

APPROCHE ECOPATHOLOGIQUE DE LA COMPOSANTE NUTRITIONNELLE DES TROUBLES DE SANTE CHEZ LA VACHE LAITIERE

Synthèse et conclusions*

J. BARNOUIN [1]

I - NUTRITION ET FACTEURS DE RISQUE CHEZ LA VACHE LAITIERE

La démarche écopathologique que nous avons appliquée à l'étude des facteurs de risque nutritionnels avait pour but de mettre en évidence les "configurations alimentaires" qui entraînent des déviations métaboliques chez la vache laitière, déviations induisant divers troubles de santé, principalement en début de lactation. Derrière la recherche des facteurs de risque se cachait l'ambition de pouvoir proposer des mécanismes de la pathogénicité pouvant être considérés comme des voies nouvelles de compréhension des facteurs d'agression de la santé de la femelle bovine.

Le tableau I résume les facteurs de risque nutritionnels (et non-nutritionnels) que nous avons mis en évidence pour les pathologies concernées par le présent travail, auxquels ont été joints en complément les facteurs de risque de l'infertilité précédemment étudiés [Barnouin et al., 1983b ; Barnouin et al., 1984 ; Barnouin et al., 1988]. Les caractéristiques de la ration des vaches en lactation qui étaient apparues liées à une faible fertilité étaient les suivantes :

- a. Une présence importante d'ensilage d'herbe ;
- b. La présence de crucifères (couplée à de faibles taux d'hématocrite) ;
- c. La présence d'urée ;
- d. Des changements fréquents de ration et des rations composées de nombreux aliments.

Deux autres éléments de la ration étaient reliés à une faible fertilité, mais de manière moins importante :

- a. La consommation d'herbe jeune ;
- b. La consommation peu fréquente d'ensilage de maïs.

Une première remarque que l'on peut faire, notamment à la lecture du tableau II, est l'importance relative de la composante pathogénique d'origine nutritionnelle chez la vache. Mais un état pathologique important quant à son incidence et son impact économique, soit l'infection mammaire, n'a pas été jusqu'alors spécifiquement abordé dans ses relations avec la nutrition dans nos études écopathologiques. Ce point sera en fait abordé au cours du dépouillement de l'enquête écopathologique Bretagne [Faye et Barnouin, 1987] ; en effet, nous disposons dans cette enquête des trois éléments capitaux qui permettent de qualifier une infection mammaire :

* Thèse de doctorat d'Université, soutenue publiquement le 10 juin 1992 à l'Université des Sciences et Techniques du Languedoc, Montpellier II.

[1] Laboratoire d'Ecopathologie, Institut National de la Recherche Agronomique (INRA), 63122 Saint Genès Champanelle, France.

- La connaissance précise des cas cliniques (symptômes et quartiers atteints) ;
- Les taux leucocytaires individuels du lait ;
- Le dépistage des micro-organismes éventuellement présents dans le lait en début de lactation.

Tableau I : Facteurs et marqueurs de risque de la pathologie de la vache laitière.

	FACTEUR/MARQUEUR DE RISQUE		
	Nutritionnel		Autre
	Présence ou excès	Absence ou insuffisance	Présence
Fièvre vitulaire	. Calcium* . Tourteau de soja* Fort rang de lactation
Infertilité	. Ensilage d'herbe . Crucifères . Herbe pâturée . Urée . Changements ration . Complexité ration	. Ensilage de maïs	. Fasciolose . Vêlage de fin d'hiver . Stress ?
Mérite	. Urée* Vêlage d'hiver . Forte production laitière
Mortinatalité	. Colza fourrager* Dystocie . Faible rang de lactation . Litière peu paillée
Rétention placentaire	. Ensilage d'herbe*	. Concentrés à base de céréales*	. Vêlage de jumeaux . Fort rang de lactation
Trouble hépatique	. Colza fourrager . Urémie > à 40 mg/100 ml Fasciolose . Dicrocélose

* Aliment distribué en fin de gestation.

