

**Université de Montréal**

**Effets des diètes de remplacement du maïs sur les performances  
de croissance, le pH ruminal et les paramètres biochimiques  
sanguins chez les veaux de grains**

**par**

**Yassin Najid**

**Département de biomédecine vétérinaire**

**Faculté de médecine vétérinaire**

Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire

En vue de l'obtention du grade de

Maître ès Sciences (M. Sc.)

En sciences vétérinaires

Option biomédecine

Avril2014

© Yassin Najid, 2014

Université de Montréal  
Faculté de médecine vétérinaire

Ce mémoire intitulé

**Effets des diètes de remplacement du maïs sur les performances  
de croissance, le pH ruminal et les paramètres biochimiques  
sanguins chez les veaux de grains**

Présenté par

**Yassin Najid**

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

**Dr Paul D. Carrière**, président du jury

**Dr Younes Chorfi**, directeur de recherche

**Dr Dany Cinq-Mars**, co-directeur de recherche

**Dr Christophe Céleste**, membre du jury

## RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude a été d'évaluer l'effet du remplacement total ou partiel du maïs d'une ration alimentaire standard (MS) sur les performances de croissance, le pH ruminal et les paramètres biochimiques sanguins chez les veaux de grain de race Holstein. Quatre groupes de 80 veaux ont été répartis en 32 parcs (10 veaux/parc) et ont été assignés au hasard à quatre rations alimentaires. Les rations alimentaires ont été: la ration standard qui est constituée de maïs et un supplément protéique à 43,6% de protéine brute (MS); une ration réduite de maïs, avec tourteau de canola et de drèche de distillerie de maïs avec soluble (MCD); une ration réduite de maïs, avec supplément protéique à 43,6% de protéine brute et de drèche de distillerie de maïs avec soluble (MSD); et finalement une ration d'orge roulé, de tourteau de canola et de drèche de distillerie de maïs avec soluble (OCD). Les rations alimentaires ont été formulées selon une phase de démarrage P1 (j0 à j54), une de croissance P2 (j55 à j85) et une de finition P3 (j86 à j96). Un groupe additionnel de 5 veaux contrôle (CT), a reçu une ration alimentaire non acidogène à base de foin et de concentré. Notons qu'avant le début des traitements alimentaires au j0, sauf CT, les veaux ont reçu une ration d'adaptation contenant du maïs et de l'orge (50-50) et un supplément protéique pendant 20j. Les gains moyens quotidiens (GMQ) ont été similaires aux périodes P1 (0j-j27, j28-j54) et P2 (j55-j85), mais à la période P3 (j86-j96), le GMQ de la ration OCD a été plus grand que ceux dans les autres rations ( $p < 0.001$ ). Le rendement carcasse des veaux abattus au poids vifs d'environ 267 kg, de la ration OCD a été plus petit que ceux des rations MS et MSD ( $p < 0.002$ ). La matière sèche ingérée (MSI) a diminué pour le groupe MSD au j96, comparée à celles des groupes MS et BCD ( $p < 0.001$ ). Cependant, les rations alimentaires n'ont pas eu d'effet sur le poids vif des veaux. Les durées moyennes en dessous du pH ruminal de 5.6 ( $DpH_{5.6}$  en  $h.j^{-1}$ ) du j68 au j85 (P2) ont été similaires pour les groupes CT et OCD ( $p = 0.09$ ) et plus petites ( $p < 0.001$ ) que celles des groupes du MS, MCD et MSD. Pendant la phase P3, les  $DpH_{5.6}$  des groupes de MS, MCD et MSD, ont été similaires ( $p > 0.83$ ), mais plus grandes que celle du groupe de OCD ( $p < 0.0001$ ). Les  $DpH_{5.6}$  n'ont pas eu d'effet sur les GMQ. Aux j68 et j96, les rations alimentaires n'ont pas eu d'effet sur la L-lactate ( $p > 0.05$ ), le pH sanguin ( $p > 0.001$ ; non significatif après l'ajustement de Bonferroni : NSAB) et le trou anionique ( $p > 0.009$ ; NSAB). La  $PCO_2$  des animaux du groupe MS a été plus grande que celle du groupe CT ( $p = 0.0003$ ). Au j68,  $HCO_3^-$  du groupe CT a été plus grande que celle du groupe MCD ( $p = 0.0008$ ). Les

traitements alimentaires n'ont pas d'effets sur la lipopolysaccharide binding protein (LBP) aux j0 et j68. Au j96, la LBP du groupe CT a été plus petite que celle du groupe MS et MCD ( $p=0.001$ ). Les diètes n'ont pas d'effets significatifs sur les épithéliums et les lamina propria du rumen ( $p>0.37$ ), ainsi que sur les abcès du foie ( $p=0.80$ ).

Le remplacement total du maïs par l'orge roulé, la drêche de distillerie de maïs avec soluble et le tourteau de canola amélioré le GMQ en phase de finition, a amélioré le pH du rumen, le rapprochant du pH ruminal physiologique, n'a pas modifié les paramètres biochimiques sanguins qui ont été mesurés et a diminué le rendement carcasse moyen de 1,1%.

**Mots-clés :** performances de croissance, pH ruminal, paramètres biochimiques sanguins, veau de grain

## ABSTRACT

The objective of the present study was to evaluate the impact of partial or total replacement of corn in standard diet (MS) on growth performances, ruminal pH, and blood biochemical parameters in grain-fed calves. Four groups of 80 calves housed in 32 pens (10 calves/pen), were randomly assigned to four diets consisting of standard diet with corn and protein supplement (MS); reduced corn, canola meal and dried distiller's corn grain with soluble diet (MCD); reduced corn, protein supplement and dried distiller's corn grain with soluble diet (MSD), and rolled barley, canola meal and dried distiller's corn grain with soluble diet (BCD). All diets were fed for 96 days and formulated according to starting (d0 to d54), growing (d55 to d85) and finishing phases (d86 to d96). Additional group of five calves fed a non-acidogenic control diet (CT) containing 1.4 kg of concentrate and grass hay ad libitum. Dry matter intake (DMI) was depressed in MSD at d96, compared to MS and BCD ( $p < 0.001$ ), however diets had no effects on BW. At d27, d54, and d85 average daily gains (ADGs) were similar, however at d96 they were greater in BCD ( $p < 0.001$ ) than in the other groups. Calves were slaughtered at approximately 267 Kg live weight and carcass yields in BCD were lower than that in MS and MSD ( $p < 0.002$ ). Durations of ruminal pH below 5.6 (DpH5.6) from d68 to d85 (P2) were similar in CT and BCD ( $p = 0.09$ ), and lower ( $p < 0.001$ ) than MS, MCD, and MSD. From d85 to d96 (P3), DpH5.6 in CT was lower ( $p < 0.0001$ ) than BCD. DpH5.6 in MS, MCD, and MSD diets were similar ( $p > 0.83$ ), and greater than that in BCD ( $p < 0.0001$ ). DpH5.6 had no significant effect on ADGs. At d68 and d96, the dietary treatments had no effect on L-lactate ( $p > 0.05$ ), blood pH ( $p > 0.001$ ; not significant after Bonferroni adjustment NSBA), and AnGap ( $p > 0.009$ ; NSBA). Dietary treatments had no effects on LBP at d0 and d68. At d96, LBP in CT was smaller than that of MS and MCD ( $p = 0.001$ ). Diets had no significant effects on epithelium and lamina propria ( $p = 0 > 0.37$ ), and liver abscess ( $p = 0.80$ ).

Partial replacement of corn by dried distiller's corn grain with soluble and/or Canola meal allowed a similar level of growth performances, did not decrease duration of acidic ruminal pH, and did not affect blood biochemical parameters. Total replacement of corn by rolled barley, dried distiller's corn grain with soluble, and canola meal decreased duration of ruminal pH below 5.6, improved ADG at the finishing phase and did not affect blood biochemical parameters but slightly reduced carcass yield.

**Key words:** ruminal pH, growth performances, blood biochemical parameters, grain-fed calves

## Table des matières

|  |     |
|--|-----|
| RÉSUMÉ .....   | ii  |
| ABSTRACT.....  | iv  |
| Liste des tableaux.....  | ix  |
| Liste des figures .....  | x   |
| Liste des annexes .....  | xi  |
| Liste des abréviations.....  | xii |
| Dédicaces .....  | xiv |
| Remerciements.....   | xv  |
| <br>   |     |
| INTRODUCTION .....   | 1   |
| <br>   |     |
| RECENSION DES ÉCRITS.....  | 3   |
| I.L'élevage du veau de grain au Québec.....  | 3   |
| 1. Types d'élevages de veaux au Québec .....   | 3   |
| 2. Le veau de grain.....   | 4   |
| 2.1. Alimentation : Ration standard et aliments alternatifs.....                           | 4   |
| 2.2. Performances du veau de grain .....   | 4   |
| 2.2.2. Effet de l'énergie sur les performances du veau de grain .....                      | 5   |
| 2.2.3. Effet de l'apport protéique sur le gain moyen quotidien du veau de grain.....       | 5   |
| 2.2.4. Effet de l'acidose ruminale sur les performances du veau de grain .....             | 6   |
| II. Apports nutritifs des aliments de la ration standard et des aliments alternatifs ..... | 8   |
| 1. Le maïs grain (MG) .....  | 8   |
| 1.1. L'énergie .....   | 8   |
| 1.2. Les protéines et les acides aminés (AA).....  | 9   |
| 1.3. Les lipides .....   | 11  |
| 2. L'orge.....   | 12  |
| 3. La DDGS .....   | 13  |
| 4. Le tourteau de canola .....   | 14  |
| 5. Le supplément protéique (SP).....   | 15  |
| III. Effet de l'acidose sur les paramètres ruminiaux et sanguins .....                     | 16  |
| III.1. Les paramètres ruminiaux et changements microbiens .....                            | 16  |
| 1. pH ruminal .....  | 16  |
| 1.1. Caractérisation de l'acidose en relation avec le pH ruminal.....                      | 16  |
| 1.2. Méthodes de prélèvement du fluide ruminal pour mesurer le pH ruminal .....            | 17  |
| 1.3. Les appareils de mesure du pH ruminal.....  | 19  |
| 2. Les acides gras volatils (AGV).....   | 20  |
| 3. Les lactates ruminiaux .....  | 21  |
| 4. Les changements microbiens .....  | 22  |
| 5. Lipopolisaccharide ruminal .....  | 23  |
| III.2. Effet de l'acidose sur les paramètres biochimiques sanguins.....                    | 23  |
| 1. Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> et Cl <sup>-</sup> .....                               | 23  |
| 2. Trou anionique :.....   | 24  |
| 3. Hématocrite et hémoglobine .....  | 24  |
| 4. Glucose .....   | 25  |
| 5. L'urée.....   | 25  |
| 6. Les lactates du sang .....  | 26  |
| 7. pH, bicarbonates et PCO <sub>2</sub> du sang .....                                      | 26  |

|   |    |
|---|----|
| 8. Les protéines inflammatoires sériques.....   | 27 |
| 8.1. Lipopolisaccharide (LPS) .....   | 27 |
| 8.2. Haptoglobine (Hp) .....  | 27 |
| 8.3. Lipopolisaccharide binding-protein (LBP).....  | 28 |
| III.3. Conséquences de l'acidose subcliniquedu rumen.....   | 28 |
| 1. La diarrhée .....  | 28 |
| 2. Anomalies de la muqueuse ruminale .....  | 29 |
| 3. Fourbure.....  | 29 |
| 4. Les abcès du foie.....   | 29 |
| Hypothèse et objectifs.....   | 31 |
| PRÉSENTATION DE L'ARTICLE.....  | 32 |
| ABSTRACT.....   | 33 |
| Introduction.....   | 34 |
| Materials and Methods.....  | 35 |
| Animals .....   | 35 |
| Diets and animal performance .....  | 35 |
| Biochemical analysis .....  | 36 |
| Ruminal pH measurement.....   | 37 |
| Rumen and liver tissue collections .....  | 37 |
| Statistical analysis.....   | 38 |
| Results.....  | 39 |
| Animal Performance .....  | 39 |
| Ruminal pH.....   | 39 |
| Biochemical analysis .....  | 39 |
| Histopathology and liver abscess.....   | 40 |
| Discussion .....  | 42 |
| Conclusion .....  | 46 |
| Literature cited.....   | 47 |
| DISCUSSION GÉNÉRALE.....  | 64 |
| 1. Les performances de croissance.....  | 64 |
| 2. Le pH ruminal .....  | 65 |
| 3. Les paramètres sanguins .....  | 66 |
| 4. Histopathologie et abcès du foie.....  | 68 |
| CONCLUSION GÉNÉRALE.....  | 70 |
| LIMITE DU PROJET: .....   | 71 |
| RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....  | 72 |
| ANNEXES.....  | 84 |
| Annexe I : Calendrier des pesées, d'insertions des data loggers (bolus) et des<br>prélèvements sanguins .....   | 84 |
| Annexe II : Fiche des traitements médicaux des veaux et leurs causes.....   | 85 |
| Annexe III: Effets des traitements alimentaires sur Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> et le trou<br>anionique selon les dates de prélèvements..... | 86 |



|   |    |
|---|----|
| Annexe IV : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement MS<br>(maïs- supplément protéique). .....  | 87 |
| Annexe V : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement OCD<br>(Orge-tourteau de canola-DDGS) ..... | 88 |

