

TÉTANIE D'HERBAGE ET FIÈVRE VITULAIRE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'INTENSIFICATION FOURRAGÈRE

I. — LA TÉTANIE D'HERBAGE

LA TÉTANIE D'HERBAGE EST UNE MALADIE AFFECTANT PRINCIPALEMENT LES VACHES LAITIÈRES, ET QUI SE MANIFESTE SURTOUT AUX ÉPOQUES DE CROISSANCE rapide de l'herbe, c'est-à-dire le printemps et à un degré moindre l'automne. Cette maladie a fait l'objet de publications de vulgarisation assez nombreuses en France dans les dernières années, et, après qu'elle soit passée souvent inaperçue pendant longtemps, une réaction inverse semble se faire : on tendrait plutôt à en voir là où il n'y en a pas. C'est pourquoi il est prudent de bien préciser le tableau clinique classique de la Tétanie d'herbage avant d'aller plus loin.

Les principaux symptômes de la maladie sont les suivants : baisse de la production laitière, nervosité, puis frémissements musculaires, principalement au niveau de l'épaule et de la croupe, parfois grincements de dents, boiteries dues à la raideur des membres, œil exorbité, et dans les formes plus graves, crises de contractions musculaires, les membres étendus, la colonne vertébrale arquée en arrière, avec issue mortelle dans environ 20 % de l'ensemble des cas.

On sait, depuis les travaux des auteurs hollandais SJOLLEMA et SEEKLES (1930), que ces symptômes sont provoqués principalement par une diminution du magnésium dans le sérum, qui entraîne une hyperexcitabilité musculaire d'intensité variable, allant de la simple raideur ou du tremblement à la tétanisation, c'est-à-dire la contraction énergique et prolongée de tous les muscles. Depuis ces premières observations, de nombreux travaux ont montré qu'il y a fréquemment une baisse simultanée du calcium sérique, qui vient aggraver les symptômes. Néanmoins le phénomène primitif et essentiel est la baisse du magnésium sérique. Cette baisse semble tenir à un phénomène très simple, bien qu'encore inexpliqué : une diminution considérable de l'assimilation du magnésium alimentaire. ROOK et BALCH (1958) ont montré que la digestibilité apparente du magnésium de l'herbe très jeune ayant provoqué des symptômes de Tétanie est de l'ordre de 17 à 20 % en moyenne (pouvant même tomber à 12 %), alors que la digestibilité apparente du magnésium d'une ration normale est de l'ordre de 25 à 30 %. A partir de cette base fondamentale, de multiples théories explicatives ont été envisagées. Il serait trop long de les discuter en détail, aussi vaut-il mieux rester sur le strict terrain des faits. Voyons donc quels sont les facteurs dont l'action est certaine, et essayons de les hiérarchiser.

— Tout d'abord il y a un incontestable facteur individuel : ce sont le plus souvent les mêmes vaches qui manifestent des symptômes de Tétanie chaque année à la saison dangereuse. Ceci tient probablement au fait que la faculté d'assimilation du magnésium est un caractère assez variable d'une vache à une autre. De plus, le fait que la maladie frappe plus spécialement les vaches hautes productrices en pleine lactation semble indiquer que les besoins en magnésium nécessités par la production laitière jouent un rôle considérable.

— Un second facteur capital est la climatologie : la Tétanie d'herbage est une maladie des pays du nord ; c'est aussi une maladie des années pluvieuses et plutôt froides. En France, sur une dizaine de milliers de cas en année moyenne, plus de la moitié sont observés dans les seuls départements du Nord et du Pas-de-Calais. Si on compare la répartition des cas en France avec une carte des isothermes d'avril, on voit que les régions à fréquence élevée en Tétanie coïncident en gros avec la zone située au nord de l'isotherme 9° (figure A).