Nous avons par ailleurs collecté dans l'enquête Bretagne des renseignements relativement fins sur les rations (grâce notamment à des analyses d'ensilage), et nous avons de plus mis en oeuvre un *screening* biochimique et hématologique systématique de fin de gestation (et de début de lactation sur les meilleures productrices de lait) destiné à renseigner sur l'état nutritionnel et le développement éventuel d'états inflammatoires chez les vaches).

Une deuxième remarque concernant le tableau I est qu'il pourrait être intéressant de traduire en terme d'outils d'aide à la décision la connaissance des facteurs de risque et des systèmes d'élevage [Habtemariam et al., 1991] ; nous avons ainsi mis en forme, dans le cadre d'un travail préliminaire [Lescourret et Barnouin, non publié], un logiciel d'aide à la décision concernant les facteurs de risque des troubles hépatiques chez la vache ; un tel travail pourrait être poursuivi - sous l'égide de spécialistes du recueil de l'expertise - par l'élaboration d'un système-expert concernant l'ensemble des maladies économiquement dominantes en élevage bovin laitier.

II - EXCES AZOTES ET PERTURBATIONS DE L'ETAT DE SANTE

Le tableau II permet d'appréhender les principales caractéristiques des sources alimentaires défavorables - ou favorables- selon nos travaux au maintien de l'état de santé chez la vache. Il se dégage de ce tableau deux conclusions centrales, concernant d'une part l'azote et de l'autre les AGPI, ainsi qu'un troisième enseignement, peut-être plus annexe, au sujet des crucifères.

Tableau II : Caractéristiques des sources alimentaires défavorables ou favorables à l'état de santé de la vache laitière autour du vêlage.

CARACTERISTIQUES DES SOURCES ALIMENTAIRES LIEES A UN TROUBLE DE L'ETAT DE SANTE			
Riche en azote :	Fort rapport linoléate/linoléate :	Riche en calcium :	Présence de composés toxiques :
. Urée . Tourteau de soja . Colza . Herbe jeune	. Ensilage d'herbe . Herbe jeune	. Complément minéral . Crucifères	. Colza . Urée
CARACTERISTIQUES DES SOURCES ALIMENTAIRES LIEES A UNE PROTECTION DE L'ETAT DE SANTE			
Pauvre en azote :	Faible rapport linoléate/linoléate :	Pauvre calcium :	Absence de composés toxiques :
. Ensilage de maïs	. Concentrés céréales . Ensilage de maïs	. Ensilage de maïs	. Concentrés céréales . Ensilage de maïs

La première conclusion est que l'excès d'azote, en particulier non protéique, apparaît constituer un important facteur pathogénique chez la vache laitière, quatre sources alimentaires à forte valeur azotée (urée, tourteau de soja, colza, herbe jeune) ayant été liées dans nos études à des fréquences élevées de pathologie.

L'augmentation continue actuelle des niveaux laitiers individuels ne peut qu'aller dans le sens d'une tendance à l'élévation des apports nutritionnels azotés. C'est ce que nous constatons chez les vaches de l'enquête écopathologique Bretagne (période 1986-1990), puisque 27 % des femelles tarées suivies dans cette étude ont une urémie (témoin circulant des apports azotés) élevée, c'est-à-dire supérieure ou égale à 35 mg/100 ml (tableau III). D'ailleurs, les urémies élevées constituent le déséquilibre biochimique le plus fréquent chez les vaches tarées en début d'enquête [Barnouin, 1988], 41 % de ces femelles ayant alors une urémie supérieure à 35 mg/100 ml. De plus, si l'on établit une comparaison entre l'enquête écopathologique [Fayet et al., 1986] et l'enquête Bretagne qui l'a suivie, on constate que l'urémie moyenne des vaches tarées est passée de 20 à 29 mg/100 ml d'une enquête à l'autre, ce qui représente une augmentation de 45 % de l'urée circulante dans l'enquête Bretagne.

Tableau III : Urée plasmatique chez les vaches laitières en phase de tarissement (Enquête écopathologique Bretagne, 7433 analyses).