## Liste des tableaux

### Tableaux de la revue de la littérature

**Tableau 1:** Les principaux hydrates de carbone des aliments de la ration standard et des aliments alternatifs.....9

**Tableau 2 :** Concentrations (%) des aliments du projet en acides aminés essentiels .....11

**Tableau 3 :** Composition en AG principaux et AGS des aliments objet de notre étude en % d'AG totaux.....15

**Tableau 4 :** Composition en minéraux (g/kg MS) des aliments objet du projet .....16

**Tableau 5 :** Concentrations en vitamines importantes des aliments objets du projet .....16

### Tableaux de l'article scientifique

**Table 1:** Diet composition per phase of calves fed diets ad libitum during the trial.....51

**Table 2:** Effects of dietary treatments on calves' body weights (Kg: mean  $\pm$  SD) over days.....52

**Table 3:** Average daily feed intake according to dietary treatments and periods.....53

**Table 4:** Blood biochemical parameter results according to diets and dates.....54

## Liste des figures

### Liste des figures de la revue de la littérature

**Figure 1:** Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale. Les signes (+) et (-) désignent une augmentation et une diminution respectivement.....7

**Figure 2:** Évolution du pH ruminal en fonction du temps et de la ration alimentaire.....19

**Figure 3 :** Concentration des acides organiques totaux (●), les proportions molaires des acides gras volatiles totaux (■) et l'acide lactique (□) durant l'acidose aiguë du rumen et l'acidose subclinique du rumen.....21

### Liste des figures de l'article scientifique

**Figure 1:** Effects of dietary treatments on calves G:F ratios (mean  $\pm$  SD) over dates.....56

**Figure 2:** Effects of dietary treatments on calves ADG (mean  $\pm$ SEM) over time.....57

**Figure 3:** Effects of dietary treatments on mean carcass yield (mean  $\pm$  SD).....58

**Figure 4:** Effects of dietary treatments on daily average duration (mean  $\pm$  SEM) of ruminal pH below threshold of 5.6. ....59

**Figure 5:** Relationships between daily duration below pH of 5.6 (DpH5.6) and ADGs....60

**Figure 6:** Effects of dietary treatments on LBP (mean  $\pm$  SEM) according to diets and dates.....61

**Figure7:** Representative photos of atrium sections.....62

## Liste des annexes

### Liste des annexes

|  |    |
|--|----|
| <b>Annexe I</b> : Calendrier des pesées, d'insertions des data loggers (bolus) et des prélèvements sanguins.....   | 83 |
| <b>Annexe II</b> : Fiche des traitements médicaux des veaux et leurs causes.....   | 84 |
| <b>Annexe III</b> : Effets des traitements alimentaires sur Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> et le trou anionique selon les dates de prélèvements..... | 85 |
| <b>Annexe IV</b> : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement MS (maïs- supplément protéique).....   | 86 |
| <b>Annexe V</b> : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement OCD (Orge-tourteau de canola-DDGS).....   | 87 |

## Liste des abréviations

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| <b>AA</b>                           | Acides aminés   |
| <b>ADF:</b>                         | Acid detergent fiber (% MS)                                       |
| <b>ADG:</b>                         | Average daily gain  |
| <b>AGI</b>                          | Acides gras insaturés   |
| <b>AnGap:</b>                       | Anion gap   |
| <b>b1:</b>                          | Slope of the linear regression                                    |
| <b>BCD:</b>                         | Barley, canola meal and dried distiller's grain with soluble diet |
| <b>BE:</b>                          | Base excess   |
| <b>BUN:</b>                         | Blood urea nitrogen   |
| <b>BW:</b>                          | Body weight   |
| <b>CM:</b>                          | Canola meal   |
| <b>CT:</b>                          | Control group or control diet                                     |
| <b>CP:</b>                          | Crude protein   |
| <b>d:</b>                           | Day   |
| <b>DDGS:</b>                        | Corn dried distiller's grain with soluble                         |
| <b>DM:</b>                          | Dry matter  |
| <b>DMI:</b>                         | Dry matter intake   |
| <b>DpH5.6:</b>                      | Duration or time below ruminal pH of 5.6                          |
| <b>GMQ:</b>                         | Gain moyen quotidien  |
| <b>G:F ratio:</b>                   | Gain to feed ratio (kg/kg of dry matter intake)                   |
| <b>Hb:</b>                          | Hemoglobin  |
| <b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:</b> | Bicarbonate   |
| <b>Ht:</b>                          | Hematocrit  |
| <b>HPES:</b>                        | Hematoxylin, phloxin, eosin and saffron                           |
| <b>J:</b>                           | Jour  |
| <b>LBP:</b>                         | Lipopolysaccharide binding protein                                |
| <b>LPS:</b>                         | Lipopolysaccharide  |
| <b>M:</b>                           | Maize (corn)  |
| <b>MS:</b>                          | Maize and protein supplement diet                                 |

|                         |  |
|-------------------------|--|
| <b>MCD:</b>             | Maize, canola meal, and dried distiller's corn grain<br>With soluble diet        |
| <b>MSD:</b>             | Maize, protein supplement, and dried distiller's corn<br>grain with soluble diet |
| <b>MSI:</b>             | Matière sèche ingérée  |
| <b>NDF:</b>             | Neutral detergent fiber  |
| <b>NSBA:</b>            | Not significant after Bonferroni adjustment                                      |
| <b>OR:</b>              | Orge roulée  |
| <b>P1</b>               | Starting phase from d0 to d54 (j0 à j54)   |
| <b>P2:</b>              | Growing phase from d55 to d85 (j55 à j 85)                                       |
| <b>P3:</b>              | Finishing phase from d86 to d96 (j86 à j96)                                      |
| <b>PB:</b>              | Protéines brute (% MS)   |
| <b>PCO<sub>2</sub>:</b> | CO <sub>2</sub> pressure   |
| <b>PIR:</b>             | Protéines indégradables dans le rumen  |
| <b>PS:</b>              | Protein supplement   |
| <b>PV:</b>              | Poids vifs   |
| <b>PVC :</b>            | Polyvinyl chloride   |
| <b>RB:</b>              | Rolled barley  |
| <b>SARA:</b>            | Sub-acute ruminal acidosis   |
| <b>TA:</b>              | Trou anionique   |
| <b>TC:</b>              | Tourteau de canola   |
| <b>TCO<sub>2</sub>:</b> | CO <sub>2</sub> tension  |

## **Dédicaces**

A Dieu tout puissant

A mon défunt père et à ma chère mère

A mes frères et sœurs

A toute ma famille

Aux professeur(e)s de la CTIA

## Remerciements

Au terme de ce travail, j'aimerais remercier vivement :

- Dr. Y. Chorfi pour l'encadrement de ce travail, sa disponibilité, et ses encouragements.
- Dr. D. Cinq-Mars pour avoir accepté d'être mon co-directeur et pour tous les efforts fournis pour réussir ce travail surtout durant l'expérimentation.
- Dr. Y. Couture pour sa disponibilité, son acharnement et ses conseils judicieux
- Dr. A. Fournier pour tous les efforts fournis pour réussir ce travail surtout durant l'expérimentation.
- Dr. P. Carrière pour avoir accepté de présider le jury de ce travail.
- Dr. G. Beauchamp pour l'aide dans les analyses statistiques
- Dre. S. Chénier pour les analyses histopathologiques
- Mr(s) S. Roy et J. Dessault de Délimax
- Mme J. Chaperon et Mr. C. Damien
- M. Guay du laboratoire de biochimie
- A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Au delà de leur professionnalisme, je remercie toutes ces personnes pour leurs qualités humaines.



## INTRODUCTION

La production des veaux de grains au Québec a débuté à la fin des années 1970 et a connu un grand développement au début des années 1980. Cette production est assurée par environ 160 entreprises qui produisent 75 600 veaux de grains annuellement. La majorité de ces entreprises sont situées en Montérégie (46%) et au Centre du Québec (32%). Les veaux de grain sont abattus au Québec et environ 34% de ces abattages sont transformés en Ontario. Le principal marché est la vente au détail (supermarchés, hôtels, restaurants, institutions et boucheries de quartier). L'exportation demeure marginale avec 5 à 10 % du volume. Le marché de niche qui est la base de la viande du veau de grain, est difficile à étendre et subit une concurrence accrue des autres viandes de volailles, de porcs et de bœufs. Cette situation impose le déploiement d'efforts continus pour être toujours compétitif sur le marché.

La ration alimentaire servie aux veaux de grain du Québec est constituée principalement de maïs grain (MG) et de supplément protéique (SP) auquel sont incorporés des minéraux et vitamines. Les proportions de chaque ingrédient varient selon les phases de démarrage, de croissance et de finition. Cette ration est satisfaisante d'un point de vue efficacité alimentaire, gain moyen quotidien et classement des carcasses. Cependant, ces dernières années, l'industrie du veau de grain est assujettie à une conjoncture défavorable caractérisée principalement par l'augmentation des prix des aliments utilisés qui constituent 40% des charges variables. En plus, l'acidose ruminale causée par l'utilisation des aliments concentrés, engendre une diminution des performances zootechniques; ce qui se traduit par une réduction des profits des éleveurs. Cette situation incite à chercher des aliments alternatifs à moindre coût et capables de maintenir, ou même d'améliorer, les performances zootechniques enregistrées avec la ration standard du veau de grain du Québec. Parmi les produits alimentaires proposés comme alternatifs on trouve l'orge roulée (OR) et les sous-produits de l'industrie du Québec, à savoir la drèche déshydratée du grain de maïs avec soluble (DDGS) et le tourteau de canola (TC). La DDGS et le TC représentent des sources de protéines moins dispendieuses avec des teneurs basses en amidon par rapport au maïs, ce qui peut en résulter une diminution de l'impact de l'acidose et un maintien ou une amélioration des performances zootechniques.

Le prix du maïs a augmenté de presque 75% ces dix dernières années pour atteindre 259.00\$/t en 2013. Cette même année, les prix de l'orge, du supplément protéique, du tourteau de canola

et de la DDGS étaient de 203.00\$/t, 508.00\$/t, 277.00\$/t et 214.00\$/t respectivement. En tenant compte des prix et des caractéristiques nutritionnelles des différents aliments, les aliments alternatifs apparaissent très avantageux et leurs inclusions pourraient avoir des retombées bénéfiques pour les éleveurs et l'industrie du veau de grain. Ainsi, l'objectif de cette étude est d'évaluer l'effet du remplacement total ou partiel du maïs d'une ration alimentaire standard (MS) par l'OR, la DDGS et le TC, sur les performances de croissance, le pH ruminal et les paramètres biochimiques sanguins chez les veaux de grain de race Holstein.

# RECENSION DES ÉCRITS

## I. L'élevage du veau de grain au Québec

### 1. Types d'élevages de veaux au Québec

La production bovine du Québec regroupe deux filières qui sont la filière bœuf et la filière veau. La filière bœuf est constituée des élevages des veaux d'embouche appelés aussi vache-veau (veaux élevés avec les mères), les bouvillons d'abattage et les bovins de réforme et veaux laitiers. Au Québec, 3300 fermes produisent 145600 veaux d'embouche qui sont nourris de lait maternel et de l'herbe des champs. Ils sont issus de races de boucherie dont les caractères génétiques distinctifs leur permettent de produire une masse musculaire importante. Ce veau d'embouche est vendu à l'âge de 7 à 10 mois lorsqu'il atteint un poids de 225 kg à 360 kg (500 à 800 livres). Les bouvillons d'abattage sont des veaux d'embouches élevés dans des parcs d'engraissement durant 8 à 10 mois. Ils sont élevés durant deux phases distinctes. La première est la phase de semi-finition qui permet d'atteindre un poids 364 à 430 kg (800 à 950 lb). La deuxième phase est dite de finition, les veaux sont élevés jusqu'à ce qu'ils atteignent un poids d'environ 658 kg (1450 livres). Ils sont nourris, à volonté, essentiellement de maïs-grain, de maïs fourrager, de minéraux et de vitamines, avec un GMQ d'environ 1.3 kg (3 lb). Pour sa part, la filière veau lourd rassemble les productions de veaux de grain et de veaux de lait. Les veaux de lait sont des mâles de race laitière majoritairement Holstein. Ils sont élevés pendant  $\pm$  20 semaines et nourris uniquement de lait et d'un peu de fibre. Environ 160 fermes sous-traitantes au profit d'un petit nombre d'entreprises, produisent en moyenne 146300 veaux de lait par année. Les veaux de grains sont aussi de race Holstein. Ils sont élevés en deux étapes distinctes. La première étape est celle en pouponnière qui débute du sevrage jusqu'à  $\pm$  50j, et la deuxième d'engraissement (croissance et finition). Environ 160 producteurs produisent 75 600 de veaux de grains qui sont vendus à un poids vif de 295 à 320 kg à environ 25-30 semaines d'âge (Fédération des producteurs bovins du Québec, 2013).