— Il faut maintenant en venir au point essentiel que nous avons à considérer aujourd'hui : l'influence du facteur intensification de la production four-

*Tétanie et
fièvre vitulaire*

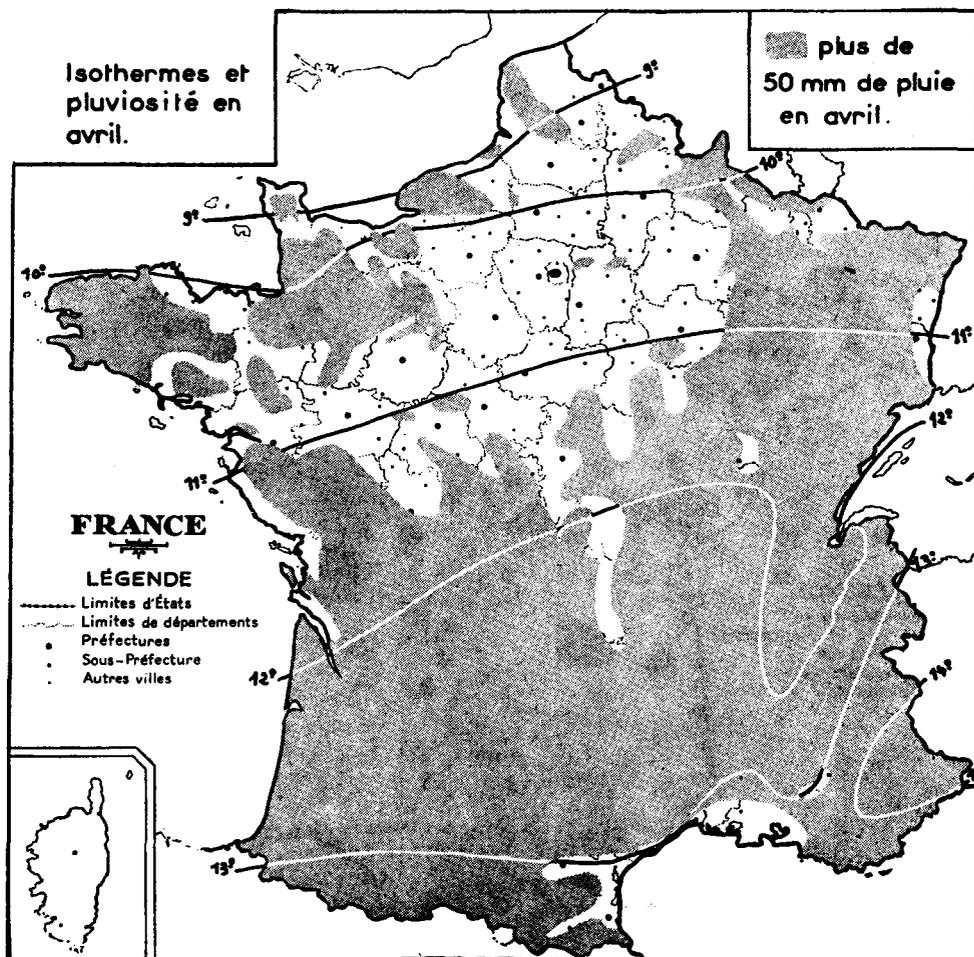
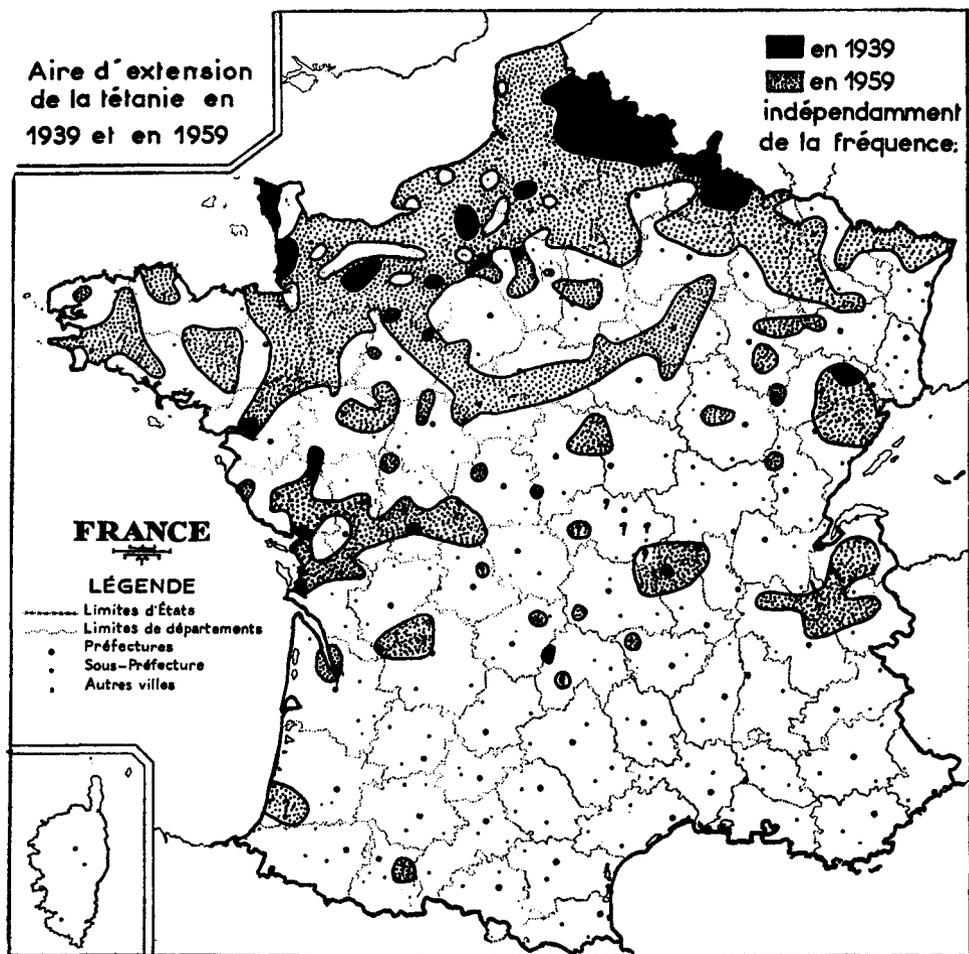