	CLASSE D'UREE PLASMATIQUE (mg/100 ml)				
	<15,0	15,0-24,9	25,0-34,9	35,0-44,9	>44,9
n	844	2227	2314	1319	729
%	11,4	30,0	31,1	17,7	9,8

En accord avec nos résultats, les excès azotés dans l'alimentation des vaches à haut potentiel laitier sont ressentis comme des erreurs d'élevage fréquentes en France par les services techniques des industries de l'alimentation animale : selon une récente étude effectuée dans le Grand-Ouest et rapportée par Gabut [1991], les besoins azotés de vaches au dessus de 30 kg de lait seraient en effet dépassés en moyenne de 10 kg d'équivalent lait dans 30 % des cas.

Le rôle pathogénique d'un haut niveau d'azote ingéré pourrait s'exercer chez la vache :

1. Par une perturbation des synthèses hormonales de LH et de progestérone [Jordan, et Swanson, 1979 ; Folman et al., 1983 ; Francos et Mayer, 1983] ;
2. Par une action toxique des nitrates, suite à leur ingestion excessive via les fourrages et l'eau de boisson, et leur conversion en nitrites, puis en méthémoglobine [Wright et Davison, 1964 ; Kremlev et Avramenko, 1990] ;
3. Par la diffusion aisée des molécules d'urée dans l'organisme, diffusion pouvant faire varier le pH et favoriser le développement de micro-organismes (l'urée étant un facteur de croissance pour certaines bactéries) dans la mamelle [Alonso, 1976] ou dans l'utérus (publication n° 6) ;
4. Par la formation excessive d'histamine à partir d'histidine, présente en grandes quantités dans les aliments riches en protéines [Nilsson, 1982] ;
5. En tant que facteur d'agression hépatique [Barnouin et Paccard, 1988] ;
6. Eventuellement par un effet négatif de certaines protéines, du soja en particulier, sur le métabolisme du calcium (publication n° 4).

Par ailleurs, on peut signaler que les excès alimentaires azotés ont un effet soit négatif, soit neutre, vis-à-vis de la qualité de la viande et du lait ; une suralimentation protéique entraîne en effet la diminution des dépôts de lipides dans la carcasse et dans la viande, avec réduction du persillé, le consommateur jugeant alors la viande moins juteuse et un peu plus dure [Bergé et al., 1990]. Pour le lait, un excès d'ingestion de matières azotées par la vache ne fait varier ni le taux protéique, ni le taux butyreux, mais augmente la proportion de matières azotées non protéiques [Rémond, 1978].

Hormis ses actions néfastes sur la santé de la femelle bovine et ses conséquences sur la qualité de ses produits, l'excès azoté pose aujourd'hui, particulièrement dans les zones d'agriculture et d'élevage intensifs, un important problème écologique ; l'arrêt de la pollution nitrique, en climat océanique, exigerait de réduire les pertes annuelles d'azote à environ 20 kg/ha, alors que les pertes oscillent actuellement entre 20 et 80 kg/ha [Sebillotte et Meynard, 1990]. La pollution de l'environnement par les nitrates à partir de la surfertilisation et des effluents d'élevage favorise l'augmentation de la teneur en nitrates des eaux de boisson, qui dépasse dans de nombreux cas, notamment en Bretagne, la norme européenne de potabilité pour l'Homme (50 mg/l).

Pour ce qui est des animaux, les mesures effectuées dans l'enquête écopathologique Bretagne (tableau IV) révèlent également des taux de nitrates élevés dans l'eau de boisson des vaches, avec une concentration supérieure à 100 mg/l dans 7 % des prélèvements, 65 % seulement des eaux distribuées aux vaches correspondant à la norme de potabilité humaine.

Tableau IV : Concentrations en nitrates dans l'eau de boisson des vaches laitières
(Enquête écopathologique Bretagne, 3 départements, 276 analyses).