## **2. Le veau de grain**

### **2.1. Alimentation : Ration standard et aliments alternatifs**

La ration alimentaire standard servie aux veaux de grain du Québec est constituée principalement de maïs grain entier (MG), de supplément protéique à 43,6% de protéines brutes (PB) et d'environ 50 g de paille par jour. Le supplément protéique contient des minéraux et des vitamines. Les proportions de chaque ingrédient varient selon les phases (croissance, finition). Les animaux sont élevés dans des parcs où ils circulent librement, sont nourris à volonté et ont libre accès à l'eau.

En plus de son effet acidogène, le maïs a connu une forte augmentation de son prix ces dernières années. D'où la nécessité de rechercher et d'étudier des aliments alternatifs qui présentent plus ou au moins les mêmes avantages que le maïs. L'orge roulée (OR), la drèche sèche de distillerie de grain de maïs avec soluble (DDGS) et le tourteau de canola (TC) ont plus de protéine brute (PB) que le MG, soit 9,4%, 12,4%, 29,7% (NRC, 2001), 36% (Canola Council, 2009), respectivement pour le MG, l'OR, la DDGS, et le TC. La DDGS a une forte teneur en protéines non dégradables dans le rumen (PNR) qui varie entre 40,8 et 49,5% (Belyea et al., 2010) et une très faible teneur en amidon ce qui lui permet d'améliorer les performances zootechniques des bouvillons (Klopfenstein et al., 2008). L'OR, la DDGS et le TC sont aussi moins acidogènes ce qui présente un avantage supplémentaire.

### **2.2 Performances du veau de grain**

Lachapelle et al. (2008) ont mené une étude sur l'élevage du veau de grain qui a concerné plusieurs producteurs divisés en deux groupes dont l'un est performant (G1) et l'autre l'est moins (G2). Les deux groupes utilisent des ratios maïs/suppléments (kg/kg) de 3,72 et 3,28 respectivement pour le G1 et G2. Pour le G1, les veaux sont achetés au poids de 57,1 kg, vendus au poids moyen de 294,3 avec un GMQ par veau de 1,23 kg et une durée d'élevage de 193j. Tandis que pour le G2, les veaux sont achetés au poids de 58,6 kg, vendus au poids moyen de 288,1 kg avec un GMQ par veau de 1,18 kg et la durée moyenne d'élevage de 194 jours. Les taux de conversion alimentaire ont été de 3,77 et 3,86 (kg matière sèche (MS)/kg) respectivement pour G1 et G2. Il paraît que le ratio maïs/supplément protéique a un effet notable sur les performances zootechniques des veaux de grains. Le taux de mortalité a été de

4,10% et 5,53% respectivement pour G1 et G2. Noon et al. (1997) ont testé cinq rations présentant des rapports maïs:orge différents (100:0, 75:25, 50:50, 25:75, 0:100) offertes avec un supplément protéique (43,6% PB), sur des veaux Holstein de 74kg, élevés pendant 96j jusqu'à un poids moyen de 240 kg. Les performances respectives des différents rapports maïs:orge (100:0, 75:25, 50:50, 25:75, 0:100), ont été pour la matière sèche ingérée (MSI) de 4,51; 4,54; 5,39; 5,25 et 4,97 (kg/j), pour le GMQ de 1,68; 1,61; 1,55; 1,54 et 1,38 (kg), et pour le taux de conversion (KgMSI /kg) de 2,74; 2,94; 3,44; 3,48 et 3,66. D'après ces données, il est clair que le remplacement du maïs par l'orge diminue le GMQ.

### **2.2.2. Effet de l'énergie sur les performances du veau de grain**

L'énergie affecte la quantité de MSI par sa densité et sa forme. Le NRC (2001) rapporte que les animaux consomment de la MS pour satisfaire leurs besoins en énergie. Blaxter (1962) a rapporté que l'efficacité d'utilisation de l'énergie augmente tant que la teneur d'amidon est grande, celle-ci permet son passage dans l'intestin. Ainsi, elle permet la production du glucose dans l'intestin ce qui fournit une énergie plus efficace que les acides gras volatiles (AGV) produits dans le rumen. Suárez et al. (2006) ont étudié différentes sources d'hydrates de carbone (HC) chez des veaux de 44,9 kg et ont montré que l'amidon diminue la MSI par rapport à la fibre aux détergents neutres (NDF) et à la pectine. Aussi, les rations mixtes HC et NDF augmentent le GMQ par rapport à celles de l'amidon et de la pectine ce qui signifie probablement que la combinaison d'HC facilement dégradable et d'HC moins dégradable donnent de meilleures performances.

### **2.2.3. Effet de l'apport protéique sur le gain moyen quotidien du veau de grain**

Jahn et Chandler (1976) ont démontré que le GMQ des veaux âgés de 8 à 20 semaines, augmente avec l'augmentation des PB de 9 à 14,5% MS lorsque la ration alimentaire contient 11% d'ADF, le GMQ continue d'augmenter avec la teneur en PB jusqu'à 17,5% lorsque la ration alimentaire contient 18 à 25% d'ADF. Le niveau de PB de 17,2±5,3% MS, assure un maximum d'efficacité d'utilisation de l'énergie et des protéines chez des veaux de 122 Kg de poids vifs (PV) avec un GMQ de 1 Kg/j (Stobo et Roy, 1973). Les rations alimentaires

optimales pour les bovins de boucherie renferment habituellement de 30 à 40 % de protéines non dégradables dans le rumen et de 60 à 70 % de protéines dégradable (Hamilton, 2010).

#### **2.2.4. Effet de l'acidose ruminale sur les performances du veau de grain**

Le veau de grain a été rarement étudié. La majorité des études sur l'acidose ruminal ont été faites chez les bouvillons et les vaches laitières. L'acidose ruminale est causée par des rations alimentaires riches en hydrates de carbone et faibles en fibre. Cette condition mène à des problèmes de santé qui seront traités dans les parties qui suivent et affecte la production des vaches laitières (Nordlund et al., 1995) et les performances zootechniques des bouvillons à l'engraissement (Nagaraja et al., 2007). Martin et al. (2006) ont décrit les principales conséquences physiopathologiques de l'acidose subclinique du rumen (SARA) chez la vache laitière (figure 1). Selon González et al. (2012), elle a lieu suite à la consommation de rations de concentrés à base de grains riches en amidon. Ce dernier avec les sucres à courtes chaînes, tel que le saccharose, et avec la pectine, sont rapidement fermentables dans le rumen, ce qui cause une accumulation des acides gras volatiles (AGV).

L'inclusion à 40% de la drèche sèche de grains avec soluble (DDGS) au lieu du maïs améliore l'efficacité alimentaire (Ham et al., 1994) chez des bouvillons de race Holstein. En effet, la DDGS qui est faible en amidon permet d'augmenter le pH du rumen et donc de diminuer l'effet de l'acidose subclinique du rumen. En effet, bien que la DDGS contienne plus d'énergie que le maïs, celle-ci est sous forme de fibre et de gras, tandis que celle du maïs est sous forme d'amidon (Schingoethe, 2006). Les teneurs en amidon pris en ordre décroissant, des différents aliments sont de 72; 57; 5,2; 3,9 et 2 à 3% pour le maïs, l'OR, le supplément protéique (SP), DDGS et le TC, respectivement. L'inclusion d'aliments alternatifs (OR, DDGS et le TC) qui sont faibles en amidon par rapport au maïs, pourrait donc mitiger l'impact de l'acidose et améliorer les performances zootechniques des veaux de grain.

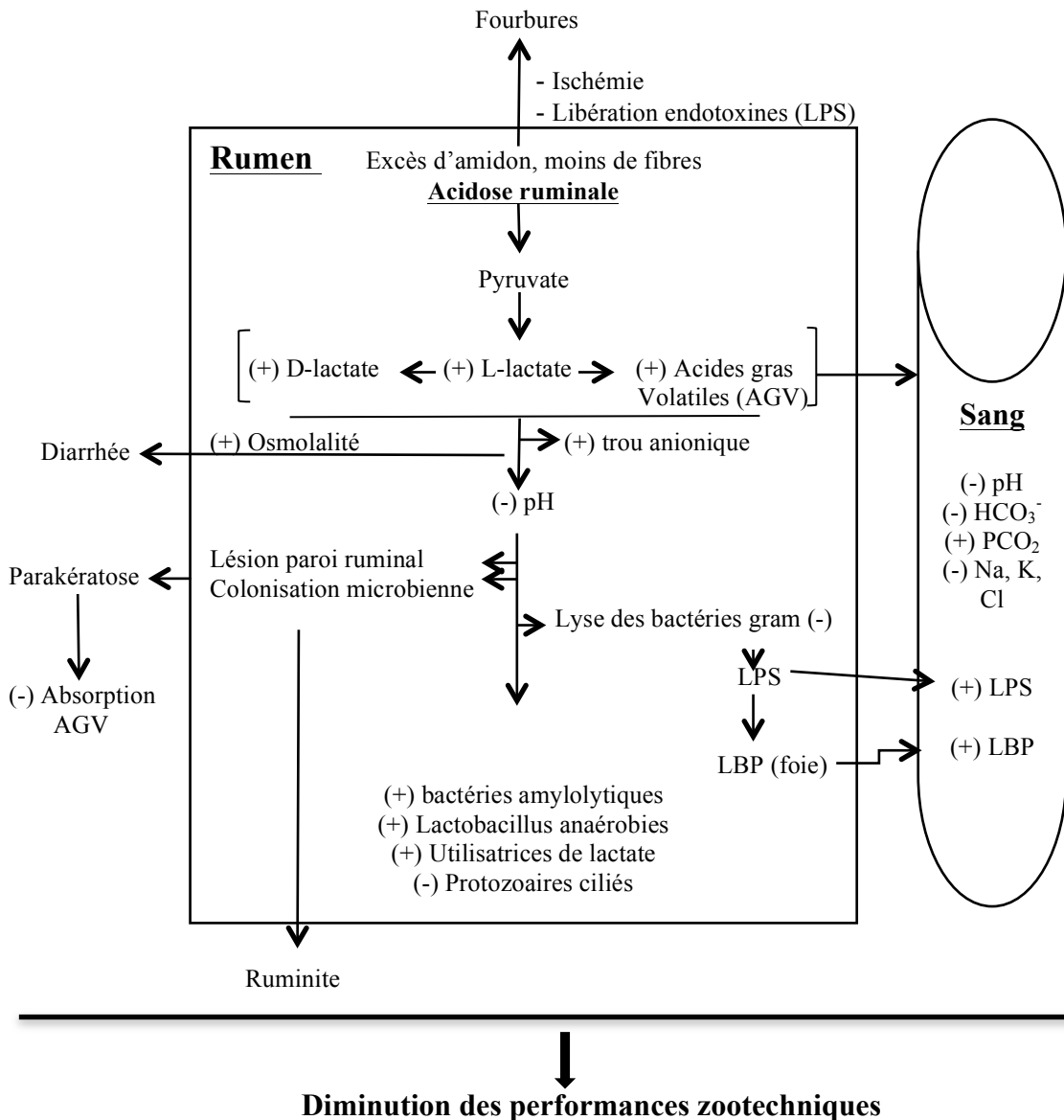


Figure 1: Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale. Les signes (+) et (-) désignent une augmentation et une diminution respectivement (Adaptée d'après une figure de Martin et al. 2006)

## **II. Apports nutritifs des aliments de la ration standard et des aliments alternatifs**

### **1. Le maïs grain (MG)**

#### **1.1. L'énergie**

L'énergie nette d'entretien (ENe) du MG est estimée à 2,24 et celle de gain (Eng) est de 1,55 Kcal/kg (NRC, 2001). Cependant, plusieurs études ont montré que l'ENe et l'ENg dépendent de la ration et du taux d'inclusion de l'ingrédient. Le maïs grain contient environ 73% d'amidon/kg MS (McDonald et al., 2011). Blaxter. (1962) a rapporté que l'efficacité d'utilisation de l'énergie augmente tant que la fermentation ruminale de l'amidon diminue parce que la production du glucose dans l'intestin fournit de l'énergie plus efficace que la production des acides gras volatiles (AGV) dans le rumen. Cependant, la digestion de l'amidon dans l'intestin est limitée. McEwen (2003) a testé deux variétés de maïs de même teneur en amidon (80%) mais ayant des structures différentes d'endosperme (dure et non dure) sur des veaux de 116 kg. Les résultats ont montré que le maïs à endosperme non dur améliore l'efficacité de conversion de la MSI en gain de poids de 6,4%, diminue la MSI/poids de l'animal de 5,2% et conséquemment responsable de l'amélioration de l'efficacité d'utilisation de l'énergie. Les principaux hydrates de carbone des aliments étudiés dans le cadre de ce projet et leurs teneurs, sont représentés dans le tableau 1. Le site et le taux de digestion de l'amidon par les ruminants varient avec l'espèce, le type de grain et le mode de traitement. Owens et al (1986), en se basant sur 40 études sur le maïs, ont rapporté qu'entre 18 et 42% de l'amidon d'une ration alimentaire atteint le petit intestin pour être digéré. Une fois dans le petit intestin ou le gros intestin, 47 à 88% et 33 à 62% d'amidon y sont digérés respectivement. Par contre, pour les autres grains, au moins 90% de l'amidon est fermenté dans le rumen (Orskov, 1986). Les limites de la digestion post-ruminal de l'amidon sont attribuées au manque des enzymes impliquées (Huntington, 1997; Orskov, 1986). Cependant, ces enzymes semblent ne pas être la cause selon Owens (1986).