FIGURE A



ragère. Il convient de remarquer d'abord que, dans tous les pays où la Tétanie existe, il y a une tendance à l'extension des régions affectées. Ainsi en France, la maladie qui était avant la guerre confinée dans les Flandres et les Ardennes, avec quelques îlots en Normandie, s'est considérablement étendue en surface (figure B). Cette extension n'est explicable que si on tient compte des modifications qui sont intervenues depuis la guerre, à la fois dans le cheptel et dans la production et l'exploitation herbagères. L'amélioration du cheptel est évidente et par voie de conséquence l'augmentation de ses exigences, et il n'est pas utile d'y revenir. En matière d'intensification herbagère, on envisagera successivement trois points : la fertilisation, le retournement des pâtures et la rotation.

Il est impossible de relater ici les nombreux travaux sur les rapports entre Tétanie et fertilisation. Il en résulte indiscutablement que l'on peut augmenter la fréquence de la Tétanie en employant des doses importantes d'engrais azotés ou potassiques sur prairies, les engrais phosphatés étant hors de cause. Les quelques contradictions que l'on relève dans la littérature sont explicables par le fait que les expérimentateurs ont employé des doses d'engrais extrêmement variables. Où les auteurs ne sont plus d'accord, c'est sur le mode d'action des fumures intensives.

Ce mode d'action des engrais n'est pas encore élucidé mais on peut néanmoins dégager quelques idées générales. Sous l'influence des auteurs hollandais, et notamment KEMP et t'HART, on a commencé par incriminer un déséquilibre entre cations alcalins et alcalins terreux de l'herbe, et en

particulier un rapport $\frac{K}{Ca + Mg}$ trop élevé. Malheureusement, les tenta-

tives de vérification effectuées à plusieurs reprises en Angleterre, en Allemagne et en France ont abouti à un échec complet ; nulle part on n'a retrouvé cette relation, et il semble bien qu'en Hollande même on n'en tienne plus compte. Une autre hypothèse émise était liée à la constatation que la Tétanie est toujours en rapport avec un taux élevé d'ammoniaque dans le rumen ; on en concluait à la formation d'un composé magnésien insoluble tel qu'un phosphate ammoniaco-magnésien. Les recherches récentes de PARR (1961) ont montré que le magnésium présent dans les fécès de vaches à tétanie est aussi soluble que dans des fécès normales, ce qui ruine évidemment l'hypothèse de la formation d'un complexe insoluble.