Nitrates (mg/l)	Finistère		Ille-et-Vilaine		Morbihan	
	n	%	n	%	n	%
<51	40	50,6	54	67,5	86	73,5
50-99	33	41,8	17	21,2	26	22,2
>99	6	7,6	9	11,3	5	4,3

Ainsi, une vache laitière à haut potentiel de production pourrait ingérer 3 à 4 kg de nitrates par an par le seul intermédiaire de son eau de boisson, avec des conséquences sur sa santé qui mériteraient d'être précisées, et qui pourraient concerner le seul domaine des excès azotés, ou bien s'étendre aux conséquences particulières d'une subintoxication par les nitrates.

Outre les inconvénients précédemment abordés, l'excès d'azote à partir des nitrates - en synergie avec l'excès de phosphore - peut engendrer des phénomènes d'eutrophisation, en eau douce, mais surtout dans le milieu marin, avec dans ce cas prolifération d'algues vertes du genre *Ulva* [Piriou, 1990].

L'étude écopathologique des excès azotés, susceptible de concerner un ensemble diversifié de mécanismes menaçant la santé et l'intégrité de l'Homme, des animaux d'élevage, ainsi que de la flore et de la faune sauvage, devrait en conséquence être conduite en intégrant tous ces niveaux d'action potentiels.

Mais une telle étude pourrait aussi tenter d'intégrer la pollution reliée aux excès azotés dans un cadre plus général, celui de l'ensemble des pollutions agricoles et d'élevage, concernant de nombreux polluants, naturels ou dérivant de l'agro-chimie, qui agissent éventuellement en synergie et dont les effets sur l'environnement sont difficiles à apprécier.

Une méthodologie appropriée pourrait donc être définie à partir d'une collaboration entre écotoxicologues, écopathologues et agronomes, dans le but de décrire, d'analyser et d'évaluer l'impact sur la santé animale et humaine et les équilibres écologiques, des polluants et xénobiotiques [Bories, 1990] issus des systèmes et des pratiques agronomiques et d'élevage [Beche, 1991] ; ceci en prenant notamment en compte la dimension régionale (ou micro-régionale) et les facteurs de variation géoclimatiques.

III - METABOLISME DE L'ACIDE ARACHIDONIQUE ET ETAT DE SANTE DE LA VACHE LAITIERE

La deuxième conclusion sur les mécanismes physiopathologiques d'origine nutritionnelle chez la vache laitière concerne un point qui a été déjà largement abordé dans la publication n° 7 ; ce travail traite en effet des liens étiologiques entre, d'une part l'association fièvre vitulaire-rétention placentaire, et de l'autre, un défaut de disponibilité de dérivés de l'acide arachidonique via les AGPI, associé à des perturbations du métabolisme du calcium et de l'énergie, une carence en facteurs antioxydants pouvant éventuellement se surajouter aux déséquilibres précédents.

Outre son implication dans l'association rétention du placenta-fièvre vitulaire, l'équilibre nutritionnel en AGPI a été mis en relation chez la vache avec l'infertilité [Ziari, 1981].

Une carence directe ou conditionnée en acide arachidonique par l'intermédiaire de l'équilibre en AGPI de la ration entraîne en effet une moindre synthèse de P_gF₂α [Merill, 1989], prostaglandine impliquée chez la vache dans l'ovulation et la lutéolyse. Nos résultats antérieurs, concernant les facteurs de risque de l'infertilité, avaient d'ailleurs été discutés dans le sens de l'implication d'un déficit de P_gF₂α dans la non-réussite des inséminations, puisque une forte consommation d'ensilage d'herbe, mais aussi d'herbe jeune alliée à une moindre consommation d'ensilage de maïs, caractérisaient les élevages à mauvaise fertilité [Barnouin et al., 1984].