Tableau 1: Les principaux hydrates de carbone des aliments de la ration standard et des aliments alternatifs.

| Aliments                        | Amidon | NDF  | ADF  |
|---------------------------------|--------|------|------|
| Maïs <sup>1</sup>               | 72     | 10.8 | 3    |
| Orge roulé <sup>1</sup>         | 57     | 20.8 | 7.2  |
| Tourteau de canola <sup>1</sup> | 2-3    | 29.8 | 20.5 |
| DDGS <sup>2</sup>               | 3.9    | 32.8 | 17.2 |
| SP (43,6% PB) <sup>3</sup>      | 5.2    | 33.1 | 19.8 |

<sup>1</sup>(NRC, 2001); (Bell, 1993); <sup>2</sup>(Greenfield Ethanol, 2008)

## 1.2. Les protéines et les acides aminés (AA)

Hill et al. (2008) ont mené une expérience sur des veaux nourris de tourteau de soja avec 5% de foin ou de tourteau de soja avec un extrait modifié de protéines de soja et 5% de foin et ont montré que les besoins des veaux en PB sont de 18% (63 g PB/Mcal EM) jusqu'à l'âge de 8 semaines et de 15 à 16% PB (52 à 56 g PB/Mcal ME) de 8 à 12 semaines d'âge. La formulation des rations alimentaires exige l'apport de protéines dégradables dans le rumen (PDR) pour les microorganismes du rumen et l'apport de protéines non dégradables dans le rumen ou dégradables dans l'intestin pour le bovin (NRC, 2001). Les rations alimentaires optimales pour les bovins de boucherie renferment habituellement de 30 à 40 % de protéines non dégradables dans le rumen (PIR) disponibles et de 60 à 70 % de PDR. L'azote non protéique ne devrait pas constituer plus de 30 % de la protéine alimentaire totale (Hamilton, 2010). Jahn et Chandler (1976) rapporte que les très jeunes veaux n'ont pas besoins d'une grande quantité de PIR du fait du non développement de leur rumen et non développement de la population microbienne. Holtshausen et Crywagen (2000a) ont trouvé les mêmes résultats avec des veaux de moins de 10 semaines d'âge ou 100 kg de poids vif (PV). Holtshausen et Crywagen (2000b) ont montré que des veaux âgés de 12 à 20 semaines, nourris à 13% de PB, ont un gain quotidien moyen (GMQ) plus grand lorsqu'ils sont nourris à la farine de poisson ayant une grande valeur PIR que ceux nourrit avec la farine du tournesol ayant une faible PIR. Jahn et Chandler (1976) ont rapporté que le GMQ des veaux âgés de 8 à 20 semaines, augmente avec l'augmentation des PB de 9 à 14,5% quand la ration alimentaire contient 11% d'ADF, et le GMQ continue d'augmenter avec la teneur de PB jusqu'à 17,5% quand la ration alimentaire contient 18 à 25% d'ADF. Le niveau de PB de 17,2% sur une base de MS avec  $\pm$  5.3%, assure un maximum d'efficacité d'utilisation de l'énergie et des protéines chez des

veaux de 122 Kg PV avec un GMQ de 1 Kg/j (Stobo et Roy, 1973). Les PIR sont de 65% pour le maïs (Cheeke, 2005), ce qui représente une valeur dépassant les besoins des veaux.

Les acides aminés (AA) qui constituent les tissus des animaux sont une vingtaine dont une dizaine qui ne peut être synthétisé par l'animal et doit être apporté par les aliments (Cheeke, 2005). La valeur biologique des protéines alimentaires dépend des types et de la teneur d'acides aminés essentiels (AAE) qu'elles contiennent (McDonald et al., 2011). La majorité des protéines sont déficientes en au moins un AAE, et la combinaison de protéines dans les rations alimentaires peut être une approche pratique pour avoir les AA dans des proportions optimales (Merchen et Titgemeyer, 1992). Boisen et al. (2000) utilise la notion du profil idéal d'AA ou profil idéal de protéine. Contrairement aux non-ruminants, le supplément protéique chez les ruminants est moins influencé par la ration alimentaire parce que les bactéries synthétisent les protéines de grandes valeurs biologiques. En effet, Boisen et al. (2000), ont étudié 33 rations alimentaires et ont montré que le métabolisme dans le rumen réduit la variation entre les concentrations individuelles des AA dans l'intestin par rapport à celles des rations alimentaires sans toutefois éliminer l'effet de ces dernières. Cependant, l'exigence en PIR chez les bovins de haut potentiel, nécessite que les protéines digérées dans l'intestin doivent avoir une grande valeur biologique à tel point que chaque AAE devient limitant (Boisen et al., 2000). Selon Titgemeyer (2003), du fait de la synthèse microbienne des AA, il est difficile de satisfaire adéquatement les besoins énergétiques de l'animal sans répondre ou excéder les besoins de l'animal en AA. Richardson et Hatfield (1978) ont démontré que la méthionine, la lysine et puis la thréonine sont respectivement le premier, le deuxième et le troisième AAE limitant chez des veaux de 181 kg en moyenne. L'histidine a été le deuxième AAE limitant après la méthionine dans le cas de bouvillons nourris aux gousses de soja (Greenwood et Titgemeyer., 2000). Wilkerson et al (1993) ont déterminé les besoins en AA des veaux de 200 à 316 kg qui ont un GMQ de 0,40 à 0,89 kg et nourris au fourrage avec un supplément protéique. Ces besoins ont été comme suit : méthionine 3,0%; AA de soufre totaux 5,8%; lysine 8,0%; tryptophane 1,0%; thréonine 5,2%; leucine 6,9%; isoleucine 5,6%; leucine 6,9%; phénylalanine 3,9% et histidine 1,6%. Les résultats des profils des AA des produits étudiés dans le cadre de ce projet sont présentés dans le tableau 2. Les protéines des céréales sont déficientes en certains AAE, particulièrement la lysine et la méthionine. La lysine est déficiente dans le cas de l'orge (McDonald et al., 2011). Selon le NRC (2001), la

majorité des aliments sont déficients en lysine et méthionine, particulièrement en lysine, ceci par rapport aux AAE totaux ou les protéines microbiennes. Les rations alimentaires à base de maïs ont la lysine comme premier AA limitant parce que les protéines du maïs apportent suffisamment de méthionine pour les protéines microbiennes et sont déficientes en lysine (Titgemeyer, 2003). Cheeke (2005) rapporte que le maïs a une teneur faible en lysine et tryptophane et basse en méthionine.

Tableau 2 : Concentrations (%) des aliments du projet en acides aminés essentiels.

| Acides aminés | Maïs <sup>1</sup> | Orge roulé <sup>2</sup> | DDGS <sup>1</sup> | TC <sup>3</sup> |
|---------------|-------------------|-------------------------|-------------------|-----------------|
| Arginine      | 0.54              | 5.07                    | 1.05              | 7.01            |
| Histidine     | 0.25              | 2.30                    | 0.70              | 3.42            |
| Isoleucine    | 0.39              | 3.47                    | 1.52              | 3.91            |
| Leucine       | 1.12              | 6.97                    | 2.43              | 6.05            |
| Lysine        | 0.24              | 3.63                    | 0.77              | 4.79            |
| Méthionine    | 0.21              | 1.70                    | 0.54              | 1.75            |
| Cystine       | -                 | 2.28                    | -                 | 2.54            |
| Phénylalanine | 0.49              | 5.11                    | 1.64              | 3.81            |
| Thréonine     | 0.39              | 3.42                    | 1.01              | 3.97            |
| Tryptophane   | 0.09              | 1.17                    | 0.19              | 1.46            |
| Tyrosine      | 0.43              | -                       | 0.76              | -               |
| Valine        | 0.51              | 4.90                    | 1.63              | 4.61            |

<sup>1</sup>(Belyea et al., 2004), <sup>2</sup>(NRC, 2001), <sup>3</sup>(Kendall et al., 1991)

### 1.3. Les lipides

Harfoot (1981) a rapporté les résultats de plusieurs études sur la composition des lipides dans le rumen. Il en ressort que cette composition varie beaucoup selon la ration alimentaire, la population des microorganismes et les conditions de l'animal (gestation, lactation, climat). Aussi, la composition de l'aliment varie beaucoup dans le rumen. Bremer et al. (2010) ont montré que la source de lipides influence la digestibilité de la MS, du NDF et le niveau de saturation des AG. Cependant, l'absorption n'est pas diminué pour des rations alimentaires iso-lipidiques (8,5% base MS). Les lipides des rations alimentaires des ruminants sont normalement moins de 5% (base MS), si elles dépassent 10%, il y a diminution des activités microbiennes, de la fermentation des fibres et de la MSI (McDonald et al., 2011). Schauff et Clark (1992) ont rapporté que cette teneur ne doit pas dépasser 6 à 7%. La teneur des feuilles des plantes en lipides varie de 6 à 8% (base MS). Ces lipides contiennent une grande

proportion d'acides gras insaturés (AGI), particulièrement cis-9, cis-12 18 :2 (A. linoléique); cis-9, cis-12, cis-15 18 :3 (A. linoléique) et une petite teneur en cis-9 18 :1 (A. oléique). L'importance d'ajouter des concentrés dans le cas des ruminants est d'augmenter la consommation des AG non estérifié et les triglycérides (TG) pour lesquels les fourrages en contiennent moins. La composition en AG des concentrés varie considérablement mais souvent dans les rangs suivants : 16 :0 (15 à 20%), 18 :0 (1 à 5%), 18 :1 (25 à 35%) et 18 :2 (30 à 60%) (Harfoot, 1981).

## **2. L'orge**

L'orge a une ENe de 2,02 et une Eng de 1,55 Kcal/kg base MS. L'orge de son côté a une teneur en énergie plus faible que le maïs à cause de sa faible teneur en amidon. Il contient environ 15% d'amidon et 5 à 10% d'énergie de moins que le maïs (Gibb et McAllister., 1997). Contrairement au maïs, l'orge contient une quantité importante de  $\beta$ -glucanes, des hydrates de carbones faiblement digestibles, qui diminue son énergie disponible (Cheeke, 2005). D'après Anderson et al. (2012), la faible teneur de l'énergie de l'orge par rapport au maïs est due à sa grande teneur en fibre au détergent neutre (NDF) et en fibre au détergent acide (ADF). Brskov et al (1978) ont rapporté que la digestibilité de la matière sèche (MS) est de 67,2 et 83,5% respectivement pour l'orge et l'orge roulée (cité par Hunt, 1996). De même, Mathison (1996) a rapporté que l'OR à une digestibilité 16% de plus que celle de l'orge grain entier et l'amidon est digéré en moyenne 37% de plus. L'amélioration de la digestibilité est due à l'amélioration de la mastication lors de la rumination. La cosse est une barrière relativement imperméable aux microorganismes du rumen et aux enzymes, le roulage et la mastication diminue les nutriments non digérés qui passent dans le fumier (Mathison, 2008). Suárez et al (2006) ont montré que la source des HC (pectine, NDF, amidon ou mixte) influence la fermentation dans le rumen, la MSI et le gain de poids chez les jeunes veaux et que la concentration des AGV dans la ration d'amidon est basse comparée à celle des autres traitements.

La teneur en PB de l'orge brute est de 12,4%, une valeur supérieure à celle du maïs. Les PIR sont de 21% pour l'orge contre 65% pour le maïs. Ainsi la digestibilité des protéines du maïs est plus efficace que celle de l'orge (Cheeke, 2005).