concernent le stade de végétation de l'herbe ; on constate régulièrement que l'herbe est très tendre et contient beaucoup d'azote, tout le reste n'est jusqu'à présent qu'hypothèses. Comment dans ces conditions envisager (avec prudence) le mode d'action possible des engrais ? Peut-être tout simplement comme un phénomène non spécifique de stimulation de la croissance ; la fertilisation permet d'obtenir plus tôt une herbe assez longue pour être mangée, mais qui présente une composition chimique d'herbe très jeune. Une herbe non fertilisée de la même hauteur correspondra à un stade de végétation postérieur, et à une composition chimique bien différente. Le rôle plus particulier de l'azote pourrait être un enrichissement excessif en produits azotés peu élaborés dont l'action tétanigène semble bien établie, tandis que le rôle du potassium pourrait être de tendre à diminuer la teneur en magnésium de l'herbe, par suite d'un phénomène de compétition dont la réalité n'est plus à démontrer en physiologie végétale. Un autre effet non négligeable de la fertilisation intensive est la modification de la flore spontanée, et en particulier la quasi disparition du trèfle au profit des graminées, sous l'influence de fortes doses d'azote. Or on sait que le trèfle est particulièrement riche en magnésium, et, dans la pratique, on ne constate guère de cas de tétanie sur des prairies à forte teneur en trèfle.

Le retournement des pâtures a parfois été accusé de favoriser la tétanie d'herbage ; l'expérience française est trop restreinte pour qu'on puisse se prononcer ; on peut simplement faire remarquer que la zone de fréquence maximale de la tétanie dans notre pays correspond à une région où le ley-farming est exceptionnel. De toute façon, le retournement va généralement de pair avec une fertilisation élevée et assez souvent avec l'élimination des légumineuses.

La rotation a-t-elle une influence ? D'après les résultats qui ont pu être recueillis au cours d'une enquête chez les éleveurs des Flandres, il apparaît que plus la rotation est rapide, moins il y a de tétanie. Les éleveurs qui ont le plus d'accidents sont ceux qui lâchent leur bétail au printemps sur une grande étendue non cloisonnée. Et cela se conçoit si on réfléchit que des animaux que l'on met à brouter une petite parcelle, avec une forte charge instantanée à l'hectare, vont être amenés à consommer une grande partie de l'herbe, et à la tondre très court, tandis que ceux lâchés sur une grande surface vont se contenter des parties les plus feuillues ; ils n'auront donc pas eu du tout la même nourriture. Dans ce domaine, l'exploitation rationnelle de l'herbe apparaît comme bénéfique.

Quelle doit être, dans ces conditions, la politique en matière d'intensification fourragère ? Faut-il, comme on l'entend parfois prôner, faire machine arrière et revenir aux modes d'exploitation traditionnels ?

Pour conserver à cet égard les pieds sur terre, il ne faut pas perdre de vue quelques points fondamentaux :

1° La maladie se répartit principalement en fonction de critères climatiques ; il ne faut donc pas s'exagérer les dangers courus, qui sont très minimes en dehors de la partie septentrionale de la France.

2° Si on met en balance d'une part, les pertes globales annuelles dues à la Tétanie, qui peuvent être chiffrées à 4.000.000 de nouveaux francs environ, soit 1/5.000^e seulement de la valeur approximative du cheptel bovin et, d'autre part, les bénéfices retirés de l'intensification fourragère, il semble que la disproportion soit manifeste. Car si le cheptel bovin s'accroît annuellement de 1,5 à 2 % environ, il est vraisemblable que l'intensification fourragère y est pour quelque chose, et les quelques accidents qui peuvent en résulter ne pèsent certainement pas lourd dans le bilan d'ensemble.

3° Un troisième point à ne pas perdre de vue est que l'on dispose actuellement de moyens prophylactiques, qui, sans être d'une efficacité totale, permettent de réduire beaucoup les pertes. Le plus pratique semble l'administration quotidienne d'un tourteau auquel on a incorporé une forte proportion d'oxyde de magnésium. Bien entendu, on n'aura recours à cette prophylaxie que s'il y a un danger réel.