En conclusion à la publication n° 7, nous suggérons que des troubles de santé autres que le complexe rétention du placenta-fièvre vitulaire pourraient relever du mécanisme proposé pour l'association de ces deux maladies. Cette interrogation visait en fait des maladies du péri-vélage d'origine bactérienne aux conséquences économiques importantes, les mammites et les métrites, dont la survenue implique notamment une incapacité des polynucléaires neutrophiles à juguler l'infection [Paape et Wergin, 1977 ; Mascarenhas, 1987]. Avant d'explicitier le mécanisme suspecté, notons que nous avons mis en évidence chez la vache une association pathologique entre rétention placentaire, mammité et métrite, au niveau des élevages et à celui des individus [Faye et al., 1986a et b] ; si l'association rétention-métrite est classiquement signalée [Erb et Martin, 1980 ; Dohoo et al., 1983], l'association mammité-rétention du placenta est moins connue, mais elle a cependant été récemment mise en évidence par Schukken et Erb [1988].

Quel lien peut-on suspecter entre l'acide arachidonique et l'intégrité des fonctions de défense leucocytaire ? **L'acide arachidonique est à la base de la synthèse des leucotriènes LTC₄ et LTB₄ via la 5-lipoxygénase** [Lewis et Austen, 1984 ; Baker, 1990]. Or, le LTB₄ est un activateur de plusieurs fonctions des polynucléaires neutrophiles (pouvoir d'adhésion, d'agrégation et chimio-attractant, métabolisme oxydatif) [Lindström et Palmblad, 1988 ; Borgeat et Naccache, 1990] ; ainsi, une ration déficitaire en acide linoléique entraîne une réduction du pouvoir d'agrégation des neutrophiles [Gyllenhammar et al., 1986]. De manière globale, un équilibre nutritionnel en AGPI défavorable à la synthèse des leucotriènes est susceptible de diminuer la capacité immunitaire des leucocytes [Gyllenhammar et al., 1988].

Une voie de recherche semble donc s'ouvrir en nutrition, pour confirmer et préciser la nature des relations entre l'état de santé de la vache et la disponibilité de son organisme en éicosanoïdes (et en substances liées à leur métabolisme) en début de lactation. Les relations métaboliques entre éicosanoïdes semblent en effet suffisamment importantes [Baker, 1990], quoiqu'encore assez mal connues, pour que l'on soit obligé d'envisager leur étude sous forme de profil, en déterminant conjointement à l'aide de méthodes radio-immunologiques et chromatographiques (HPLC) plusieurs métabolites de l'acide arachidonique, dans diverses conditions jugées favorables ou défavorables au maintien de l'état de santé chez la vache.

La vache laitière est en effet un modèle unique (mais encombrant) d'étude des interrelations pathologie-perturbation de la synthèse des dérivés de l'acide arachidonique : la femelle bovine possède en effet un placenta cotylédonaire comportant de profondes cryptes, particularité anatomique qui entraîne un risque de rétention placentaire plus élevé chez la vache que chez les femelles des autres espèces. Par ailleurs, la vache laitière a des besoins calciques et énergétiques importants en début de lactation, et donc des risques élevés d'hypocalcémie et d'exagération de la lipolyse, ainsi qu'une sensibilité importante aux mammites qui semble aller de pair avec ses performances laitières [Barnouin et Karaman, 1986]. Pour étudier la relation éicosanoïdes-santé, d'autres modèles animaux pourraient être développés (chèvre, lapine), complétés avec profit par des études *in vitro* sur polynucléaires mis en contact avec des milieux plus ou moins favorables à la conservation de leurs fonctions.

Une autre façon d'aborder le problème de la nutrition préventive de la vache serait la mise au point, à partir de nos hypothèses et par une collaboration avec l'industrie de l'alimentation animale, de rations et/ou de compléments alimentaires de fin de gestation et de début de lactation permettant de diminuer les risques pathologiques et de mieux assurer la qualité du lait ; une telle procédure, correspondant à des études d'épidémiologie opérationnelle, demanderait toutefois d'avoir une meilleure connaissance des teneurs en AGPI des aliments offerts aux ruminants, ainsi que des facteurs de variation de ces teneurs (stade végétatif, climat), par la mise au point de méthodes d'analyse rapides basées sur la spectrométrie dans le proche infrarouge et les "signatures optiques" spécifiques à chaque composé [Linden, 1991].