### 3. La DDGS

L'ENE et L'Eng de la DDGS sont respectivement 2,07 et 1,41 Kcal/kg base MS. Les DDGS offrent presque le même niveau d'énergie que le maïs. Dans les parcs d'engraissement, les DDGS sont utilisées comme source de protéine à un niveau d'inclusion de 15 à 20%, et au delà de 20% sont considérée comme des sources d'énergie (Erickson et al., 2007). Halles et al. (2012) ont montré que des bouvillons Jersey (322 Kg) nourris de rations à base de maïs floconné traité à la vapeur, lorsque le DDGS est inclus dans la ration à 15%, 30% et 45%, l'ENg est de 2,02, 1,61, et 1,38 Mcal/kg respectivement. Cette diminution de l'ENg avec l'augmentation du taux de DDGS est peut être due aux pertes de l'EN fécale. Aussi, l'inclusion du DDGS à 45% n'a pas d'effet sur la production de la chaleur en tant que proportion de l'énergie brute. Les DDGS contiennent très peu d'amidon suite à leur dégradation en glucose et leur fermentation en éthanol (Bothast et Schlicher, 2005). L'inclusion des DDGS dans les rations alimentaires spécialement à des niveaux de 20%, diminue la teneur de l'amidon et augmente la teneur des autres nutriments (Ham et al., 1994; Klopfenstein et al., 2008). Ham et al. (1994) ont montré que l'inclusion des DDGS au dépend du maïs grain entier améliore l'efficacité alimentaire. Cette dernière n'est pas maximisée par des rations alimentaires riches en amidon, mais combinant les fibres très dégradables du maïs, gras et protéines. Les sous- produits de distillerie peuvent permettre une formulation des rations alimentaires combinant ces facteurs ce qui améliore l'efficacité alimentaire à des prix économiques.

La concentration en PB de la DDGS est de 29,7%. La valeur élevée des PIR des DDGS qui est une caractéristique importante parce qu'elle augmente potentiellement la quantité des AAE des AA métabolisables (Belyea et al., 2010). Les PIR évaluée selon les usines variaient entre 49.5 et 40.8% des PB. Le TC est une faible source de PIR. Il contient en moyenne 35% (Mustafa et al., 2000). En plus de leurs différences concernant leurs teneurs en PB et PIR, les aliments ont des digestibilités différentes, ce qui peut affecter la disponibilité des protéines. En effet, le NRC (2001), rapporte que la digestibilité des PIR (% PIR) est de 90, 85, 75, 80% respectivement pour le maïs grain, l'OR, le TC et la DDGS.

Les levures utilisées dans l'industrie de l'éthanol augmentent la teneur des AAE des DDGS. Ainsi, pour certains AA tel que la lysine, la grande concentration des levures (3,32 g/10 g) améliore la concentration typiquement basse du maïs (0,24 g/100 g), ce qui en résulte une

grande concentration dans les DDGS (0,77 g/100 g) (Belyea et al., 2004). Le TC contient plus que le double de lysine que la DDGS et presque la même concentration en méthionine (Mulrooney et al., 2009).

#### **4. Le tourteau de canola**

L'ENE et L'Eng du TC sont respectivement 1,88 et 1,25 Kcal/kg base MS. Selon le Canola Council (2009), le TC a une énergie plus faible que celle du maïs et de l'orge. Le niveau d'amidon, sucres libres solubles et les polysaccharides non-amidon dans le TC sont d'environ 15%. Pourtant, leur contribution dans l'énergie digestible est modeste puisqu'ils sont protégés par des membranes. Le niveau bas d'énergie du TC est le facteur le plus limitant quant à son utilisation. Les faibles efficacités de digestibilité (ED) et de l'énergie métabolique (EM) du TC sont associées à sa haute teneur en fibres (Bell, 1993). Le TC contient une teneur modérée en ADF et une teneur relativement basse de NDF. Le rapport NDF:ADF relativement bas est peut être bénéfique à la nutrition des ruminants (Canola Council, 2009). Le TC a une teneur en PB de 36% (Canola Council, 2009). La DDGS peut être utilisée en combinaison avec le TC pour restaurer l'équilibre des AA et maximiser la performance des animaux (Canola Council, 2009). Du fait que la lysine est souvent le premier AAE limitant et qu'elle n'est pas utilisée dans la synthèse des autres composants azotés, le profil d'AA est exprimé rapport à celle-ci (Boisen et al., 2000). Weisbjerg et al. (1996) ont mesuré la digestibilité intestinal in situ en utilisant 15 aliments concentrés et ont montré une large différence entre ces aliments.

Les teneurs des extraits d'éthers qui désignent les lipides dans les aliments ont été rapportés dans certaines études comme suit : maïs grain (4,19 à 9,73%) (Adeola et Bajjalieh., 1997), orge roulée (2,06 à 3,82%) (Parrott et al., 1969), le TC (2,27 à 4,39 avec une moyenne de 3,92%) (Bell et Keith, 1991), la DDGS (10.01 à 12.58%) (Stein et al., 2009). La composition des aliments objets de notre étude, en AG principaux est relatée dans le tableau 3. Les résultats montrent que le TC est plus concentré en AG saturés suivi du maïs, DDGS puis l'orge. Ce dernier est plus riche en C<sub>16:0</sub>. Contrairement aux autres nutriments qui sont trois fois plus concentrés dans les DDGS que le maïs, le profil des AG est presque similaire pour les deux aliments, ce qui suppose que les bactéries des distilleries n'agissent pas sur les lipides. Les lipides des DDGS, comparées à celles du maïs, sont partiellement protégées de la dégradation

ruminale ce qui donne une grande proportion des AGI dans le duodénum et une grande digestibilité des lipides dans l'appareil digestif. Ainsi, il apparait la supériorité nutritive des DDGS (Klopfenstein et al., 2008). Cependant, nous ne disposons pas d'étude qui nous indique le flux d'AG dans le duodénum de chaque aliment pour juger leur qualité finale.

Tableau 3 : Composition en AG principaux et AGS des aliments objet de notre étude en % d'AG totaux.

|                      | Maïs <sup>1</sup> | Orge <sup>2</sup> | TC <sup>3</sup> | DDGS <sup>4</sup> |
|----------------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------------------|
| C <sub>16:0</sub>    | 13,56             | 29,66             | 7,56            | 15,07             |
| C <sub>16:1</sub>    | 0,14              | -                 | 1,01            | 0,19              |
| C <sub>18:0</sub>    | 1,81              | 0,85              | 1,71            | 2,43              |
| C <sub>18:1c9</sub>  | 23,24             | -                 | 37,02           | 22,16             |
| C <sub>18:1c11</sub> | -                 | -                 | 9,89            | -                 |
| C <sub>18:1</sub>    | -                 | 14,83             | -               | -                 |
| C <sub>18:2</sub>    | 57,55             | 49,15             | 34,01           | 55,91             |
| C <sub>18:3</sub>    | 1,84              | 5,51              | 8,80            | 3,10              |
| Total AGS            | 82,77             | 69,49             | 90,01           | 81,36             |

<sup>1</sup>(Duckett et al., 2002), <sup>2</sup>(Martin et Thomas, 1988), <sup>3</sup>(Delbecchi et al., 2001), <sup>4</sup>(Tidwell et al., 1998)

## 5. Le supplément protéique (SP)

Le SP est un produit commercial dont l'ENE et l'Eng sont respectivement de 2,05 et 1,39 Kcal/kg base MS. La concentration en PB du SP est de 43,6%.

La composition en minéraux des aliments de la ration standard et de ceux alternatifs, est représentée dans le tableau 4. On remarque une légère supériorité de l'OR par rapport aux maïs et celle du TC par rapport aux DDGS. Le SP est plus riche que les céréales et la DDGS et presque similaire au TC. On peut conclure que l'inclusion de l'OR, du TC et du DDGS au profit du maïs dans les rations du veau de grain apportera plus de minéraux. Si la ration standard (70% de maïs et 30% de SP) s'avère déficitaire en certains minéraux principalement le Ca, le Na, et le Se, le supplément minéral comble ses déficits. L'utilisation des sous-produits riches en minéraux nécessite une attention particulière quant aux éléments toxiques. En effet, les éléments toxiques tels que le Cu, le Se, le Mo ou autres, sont cumulatifs et l'animal est incapable de les excréter (McDonald et al., 2011).

Tableau 4 : Composition en minéraux (g/kg MS) des aliments objet du projet.

| Minéraux          | Ca  | P    | K    | Na   | Mg   | S    | Mn    | Fe    | Cu    | Se      | Zn    |
|-------------------|-----|------|------|------|------|------|-------|-------|-------|---------|-------|
| Maïs <sup>1</sup> | 0.4 | 3.0  | 4.2  | 0.2  | 1.2  | 1.0  | 0.011 | 0.054 | 0.003 | 0.00007 | 0.027 |
| OR <sup>1</sup>   | 0.6 | 3.9  | 5.6  | 0.2  | 1.4  | 1.2  | 0.022 | 0.07  | 0.006 | 0.00011 | 0.038 |
| TC <sup>1</sup>   | 7.5 | 11.0 | 14.1 | 0.7  | 5.3  | 7.3  | 0.062 | 0.296 | 0.005 | 0.0011  | 0.061 |
| DDGS <sup>1</sup> | 2.2 | 8.3  | 11.0 | 3.0  | 3.3  | 4.4  | 0.027 | 0.178 | 0.008 | 0.00039 | 0.065 |
| SP <sup>2</sup>   | 4.5 | 11.4 | 14.4 | 0.65 | 5.95 | 5.45 | nd    | nd    | nd    | nd      | nd    |
| SM <sup>3</sup>   | 220 | 1    | 19   | 62.5 | 4.1  | 1.5  | 0.91  | 0.7   | 0.21  | 0.0055  | 0.001 |

<sup>1</sup>(NRC, 2001), <sup>2</sup>Données du fabricant, nd : non disponible, SM<sup>3</sup> : supplément minéral

Les apports des différents aliments en vitamines (tableau 5), par rapport aux besoins, sont très faibles ou nuls pour la provitamine A, les vitamines A, D et K. Les apports de la vitamine E sont faibles, sauf pour la DDGS où ils sont moyens. Le supplément des minéraux et des vitamines (SMV) utilisé dans la ration standard, à raison de 200 g/veau/j apporte les manques en vitamine par rapport besoins.

Tableau 5 : Concentrations en vitamines importantes des aliments objets du projet.

| Vitamines         | Prov.A (mg/kg) | A (UI/kg) | D (UI/kg) | E (mg/kg) | K (mg/kg) |
|-------------------|----------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Maïs <sup>1</sup> | 3.0            | -         | -         | 25.0      | 0.2       |
| OR <sup>1</sup>   | 2.0            | -         | -         | 25.0      | 0.2       |
| TC <sup>2</sup>   | -              | -         | -         | 14.5      | -         |
| DDGS <sup>3</sup> | -              | -         | -         | 98.98     | -         |
| SP                | nd             | nd        | nd        | nd        | nd        |
| SMV <sup>4</sup>  | -              | 135 600   | 35 900    | 700       | -         |

<sup>1</sup>(McDowell, 2000); <sup>2</sup>(Bell, 1993); <sup>3</sup>(Nade et al., 2012); <sup>4</sup>(Données du fabricants)

### III. Effet de l'acidose sur les paramètres ruminiaux et sanguins

#### III.1. Les paramètres ruminiaux et changements microbiens

##### 1. pH ruminal

##### 1.1. Caractérisation de l'acidose en relation avec le pH ruminal

La valeur du pH ruminal est un facteur critique pour un fonctionnement stable et normal du rumen. En effet, les variations du pH ruminal ont un grand effet sur les populations microbiennes, les produits de la fermentation et les fonctions physiologiques du rumen,



principalement la motilité et l'absorption (Nagaraja et Titgemeyer., 2007a). Le pH du fluide ruminal est le paramètre le plus important utilisé pour le diagnostic de l'acidose subclinique du rumen. Un pH de 5.5 est considéré comme une valeur critique pratique pour identifier des vaches laitières ayant développé une SARA (Garrett et al., 1999a). Le pH qui assure une fermentation normale chez les bovins, est situé entre 5.6 et 6.5, et peut chuter en dessous de 5.6 pendant de brèves périodes sans effet néfaste (Nagaraja et al., 2007). D'autres auteurs ont considéré qu'une SARA se manifeste lorsque le pH ruminal est inférieur à 5,8, et que l'acidose ruminale est considérée comme légère ( $5,8 > \text{pH ruminal} > 5,5$ ), modérée ( $5,5 > \text{pH ruminal} > 5,2$ ), ou grave ( $\text{pH ruminal} < 5,2$ ) (Penner et al., 2007). AlZahal et al. (2007) définissent une SARA comme étant une diminution du pH en dessous de 5.6 pour une période d'au moins 3 heures par jour. D'autres chercheurs ont utilisé la courbe du pH ruminal pour calculer l'aire du pH en dessous de 5,6. Cette aire est la somme des valeurs positives des différences entre chaque pH ruminal de la journée et 5,6. L'unité de l'aire du pH ruminal en dessous de 5,6 est la magnitude du pH en dessous de 5,6 par minute (Cooper et al., 1999). Krause et al. (2002) ont utilisé un pH de 5,8 pour calculer l'aire du pH ruminal pour caractériser une SARA. La durée moyenne journalière (h/j) pendant laquelle le pH se situe en dessous de 5.8, a été utilisée aussi par ces chercheurs pour caractériser une SARA. Cette durée moyenne dépend du taux de concentré (teneur en amidon et en fibres) et peut dépasser 11h/j dans le cas de ration alimentaire riche en concentré comme rapporté par Schwartzkopf-Genswein et al. (2004). Il semble que la caractérisation de l'acidose par l'aire du pH en dessous de 5,6 est plus précise puisqu'elle tient compte des limites inférieures atteintes par le pH ruminal.