4° Enfin, bien que les engrais aient une influence démontrée sur la Tétanie, ils ne sont pas le facteur essentiel, sinon on ne constaterait pas, comme le cas est fréquent dans le Nord, des cas de Tétanie sur des pâtures n'ayant reçu aucun engrais, ou au contraire des fermes à fertilisation massive (200 unités d'azote, 180 de potasse) sans le moindre accident. Il n'est donc pas possible d'édicter des règles uniformes : la fertilisation doit être adaptée à chaque cas. En dernier ressort, les points les plus importants sont la vigilance de l'éleveur qui devra rentrer immédiatement à l'étable tout animal suspect, et sa prévoyance qui lui permettra de ne pas être obligé de sortir trop tôt ses vaches parce qu'il se trouve à court de nourriture. Ce sont là malheureusement des qualités plus difficiles à acquérir que les connaissances techniques.

II. — LA FIEVRE VITULAIRE

Quelques mots maintenant sur les rapports de la fièvre vitulaire et de l'intensification fourragère. Une étude effectuée dans une clientèle vétérinaire du Calvados a montré qu'un vêlage qui se produit peu de temps après la mise au pâturage de la vache a quatre à six fois plus de chance de provoquer une fièvre vitulaire qu'un vêlage à n'importe quel autre moment de l'année. On serait à première vue tenté d'accuser l'herbe. Les travaux des Américains BODA et COLE et ceux des Scandinaves ENDER, DISHINGTON et HELGEBOSTAD permettent de penser qu'il n'en est rien. Ces auteurs ont montré qu'un régime à teneur élevée en calcium provoque un blocage des glandes parathyroïdes, dont le rôle est entre autres la mobilisation du calcium osseux en cas de besoin. Il en résulte qu'un régime à rapport Ca/P élevé avant le vêlage peut inhiber la sécrétion parathyroïdienne de façon telle que ces glandes ne puissent pas provoquer assez vite la libération du calcium osseux nécessitée par le démarrage de la lactation. La conséquence est alors une baisse du calcium sérique qui entraîne les symptômes de la fièvre vitulaire. Si de plus au moment du vêlage, ou peu avant, le rapport phospho-calcique est fortement abaissé, le danger est encore plus grand, car l'organisme doit se réadapter à une résorption plus efficace du calcium. C'est ce qui se produit dans le Calvados, non loin de Caen, où la base de la ration d'hiver est constituée par de la luzerne, donc à rapport Ca/P élevé. Il serait donc illogique d'accuser l'herbe alors que le responsable est le déséquilibre phospho-calcique de la ration d'hiver. Dans le cas d'une prairie fortement fertilisée, les phénomènes risquent d'être aggravés, puisque le rapport Ca/P de l'herbe jeune est souvent voisin de 1. Là encore, c'est la ration d'hiver qui doit être rééquilibrée.

P. LARVOR,

Laboratoire de Zootechnie, Ecole d'Alfort.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BODA J.M. et COLE H.H., 1954. The influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 37 : 360-372.

ENDER F., DISHINGTON I.W. et HELGEBOSTAD A., 1956. Parturient paresis and related forms of hypocalcemic disorders induced experimentally in dairy cows. *Nordisk Veterinaermed.* 8 : 507-513.

KEMP A. et t'HART M.L., 1957. Grass tetany in grazing cows. *Nether. J. Agric. Sci.* 5 : 1-18.

LARVOR P., BROCHART M. et THERET M., 1961. Enquête sur la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage des bovins en France. *Economie et Médecine Animales*, 2 : 5-38.

PARR W.H., 1961. The proportion of soluble magnesium in pastures and faeces in relation to hypomagnesaemia in Cattle. *Res. Veter. Sci.* 2 : 320-325.

ROOK J.A.F. et BALCH C.C., 1958. Magnesium metabolism in the dairy cow. II. Metabolism during the spring grazing season. *J. Agric. Sci.* 51 : 199-207.

SJOLLEMA B. et SEEKLES L., 1930. Ueber störungen des Mineralenregulation Mechanismus bei Krankheiten des Rindes. *Biochem. Ztschr.* 229 : 358.