De larges enquêtes épidémiologiques pourraient en outre être entreprises sur le terrain par les organismes de développement et la recherche appliquée, pour préciser la capacité de la stratégie nutritionnelle que nous proposons à prévenir les troubles de santé du *peripartum* et pour essayer de quantifier les risques liés à une nutrition inadéquate dans les conditions de la pratique.

En conclusion sur ce point, nos résultats concernant les déficits de synthèse d'écicosanoïdes qui pourraient résulter d'apports déséquilibrés en AGPI chez la vache, vont dans le sens d'une meilleure appréhension des relations existant entre immunité et pathologie du *peripartum*, relations dont l'importance et la méconnaissance ont été soulignées par Schukken et Erb [1988].

IV - LES CRUCIFERES : A UTILISER AVEC PRECAUTION

Les **crucifères** consommées par les vaches laitières à l'état de fourrages verts, essentiellement le colza et très accessoirement le chou, ont été plusieurs fois reliées dans nos travaux à une **augmentation du risque morbide** (infertilité, agression hépatique, mortinatalité).

Pour le colza, la sélection de variétés non toxiques a été surtout basée sur l'étude des teneurs de diverses molécules, en particulier de glucosinolates, retrouvées dans les graines ; en conséquence, un effort de sélection semble encore à faire au niveau des variétés fourragères, en prenant en compte l'ensemble des toxiques potentiels des parties feuillues du colza. Par ailleurs, le colza fourrager est un aliment riche en PDI [valeur PDIN = 124 g/kg, et valeur PDIE = 97 g/kg au stade feuillu ; Jarrige et al., 1988] ; cette richesse azotée pourrait ainsi constituer un facteur causal venant se surajouter au problème posé par les composés toxiques, en cas d'ingestion de quantités importantes de colza au pâturage suite à un rationnement mal contrôlé.

Pour ce qui est de la toxicité hépatique du colza (ainsi que de la photosensibilisation que son ingestion peut entraîner), nous avons pu, en complément aux études épidémiologiques, la vérifier chez l'agneau en croissance sur troupeau expérimental [Prache et Barnouin, non publié]. Chez la vache pâturant du colza, les risques toxiques pourraient toutefois être plus importants que chez le mouton, étant donné le rapport de 1 à 10 qui existe entre la quantité de matière sèche ingérée par le mouton et par la vache.

Des précautions semblent donc indispensables à prendre si l'on veut introduire des crucifères, surtout du colza fourrager, dans les rations des vaches laitières hautes productrices, surtout en fin de gestation et avant la mise à la reproduction, périodes où l'intégrité hépatique et thyroïdienne est particulièrement importante à considérer dans une optique de maximalisation de l'état de santé.

**V - EN GUISE DE TOUCHE FINALE :
VERS LA PATHOLOGIE "ZERO"**

La recherche en éco-pathologie, qui selon Buard [1990] est la seule branche de l'épidémiologie animale pour laquelle des travaux théoriques sont menés en France, exige un rassemblement non négligeable d'énergies. Son développement implique donc sans doute un niveau de coopération internationale plus important que celui qui a jusqu'alors prévalu dans le domaine, grâce notamment à la mise en oeuvre d'enquêtes plurinationales. Ainsi, nous sommes en plein accord avec Mulhem [1979], de l'USDA, qui affirmait en conclusion au colloque "International Symposium on Animal Health and Disease Data Banks" :

"Nous devons réellement chercher les voies permettant de rassembler nos données à une échelle mondiale, dans l'optique d'un bénéfice commun. La collecte de l'information est très coûteuse, et mettre ensemble nos informations amènerait de grandes économies. L'idée de partager des données n'est pas une idée toujours facile à accepter ; néanmoins, il est évident qu'il nous faudra absolument partager si nous voulons aller de l'avant".