## **1.2. Méthodes de prélèvement du fluide ruminal pour mesurer le pH ruminal**

Les méthodes utilisées pour l'obtention du fluide ruminal afin de mesurer le pH sont la fistule du rumen, le tube œsophagien et la ruminocentèse (AlZahal et al., 2007). En 1993, Geishauser a évalué une sonde oro-ruminale chez des bovins adultes, composée d'un tube, d'un entonnoir et d'une pompe à succion et a conclu que cet appareil était convenable pour collecter le fluide ruminal sans contamination par la salive. Par contre l'utilisation des tubes œsophagiens pour la collecte du fluide ruminal a été jugée peu pratique parce que la contamination par la salive

faussait les mesures du pH (Garrett et al., 1999b). La ruminocentèse, quant à elle consiste à aspirer le fluide ruminal avec une seringue. Le site de ponction est situé sur le côté gauche de l'animal, à un niveau de ligne horizontale avec le sommet de la rotule et à environ 15 à 20 cm derrière la dernière côte. Il arrive parfois que l'aspiration du liquide ruminal soit bloquée par des particules alimentaires du rumen. Il faut éviter d'aspirer rapidement et de créer une pression négative à l'intérieur de la seringue parce que cela peut causer un dégagement de CO<sub>2</sub> et changer le pH (Nordlund., 2002). L'utilisation de la ruminocentèse peut provoquer le développement de petites enflures nodulaires qui n'ont pas de conséquences à court ou à long terme. Cependant, la ruminocentèse a été jugée plus précise que les sondes oro-ruminales parce que avec ces dernières, il y a risque de contamination du fluide ruminal par la salive (Duffield et al., 2004). Parce que le pH ruminal dépend de la composition de la ration alimentaire et du temps en diminuant juste après alimentation (figure 2), le moment propice pour collecter le fluide ruminal est celui où le pH atteint sa valeur la plus basse (Nordlund et Garrett., 1994). En effet, ce moment est de 4 à 8 h après la consommation d'une ration totale mélangée et de 2 à 4 h après la consommation d'une ration d'ingrédients séparés. La collecte doit être faite après distribution de la première ration de la journée. Pour Geishauer (1993), le moment de la collecte du fluide ruminal est meilleur 3 à 4 h après la consommation de la ration alimentaire.

Par ailleurs le contenu du rumen n'est pas considéré comme un milieu homogène. Duffield et al. (2004) ont montré que les sites de prélèvements des échantillons du fluide ruminal affectent significativement le résultat du pH. En effet, il existe une différence entre les sites ruminiaux, soient crânioventral avec un pH de 6,42, caudoventral avec un pH de 6,31, ventrocentral avec un pH de 6,10 et crâniodorsal avec un pH de 6,30. La fistule ruminale reste la méthode courante pour un échantillonnage direct du fluide ruminal; elle est souvent utilisée dans des conditions d'expérimentation contrôlée.

La caractérisation du pH ruminal exige des prélèvements réguliers à des intervalles de temps réduits. Ainsi, toutes les méthodes sont limitées puisqu'elles permettent un prélèvement qui donne le pH à un endroit donné du rumen et à un temps donné de la journée, ce qui les rend imparfaites dans l'évaluation précise du pH du rumen (Penner et al., 2006).

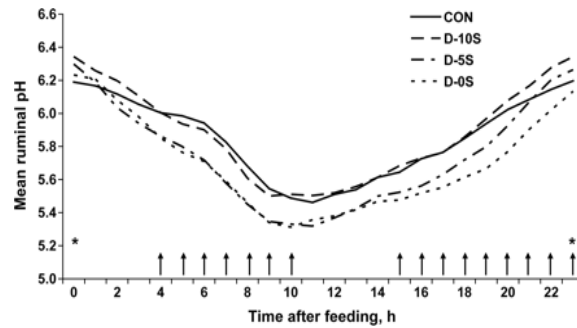


Figure 2: Évolution du pH ruminal en fonction du temps et de la ration alimentaire (CON : contrôle avec 85% d'orge roulée (OR) et 10% d'ensilage d'orge; D-10S : 65% OR, 20% de DDGS et 10% d'ensilage d'orge; D-5S : 65% OR, 25% de DDGS et 5% d'ensilage d'orge et D-0S : 65% OR, 30% de DDGS et 0% d'ensilage d'orge (Wierenga et al., 2010; avec autorisation du Journal of animal science).

### 1.3. Les appareils de mesure du pH ruminal

Les méthodes d'échantillonnage utilisées pour collecter le fluide ruminal, n'ont pas permis de tenir compte de la dynamique du pH ruminal qui est considérée comme la clé de la compréhension du déclenchement d'une SARA. Ainsi, les premières tentatives pour mesurer le pH ruminal en continu ont été effectuées par Matscher et Beghelli en 1957. La caractérisation de SARA nécessite un suivi du pH ruminal pendant une période vraisemblablement de 14 à 21 jours, ce qui n'a pas été possible puisque les électrodes de référence des appareils de mesures subissent un encrassement par les protéines et les graisses du contenu du rumen (Enmark et al., 2003). Jorgensen et al. (1993) ont proposé le développement de moniteurs qui peuvent mesurer, enregistrer et transmettre les données en les reliant à un ordinateur. Ces appareils, déposés à travers une fistule ruminale chez les bovins, bien qu'ils aient permis d'améliorer la compréhension des variations du pH ruminal après l'alimentation et d'établir des relations entre la fermentation, la taille des particules, le comportement alimentaire et le pH ruminal, ont été limitant puisqu'ils restreignaient la mobilité de l'animal (Penner et al., 2006). Durant les années 2000, différents chercheurs ont testé des appareils autonomes et de petites tailles par rapport aux anciens. Penner et al. (2009) ont inséré des systèmes de mesure du pH ruminal par voie orale chez des ovins adultes ( $72 \pm 10$  kg) non fistulés. Les systèmes utilisés sont 20,6 mm de diamètre extérieur, 138 mm de

longueur et 245 g de poids. D'autres auteurs ont réussi l'insertion des systèmes de mesure du pH dans le rumen par voie orale chez des veaux âgés de 15 jours (Laarman et al., 2012); les animaux étaient mis en position assise. Les moniteurs, appelés encore data loggers ou bolus, comparés aux appareils manuels classiques, ont été jugés précis et peuvent être utilisés pour mesurer le pH ruminal (Penner et al., 2006; Penner et al., 2009; Mottram et al., 2008; and Sato et al., 2012). Des bolus insérés oralement et équipés d'un émetteur qui renvoie les mesures du pH ruminal à un récepteur ont été jugés précis (Mottram et al., 2008). Ces appareils peuvent être utilisés en continu dans les fermes.

## **2. Les acides gras volatils (AGV)**

Le changement brusque d'un régime alimentaire avec une augmentation du concentré par rapport au fourrage, cause une augmentation de la production des acides organiques totaux (figure 3) et une diminution du pH. L'augmentation des AGV peut doubler dans les 12 heures qui suivent le changement de régime (Burrin et Britton, 1986). Les concentrations des AGV chez des veaux avec un poids moyen de 190 kg et nourris aux fourrages, ont été de 73,0 ; 16,9 et 9,0% pour les acides acétique, propionique et butyrique respectivement (Uhart et Carroll., 1967). Le ratio acétate : propionate est plus grand dans la ration à base de fourrage (Goad et al., 1998) et diminue quand le taux de concentré augmente (Hristove et al., 2001).

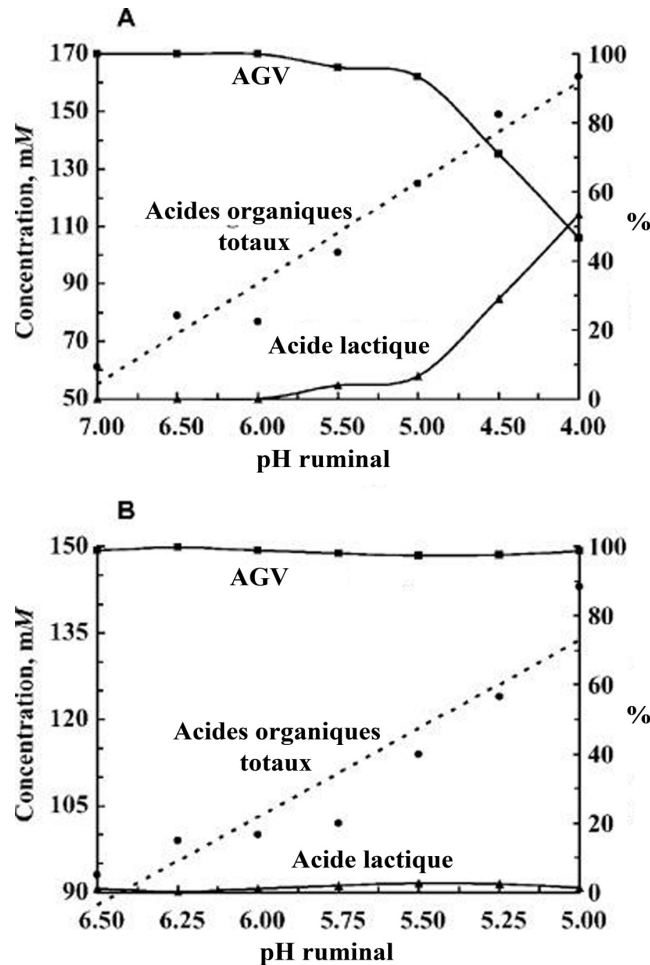


Figure 3 : Concentration des acides organiques totaux (●), les proportions molaires des acides gras volatiles totaux (■) et l'acide lactique (▲) durant l'acidose ruminale aiguë (A : données de Nagaraja et al., 1978) et l'acidose subclinique du rumen (B : données de Goad et al., 1998). (Adaptée de Nagaraja et Titgemeyer, 2007b)

### 3. Les lactates ruminiaux

Les lactates ruminiaux sont des produits intermédiaires de la fermentation ruminale, qui sont par la suite métabolisés en AGV (Nagaraja et Titgemeyer, 2007). Ils sont normalement présents dans le rumen à des concentrations faibles (moins de 5 mmol/L) lorsque le pH ruminal est proche de la valeur normale qui est en dessous de 6. L'augmentation brusque des hydrates de carbone dans la ration alimentaire cause une accumulation temporaire des lactates

qui peuvent atteindre 100 mmol/L, alors que la concentration de 40 mmol/L est une indication d'une acidose sévère (Owens et al., 1998). Le produit final de la transformation des lactates dans le rumen est l'acide propionique. Quand le pH ruminal diminue en dessous de 5,00, des changements microbiens se produisent et l'accumulation de l'acide lactique a lieu (figure 3). En effet, les bactéries productrices des lactates se développent et les bactéries utilisatrices diminuent. D'autres facteurs jouent un rôle dans l'accumulation des lactates dans le rumen tels que l'effet tampon des sécrétions salivaires, l'absorption épithéliale et le transfert osmotique à travers l'épithélium (Dunlop et Hamon., 1965). L'acide lactique est dix fois plus acide que les AGV (Nagaraja et Titgemeyer., 2007). Goad et al. (1998) ont rapporté que chez les bouvillons, la concentration normale des lactates ruminiaux est inférieure à 5 mmol/L. Lorsque des bouvillons développent une SARA ( $5.0 < \text{pH ruminal} < 5.5$ ), les lactates ruminiaux peuvent être maintenus à un niveau normal à cause des bactéries utilisant les lactates. Le L-lactate est l'isomère dominant. Cependant, ce dernier tend à diminuer et le D-lactate tend à s'accumuler avec le temps.

#### **4. Les changements microbiens**

Les changements microbiens ruminiaux associés à l'acidose, sont le reflet de l'augmentation des substrats de la fermentation et l'accumulation des acides (Nagaraja et Titgemeyer, 2007). L'augmentation du taux du glucose produit dans le rumen et la diminution de son utilisation mènent à son accumulation et à l'augmentation des bactéries formant l'acide lactique. Aussi, le glucose libre inhibe le métabolisme de l'acide lactique et la lenteur de l'utilisation de ce dernier cause son accumulation et son absorption (Slyter, 1976). Les bactéries viables, amylolytiques, les lactobacillus anaérobies et les utilisatrices de lactates, sont plus nombreuses dans le cas des rations alimentaires à base de grains comparées aux rations à base de fourrages.

Le nombre de ces bactéries augmente au fur et à mesure que le taux des grains augmente dans la ration (Goad et al., 1998). Les bactéries digérant la cellulose et les protozoaires semblent avoir un rôle important dans la stabilité des populations. Ils diminuent ou disparaissent lors de l'acidose. La diminution de la population des protozoaires ciliés est un bon indicateur d'un rumen acidotique (Nagaraja et Titgemeyer, 2007). Les protozoaires sont utiles pour diminuer la fermentation ruminale des hydrates de carbone en AGV (Slyter, 1976). En effet, Les

protozoaires ont la capacité de stocker de l'amidon et d'empêcher son transformation en AGV (Jouany et Thivend, 1972).

