consequences on performances are effective but very difficult to quantify. Indeed, acidotic diets are rich in concentrates and result in high intake and performances. Acidotic status could involve transitory decreases and irregularity in intake and productions.

MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M., 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. INRA Prod. Anim., 19, 93-108.