L'observation et la mesure du réel, qui sont choses délicates et sujettes à biais, requièrent en effet nombre de compétences spécialisées, ainsi que le décryptage de nombreuses situations pathogéniques, qui ne sont pas forcément toutes présentes au sein des systèmes d'élevage d'un seul pays, en particulier lorsque ces situations impliquent des paramètres nutritionnels. Par ailleurs, les méthodes utilisées pour le recueil des informations en situation d'élevage devront être encore affinées, dans le sens d'un meilleur testage de la fiabilité des données [Schukken et al., 1989].

Pour aboutir à des résultats probants en éco-pathologie, il faut pouvoir se centrer sur des problèmes d'état de santé dont l'incidence soit notable, sans isoler ceux-ci du contexte pathologique global de l'espèce ou du type d'animal étudié. Les problèmes à aborder doivent par ailleurs pouvoir intéresser un ensemble de partenaires scientifiques et techniques potentiels.

Ainsi, en considérant l'évolution des productions animales et des priorités de recherche, notamment au niveau européen, des études concernant l'espèce caprine pourraient constituer une voie d'exploration intéressante pour la recherche éco-pathologique en situation d'élevage [Barnouin, 1991b]. Les études en santé/qualité hygiénique concernant les caprins sont relativement peu développées, l'éco-pathologie des maladies caprines n'a été en particulier que rarement abordée, les éleveurs de chèvres étant par ailleurs des professionnels motivés et techniquement avancés. L'espèce caprine pourrait se révéler dans ce contexte un modèle intéressant d'étude des relations "infection-nutrition" autour de la mise-bas, relations pouvant constituer l'une des clés majeures - avec l'étude des facteurs de résistance génétique - de la maîtrise de l'état de santé. La chèvre, animal laitier soumis à de fortes contraintes nutritionnelles en élevage intensif (mais qui peut aussi être élevée extensivement), développe en effet un ensemble de pathologies infectieuses (ecthyma, lentiviroses, fistériose, abcès à corynébactéries, mammite à staphylocoques...), qui apparaissent parfois en interrelation et constituent pour certaines des modèles instructifs en pathologie humaine (existence d'une parenté antigénique entre Lentivirus caprins et virus HIV de l'Homme).

Pour arriver à des conclusions probantes à l'aide d'une démarche éco-pathologique, il convient par ailleurs que les facteurs de milieu soient les déterminants majeurs des variables de santé que l'on cherche à expliquer : attention donc à ne pas vouloir expliquer des variables à trop forte composante génétique, même si les enquêtes éco-pathologiques pourraient tirer largement profit d'une prise en compte de marqueurs génétiques.

Si l'écopathologie s'avère une méthode efficace pour débrouiller les situations morbides complexes, elle apparaît plus mal placée pour renseigner sur des problèmes ou des cas relevant plus de l'accidentologie que d'un phénomène de fond. Telle est la différence entre une pollution constante et le déversement accidentel d'un produit toxique particulier, entre un trouble de l'état de santé notable dans une espèce et une maladie plus ou moins anecdotique, quelles que soient par ailleurs les répercussions sociales, commerciales et médiatiques des troubles de santé en question.

L'écopathologie a aussi une fonction prospective. Elle permet de voir les situations morbides naître et évoluer, de déceler les problèmes de santé en devenir, de raisonner sans *a priori* sur un tout, au lieu de se centrer d'emblée sur un état pathologique détaché de son contexte, ou considéré comme important au vu des seuls soucis du mental humain et du jeu des rapports de force. La démarche écopathologique peut aider en quelque sorte à ne pas se déconnecter des "réalités objectives" : il est en effet important, dans une démarche générale de recherche, de **se donner les moyens d'observer et d'analyser de manière fiable la complexité du réel au niveau de populations et d'en tirer des idées pour l'action** ; ceci conjointement à la conduite d'une recherche analytique très spécialisée et désireuse - à juste titre - de pousser l'analyse jusqu'au fin fond du vivant. **L'étude d'un problème de santé à divers niveaux d'analyse (de la cellule à la population) augmente finalement les chances de mieux cerner ce problème** ; en effet, "si les liaisons facteurs de risque-pathologie observées au sein d'une population ne sont pas nécessairement vraies à un autre niveau d'organisation (par exemple animal ou organe), les observations effectuées au niveau cellulaire, organique ou animal ne sont par ailleurs pas nécessairement représentatives de la situation qui prévaut dans la population" [Schukken, 1990].