## **5. Lipopolisaccharide ruminal**

La consommation de rations à base de concentrés provoque une chute de pH ruminal et par la suite des changements bactériens, parmi lesquels l'augmentation des bactéries gram + et la diminution des bactéries gram- qui par leur lyse libèrent des endotoxines (Nagaraja et al., 1978). Les endotoxines connues aussi sous le nom de lipopolysaccharides (LPS) sont très toxiques. Les lipopolysaccharides binding-protein (LBP) ont la capacité de se lier aux LPS et diminuer leur effet toxique. L'augmentation de l'orge au dépend du foin chez des vaches laitières augmente la concentration des LPS ruminiaux (Gozho et al., 2007) avec un pic de 12 589 unités endotoxine/mL (UE/mL) à un pH de 5.6. Dans une autre étude, le LPS du rumen a augmenté de 6 310 UE/mL chez des bouillons en bonne santé et jusqu'à 18 197 à 26 915 UE/mL lorsqu'une SARA est induite par augmentation de 61% du taux de concentrés de la ration alimentaire (Gozho et al., 2006). Lorsque les LPS s'accumulent dans le rumen, il passe dans le sang et ce passage est facilité par le dommage causé par les AGV à la paroi ruminal (Gozho et al., 2007).

## **III.2. Effet de l'acidose sur les paramètres biochimiques sanguins**

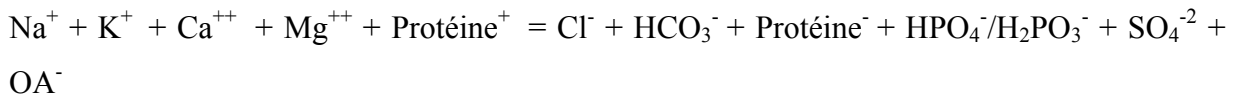
### **1. Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>**

Bien qu'ils aient chacun leur propre rôle, le Na<sup>+</sup>, le K<sup>+</sup> et le Cl<sup>-</sup> sont des électrolytes qui jouent un rôle vital dans le maintien des pressions osmotiques des fluides intra et extracellulaires et le maintien de l'équilibre acide-base (Pond et al., 2005). Pour une espèce donnée, les ratios des électrolytes sont remarquablement constants. La baisse du Na<sup>+</sup> alimentaire cause sa diminution dans le plasma. Le K<sup>+</sup> alimentaire excède largement les besoins mais son effet toxique est tamponné par les reins. Le K<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> sont très liés. La déficience de l'un mène à la déficience métabolique de l'autre (Suttle, 2011). Les concentrations normales de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> dans le plasma des veaux âgés de 8 à 20 semaines, sont respectivement de 139,2 à 142,0 mmol/L; 4,12 à 4,60 mmol/L et 102,3 à 104,5 mmol/L (Dubreuil et Lapierre, 1997). Dans le cas de l'acidose

ruminale induite chez des bouvillons, le  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{K}^+$  du sérum diminuent (Brown et al. 2000).

## 2. Trou anionique :

Kraut et Madias (2007) ont rapporté que l'équilibre ionique dans le sérum et dans les autres liquides du corps est comme suit :



$\text{OA}^-$  sont les anions organiques

Cependant, dans la pratique tous les paramètres cités ci-dessus ne sont pas mesurés et l'équation néglige les anions ou les cations présents en petites concentrations. Normalement, le total des anions non mesurés dépasse le total des cations non mesurés, c'est cette différence non mesurée que l'on identifie comme trou anionique (TA). L'augmentation due TA signe une acidose métabolique liée à l'accumulation d'acides organiques (lactates, pyruvate, albumine) (Navetat et Rizet, 2002). Lors d'acidose métabolique, le principal système tampon sanguin chez tous les mammifères est constitué par le  $\text{HCO}_3^-$ . Il assure environ 90 % du pouvoir tampon (Bourgeois, 2003). Du fait de la réaction de  $\text{HCO}_3^-$  avec les ions  $\text{H}^+$  et leur diminution, les auteurs utilisent la formule suivante pour caractériser le trou anionique (TA) :

$$\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- = \text{TA}$$

Oomole et al. (2001) ont rapporté que le TA des veaux nouveau-nés diarrhéiques, était de  $19.7 \pm 8.6$  contre  $5.6 \pm 3.5$  mmol/l pour les veaux normaux. Dans le cas d'une acidose ruminale induite chez le veau de lait, le TA peut atteindre 20.5 mmol/l (Gentile et al., 2004).

## 3. Hématocrite et hémoglobine

Dunlop et Hammon (1965), ont rapporté que l'acidose métabolique cause une augmentation remarquable de l'hématocrite de la valeur normale de 27 à 33 jusqu'à 40 à 55 %, augmentation dûe principalement à la déshydratation accompagnant l'acidose. L'augmentation de la concentration en hémoglobine a aussi été notée (Dunlop et Hammon, 1965). Cependant,



Kasari et Naylor (1986) ont démontré que la concentration en hémoglobine des jeunes veaux atteints d'acidose ne diffère pas significativement de celle des veaux en bonne santé qui est estimée à  $105,0 \pm 19,0$  g/L.

#### **4. Glucose**

Dubreuil et Lapierre (1997) ont rapporté que le glucose plasmatique chez les veaux de grain de 8 semaines d'âge, est de 4,28 mmol/L et qu'il diffère significativement de ceux des veaux âgés de 12 à 20 semaines (5,14 à 5,41 mmol/L). Quand le taux d'absorption ruminale du glucose ou des acides gras volatils dépasse ceux de leur métabolisme ou de leur excrétion, ils s'accumulent dans le sang et en augmentent l'osmolarité (Owens et al., 1998). La littérature dont on dispose, utilise rarement le glucose pour le diagnostic du SARA. Nagaraja et al. (1978) ont noté que le glucose plasmatique reste inchangé chez les bouvillons ayant une SARA. Dans une autre étude, Khafipour et al. (2009) ont démontré que l'induction du SARA chez des vaches laitières augmente significativement le glucose plasmatique de 3,69 mmol/L avant l'alimentation jusqu'à 4,03 mmol/L 12 h après l'alimentation.

#### **5. L'urée**

L'urée sanguine est un indicateur de la fonction hépatique (NRC, 2001). Dans le cas d'un excès d'azote dans le rumen par rapport à l'énergie disponible, l'ammoniac s'accumule, entre dans le sang et est transporté au foie où il est détoxiqué par conversion en urée. Le foie produit aussi de l'urée par déamination des acides aminés en excès dans le rumen et par un turnover des protéines systémiques. L'urée circule ensuite excrétée dans l'urine; vers la mamelle où il est excrété dans le lait et re-circulé dans le rumen par le biais de la salive (Hammond, 1998). L'urée augmente avec l'augmentation des niveaux des PB. En effet, des veaux ayant reçu des rations alimentaires de 18, 22 et 26% de PB jusqu'à l'âge de 60 jours, ont des urées de 2,60, 3,67 et 3,94 mmol/l respectivement (Li et al., 1998). Dubreuil et Lapierre (1997) ont rapporté que les concentrations de l'urée plasmatique des veaux âgés de 8 à 20 semaines et en bonne santé, ne diffèrent pas significativement selon l'âge et varient entre 2,05 à 2,84 mmol/L. Même des pH ruminiaux en dessous de 5,2 n'avaient pas affecté l'urée ( $2,75 \pm 0,25$  à  $3,18 \pm 0,25$  mmol/L) chez des veaux âgés de plus de 9 semaines (Laarman et al., 2012).

## 6. Les lactates du sang

Les lactates ont deux origines, l'une bactérienne comme dans le cas de l'acidose ruminale et le syndrome de l'intestin court chez l'humain, et l'autre origine est endogène par voie du métabolisme du glyoxalase au niveau des érythrocytes et des hépatocytes (Negny, 2002). Cette deuxième origine est mineure de point de vue quantité excrétée. Le L-lactate ruminal est rapidement métabolisé par les microorganismes du rumen ce qui empêche ou diminue son passage dans le sang, contrairement au D-lactate associé au risque d'hyper-D-lactatémie (Gentile et al., 2004). Lorsque le D-lactate est élevé dans le sang des symptômes d'encéphalopathie sont observés (Thurn et al., 1985). Les valeurs typiques des concentrations du L- et D- lactates sanguins, chez les veaux nouveau-nés normaux, sont comprises entre 0,5 et 2,0 mmol/L (Oomole et al., 2001). Burrin et Britton (1986) ont trouvé des valeurs similaires de L-lactate chez des bouvillons de 373 kg. Goad et al. (1998) ont rapporté que les lactates du sang restent inchangés chez les veaux (258 kg) adaptés à des rations de grains. Le même résultat a été rapporté par Brown et al. (2000): l'acidose subclinique du rumen ou aigue n'affecte pas le L-lactate du plasma et suggèrent qu'il y'a une faible corrélation entre la concentration ruminale en L-lactate et celle plasmatique.

## 7. pH, bicarbonates et PCO<sub>2</sub> du sang

L'acidose métabolique est caractérisée par une diminution du pH sanguine de la concentration en bicarbonates consécutive à leur perte ou à leur consommation lors de l'addition de protons :



On parle d'acidose métabolique compensée si, malgré la diminution de la concentration en bicarbonates, le pH est maintenu à la normale par une compensation d'origine respiratoire (hyperventilation en diminuant la pression partielle du CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>); dans le cas contraire, elle est dite décompensée (Negny, 2002). Le pH du sang est de  $7,40 \pm 0,02$ , et sa stabilité dans cette zone proche de la neutralité permet aux réactions chimiques de se dérouler de manière optimale (Bourgeois, 2003). Morgante et al. (2009) ont montré des changements significatifs du pH sanguin, de la PCO<sub>2</sub> et de la concentration en bicarbonate chez des vaches laitières atteintes d'une SARA par rapport à des vaches normales. Les résultats ont été pour le pH

sanguin de  $7.42 \pm 0.002$  et  $7.41 \pm 0.004$ , pour  $\text{HCO}_3^-$  de  $29.81 \pm 0.35$  et  $32.39 \pm 0.38$  mmol/L, ainsi que pour la  $\text{PCO}_2$  de  $44.33 \pm 0.51$  et  $50.11 \pm 0.68$  mmHg, respectivement chez les vaches normales et les vaches avec SARA.

L'acidose respiratoire peut être causée par une respiration inadéquate ou des maladies respiratoires. Dans ce cas le  $\text{CO}_2$  s'accumule dans le sang et diminue le pH à moins que la rétention rénale des bicarbonates compense cette diminution. L'acidose métabolique peut être causée par la diarrhée ou les maladies rénales suite à une accumulation des acides ou une perte des bases fixes du corps (Owens et al., 1998).

## **8. Les protéines inflammatoires sériques**

### **8.1. Lipopolysaccharides (LPS)**

La lyse des bactéries gram-, suite à une SARA, libère le LPS qui s'accumule dans le rumen. Cette accumulation, associée à des dommages de l'épithélium ruminal, permet le passage du LPS dans le sang. Le LPS est une grande inductrice de la réponse inflammatoire-phase aigüe RPA, un mécanisme immunitaire non spécifique déclenché pour restaurer les perturbations homéostatiques (Gabay et Kushner., 1999). En effet, le LPS cause la production des cytokines qui stimulent la production des protéines de la phase aigüe principalement par les macrophages et les monocytes. Gozho et al. (2005) ont démontré qu'il existe une relation entre la ration alimentaire acidogène, la production du LPS et la réponse de l'animal par une augmentation des protéines de la phase aigüe de l'inflammation, qui sont entre autres l'amyloïde-A et l'haptoglobine. En effet, un SARA (pH <5.6 pendant 180 mn/j) induite chez des bouvillons provoque une augmentation de la concentration du LPS sérique de <0.05 à 0.52 UE/mL (Khafipour et al., 2009). Le LPS passe à travers la muqueuse ruminale indépendamment de la valeur du pH (Emmanuel et al., 2007).

### **8.2. Haptoglobine (Hp)**

L'haptoglobine (Hp) est une  $\alpha$ -globuline synthétisée par le foie suite à l'inflammation (Horadagoda et al., 1994). C'est une protéine de la phase aigüe de l'inflammation qui se lie à l'hémoglobine (hemoglobin binding protein), et est associée à plusieurs maladies

inflammatoires (Langlois et Delanghe., 1996). L'Hp est libérée par les hépatocytes durant les translocations bactériennes ou du LPS. Elle se lie à l'hémoglobine et diminue la disponibilité du fer. Elle agit aussi en tant qu'antioxydant, antibactérien et acteur dans plusieurs aspects de la RPA (Wassell, 2000). Ametaj et al. (2009) ont rapporté que des bouillons nourris à base de concentrés ont une augmentation de la concentration de Hp du sérum qui dépasse 1 500 µg/mL, le seuil de 110 µg/mL étant proposé comme seuil indicatif d'une inflammation. Cependant, Nazif et al. (2008) ont trouvé que la concentration de Hp chez des bovins normaux est de  $200 \pm 30$  µg/mL, lors d'une inflammation.