Pour ce qui est des limites de l'écopathologie, elles tiennent selon nous à la précision des données que l'on peut récolter en situation d'élevage, aux problèmes de faisabilité que les études écopathologiques impliquent, à la difficulté d'isoler les facteurs causaux au sein du système animal-environnement-élevage, mais également à une reconnaissance encore insuffisante de l'efficacité scientifique de l'abord écopathologique de l'état de santé, qui se traduit par un faible développement des moyens affectés à la recherche en écopathologie.

Si la progression des connaissances implique la confrontation de plusieurs niveaux d'étude, les priorités indiquées par la démarche écopathologique que nous avons appliquée aux relations nutrition-santé chez la vache, vont de pair avec les directions majeures prises par l'ensemble des travaux conduits sur le même sujet, issus très majoritairement d'une démarche expérimentale. En effet, sur les 10 mots-clés descripteurs des sujets de nutrition de la vache les plus en développement - au vu du nombre de publications qui leur sont consacrées au niveau international - sept correspondent à des points que nous avons abordés ou mis en évidence dans notre travail : **acide arachidonique, ammoniac, antioxydant, Brassica, nitrates, phospholipides et sélénium.**

Pour ce qui est de la nutrition préventive de la vache laitière dans la phase délicate du *peripartum*, elle devrait finalement, selon nous :

1. Favoriser la synthèse des dérivés biologiquement actifs de l'acide arachidonique ;
2. Garantir l'intégrité des fonctions leucocytaires ;
3. Eviter la surnutrition azotée, en particulier non protéique ;
4. Permettre une mobilisation calcique suffisante vis-à-vis du déclenchement de la sécrétion lactée ;

5. Eviter une lipomobilisation excessive ;
6. Etre compatible avec l'intégrité des fonctions hépatiques ;
7. Garantir l'équilibre des fermentations dans le rumen.

Voilà quelques axes de réflexion qui pourraient contribuer à définir "la vache laitière de demain", une vache qui sera certes productive en quantité et en qualité, mais qui devra également tendre vers la pathologie "zéro" et le bien-être optimal. Pour ce faire, outre sa "mise en condition nutritionnelle", cette vache sera élevée, notamment dans les phases de mise-bas et de mise à la reproduction, dans la tranquillité [Coubrough, 1985], la propreté [Faye et Bamouin, 1985] et le confort [Bamouin et al., 1988] que l'éleveur [Luquet et Desaynard, 1989] souhaiterait pour son propre cadre de vie ; par ailleurs, les rapports entre la génétique et la sensibilité pathologique de la vache de demain devront être pris en compte au niveau de sa sélection.

Souhaitons pour finir que la recherche en épidémiologie animale soit renforcée et mieux organisée en France [Buard, 1990], et que les idées et l'expérience issues de la démarche écopathologique initiée au CNEVA et à l'INRA dès la fin des années soixante dix puissent avoir contribué au développement de la "conscience épidémiologique", qui fait partie intégrante de notre histoire [Capet et Amelot, 1780].

Notre pays a des atouts certains pour mettre en avant une épidémiologie et une gestion de la santé animales performantes ; il est notamment pourvu d'un ensemble diversifié, bien structuré, et à la fois suffisamment centralisé et autonome, de services concourant à l'optimisation des activités d'élevage, dont la mise en jeu cohérente et créative est tout à fait apte à servir et à utiliser les idées nouvelles que la recherche a pour mission constante de mettre en avant et de confronter à la réalité biologique, économique et sociale.

*
* *

Les références bibliographiques peuvent être consultées dans la thèse de doctorat d'Université.