### **8.3. Lipopolysaccharides binding-protein (LBP)**

La LBP est une protéine spécifique de la phase aigüe, sécrétée dans le foie et réagit avec le LPS. L'augmentation de la LBP dans le sérum est un indicateur de la translocation du LPS du rumen vers le sang (Sriskandan et Altmann., 2008). Elle participe directement à la détoxification du LPS en se liant au CD14 (protéine co-réceptrice) (Munford, 2005). Le complexe ainsi formé est transféré et reconnu par les macrophages ou les lipoprotéines, ce qui conduit à neutraliser l'effet de l'endotoxine à induire les réponses inflammatoires (Gallay et al., 1994). Ametaj et al. (2009) ont rapporté que 0.11 mg/mL est le seuil de LBP pour confirmer la présence d'une inflammation chez les bouillons. Ces derniers ont démontré que lorsque des bovins ont développé SARA, la concentration du LBP du plasma a atteint 23 µg/mL. Les mêmes auteurs ont démontré que chez des bouillons en phase de finition, l'induction de SARA cause l'augmentation du LBP pendant trois semaines, puis la LBP diminue pour atteindre la concentration normale à la sixième semaine, ce qui suggère une tolérance à l'endotoxine.

## **III.3. Conséquences de l'acidose subclinique du rumen**

### **1. La diarrhée**

La diarrhée est l'un des symptômes les plus marquants d'un SARA. En effet, l'accumulation des acides, principalement les lactates, cause une augmentation de l'osmolarité et un passage de l'eau des tissus vers la lumière du tube digestif. En plus, on note la diminution de la

motilité du rumen et un passage de larges particules alimentaires dans le duodénum et les intestins qui se retrouvent dans les fèces (Huber, 1976).

## **2. Anomalies de la muqueuse ruminale**

Les fourrages sont importants pour la croissance et le développement normal de l'épithélium et des papilles du rumen (McGavin et Morrill, 1976). Giancamillo et al. (2003) ont démontré que la longueur des papilles et leur nombre, ainsi que l'épaisseur de l'épithélium du rumen varient avec la ration alimentaire. La longueur des papilles dépend de la force abrasive des ingrédients solides. Kay et al. (1969) ont remarqué que des veaux nourris à l'orge ont des signes pathologiques qui commencent par un épaissement de l'épithélium et de la lamina propria et que cet épaissement est le résultat de la baisse du pH du contenu ruminal. L'hyperkératose est un désordre de la muqueuse ruminale associé à SARA. Elle est caractérisée par un épaissement de la strate du corneum et un développement anormal de l'épiderme portant les papilles. La diffusion des AGV est perturbée à cause de l'épiderme et de l'accumulation des AGV dans les cellules du stratum basal. Ainsi, un grand nombre de cellules subissent un processus de kératinisation, ce qui aboutit à une réduction de la superficie d'absorption du rumen (Wensvoort, 1981).

## **3. Fourbure**

La fourbure est l'une des conséquences de l'acidose subclinique du rumen. C'est une inflammation aseptique diffuse du laminae ou corium du sabot (Nocek, 1997). Elle cause des troubles locomoteurs, douloureux, d'origine non infectieuse (Langlois et Delanghe, 1996). L'étiologie comprend d'autres facteurs tels que les désordres métaboliques et digestifs, le stress postpartum et le trauma localisé, qui libèrent des substances vaso-actives (histamine, prostaglandine D2, leucotriènes) déclenchant des mécanismes à l'origine de changements dégénératifs du pied. Une des théories stipule que le stade critique de la relation entre l'acidose et la fourbure est l'ischémie due à l'hypo-perfusion persistante (Nocek, 1997).

## **4. Les abcès du foie**

L'acidose ruminale cause la ruminite qui favorise le passage des microorganismes dans la circulation sanguine qui à leur tour causent des abcès du foie (Owens et al., 1998). Les voies d'entrée des bactéries pyrogènes au foie sont la veine porte qui est de loin la plus importante, les artères hépatiques, la veine ombilicale (chez les nouveau-nés uniquement) et les conduits

biliaires (Nagaraja et Lechtenberg, 2007a). L'incidence des abcès du foie est en moyenne de 12 à 32% chez la majorité des bouvillons à l'engraissement nourris aux concentrés. *Fusobacterium necrophorum*, une bactérie anaérobie de la flore ruminale, est le premier agent étiologique suivi par *Actinomyces pyogenes*. *F. necrophorum* produit des facteurs virulents qui participent à la pénétration et la colonisation de l'épithélium ruminal et par conséquent entrent en circulation et infectent le foie (Nagaraja et Chengappa, 1998). Les abcès sont souvent encadrés de zones hyperhémiques, leur nombre varie de 1 à 100 et plus souvent de 2 à 10. Les dimensions des abcès varient de moins de 1 cm jusqu'à plus de 15 cm. Les petits abcès sont souvent diffus, tandis que les plus grands sont localisés près de la veine porte (Nagaraja et Lechtenberg, 2007b).

Les performances zootechniques de l'élevage du veau de grain sont satisfaisantes comparées aux autres types d'élevage de veaux ou de bouvillons. En Amérique du Nord, l'industrie québécoise du veau de grain est économiquement compétitive. Cependant, la situation financière des éleveurs incite à réduire les coûts et tirer davantage de profits pour que l'industrie reste compétitive. Le poste budgétaire des aliments sur une ferme de veau de grain occupe la deuxième place après l'achat des veaux. Des aliments tels que l'OR ou des sous-produits de l'industrie du Québec, à savoir la DDGS ou le TC pourraient constituer des substituts avantageux pour remplacer le maïs. En effet, d'une part, ces substituts sont des sources d'énergie et/ou de protéine moins dispendieuses et d'autre part, ils contiennent moins d'amidon ce qui permettrait de mitiger l'effet de l'acidose ruminale et de maintenir, ou même d'améliorer les performances zootechniques des veaux de grains.

## **Hypothèse et objectifs**

**Hypothèse:** Le remplacement total ou partiel du maïs par des aliments qui contiennent moins d'amidon diminuerait l'effet de l'acidose subclinique du rumen et permettrait le maintien ou l'amélioration des performances zootechniques des veaux de grains.

**Objectifs:** Évaluer l'effet de quatre rations alimentaires: MS (maïs et supplément protéique), OCD (orge, tourteau canola et drèche sèche de distilleries des grains de maïs avec soluble), MCD (maïs, tourteau de canola et drèche sèche de distilleries des grains de maïs avec soluble) et MSD (maïs, supplément protéique et drèche sèche de distilleries des grains de maïs avec soluble), et ce sur:

- Les performances zootechniques
- Le pH ruminal pendant 28 jours
- Les paramètres biochimiques sanguins

## PRÉSENTATION DE L'ARTICLE

### **Effects of dietary replacing corn on growth performance, ruminal pH, and blood biochemistry parameters in grain-fed calves**

Y. Najid\*, Y. Couture†, S. Chénier<sup>1</sup>, A. Fournier‡, D. Cinq-Mars§, Y. Chorfi\*

\*Département de Biomédecine Vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire - Université de Montréal, 3200 Sicotte St., P.O. Box 5000, Saint-Hyacinthe, QC, J2S 7C6, Canada.

†Département de Sciences cliniques – Université de Montréal

<sup>1</sup>Département de pathologie et microbiologie - Université de Montréal.

‡ Ministère d'Agriculture, Pêcheries et Alimentation du Québec, 460 Boulevard Louis-Frédette Nicolet J3T 1Y2, Canada.

§Département des Sciences Animales, Université Laval, 2425 Rue de l'agriculture Québec, QC, G1V 0A6, Canada.

This article will be submitted to the Canadian Journal of Animal Science for publication



## **ABSTRACT**

The objective of the present study was to evaluate partial or total replacement of corn in standard diet (MS) on growth performances, ruminal pH, and blood parameters in grain-fed calf. Ingredients used to formulate diets were corn (M), protein supplement (S), canola meal (C), dried distiller's corn grain with soluble (D), and rolled barley (B). Four diets were formulated as 1) MS; 2) MCD and 3) MSD (partial replacement of M); and 4) BCD (total replacement of M) and randomly assigned to feed 80 Holstein calves per diet (starting at 2 to 3 months of age;  $117.5 \pm 12.38$  kgBW). All the diets were fed for 96 days and formulated according to starting (d0-d54), growing (d55-d85) and finishing phases (d86-d96). Additional group of 5 calves was fed a non-acidogenic control diet (CT) containing 1.4 kg of concentrate and grass hay ad libitum. Partial replacement of corn by D and/or C allowed a similar level of growth performances but did not decrease duration of ruminal pH below 5.6 or affect blood parameters. Total replacement of corn by B, D, and C decreased duration of ruminal pH below 5.6 and improved average daily gain (ADG) at the finishing phase but did not affect blood parameters. Diets had no significant effects on epithelium and lamina propria ( $p>0.37$ ), and liver abscess ( $p=0.80$ ). Partial or total replacement of corn by D, B and/or C could be a good alternative to alleviate corn price fluctuations.

**Key words: ruminal pH, growth performances, blood biochemical parameters, grain-fed calves**

## **Introduction**

Maize (M) is the main feedstuff used in grain-fed calf industry (FPBQ, 2013). Starch is the most important component of corn (Loerch and Gorocica-Buenfil, 2008), totalizing up to 73% of the dry matter (DM) (McDonald et al., 2011). In cattle, acidogenic effect of the diets that can lead to ruminal acidosis and increased morbidity depends on starch content and degradation rate in the rumen (González et al., 2012; Berry et al., 2004). Feedstuffs starch content is 72, 57, 3.9, and 2 to 3% respectively for M, rolled barley (RB), corn distiller's dried grain with soluble (DDGS), and canola meal (CM) (NRC, 2001). Compared to whole B, M improved growth performances and diet digestibility of grain-fed calves (Noon et al., 1998). However, RB was not tested. Ham et al. (1994) found that DDGS fed at 40% of the diet DM and replacing dry rolled corn reduced acidosis and improved growth performance in steers. Similar results were found by Buckner et al. (2007) and the most improved performances were observed when feeding DDGS at 20% replacing dry rolled corn compared to RB, corn DDGS and CM. Salim (2011) reported that the inclusion of DDGS in the diet did not affect final body weight (BW), average daily gain (ADG), days on feed, rumen pH, and carcass characteristics. However liver abscess score decreased, down to 50% lower in steers fed DDGS than steers fed whole M diet.

The price of corn has increased by almost 75% over the past decade to reach \$ 259.00/t in 2013 (Grainwiz, 2013). Finding alternative feedstuffs for grain-fed calf producers would help alleviate high feed cost. Thus, the aims of this study was to evaluate the effects of partial or total replacement of M by RB, DDGS or CM on growth performances, ruminal pH, and blood biochemical parameters in grain-fed calves. The hypothesis tested was that replacing M in grain-fed calves diets with RB, DDGS or CM in is nitrogenous diets does not reduce weight gain and has positive impacts on rumen pH, physiology, blood biochemical parameters and liver abscess.

## **Materials and Methods**

### **Animals**

Three hundred twenty five clinically healthy Holstein calves of 3mo of age of similar body weight ( $117\pm 13$  kg) were used for this experiment. The experiment was conducted in a well-ventilated, slatted floor barn of 32 pens equipped with automatic waterers. Pens were assigned randomly to 4 experimental treatments using 8 pens per treatment and 10 calves per pen. Pens were 7m length and 3.66 m wide with 0.37 m feed space access per animal. Additional 5 calves were individually lodged and used as negative control group. Relative humidity and temperature were recorded continually every 5 min. Lighting was 16D:8L.

Incidence of diseases was assessed and medical interventions were recorded. Animal care procedures followed guidelines of the Canadian Council on Animal Care (CCAC, 1993) and the protocol was approved by the animal care committee of the Faculté de médecine vétérinaire of the Université de Montréal.

### **Diets and animal performance**

During the first 2 weeks, calves received an adaptation diet composed of whole M, RB, DDGS, CM, mineral, vitamins, trace minerals, 50 g per calf of electrolytes (Electrolyte plus™, Vétoquinol N.-A. Inc. Lavaltrie, Qc, Canada) and 22 mg of antibiotic (Oxytetracyclin Hcl soluble Powder, Bio Agri Mix LP, Mitchell, On, Canada) per kg BW. Five diets consisted of a positive control M and commercial veal supplement (S) (Deli Pro, COMAX, St-Hyacinthe, Qc, Ca), 3 experimental diets (with reduced or total replacement of M): M, S, DDGS (MSD); M, CM and DDGS (MCD); RB, CM, DDGS (BCD) fed ad libitum, and a negative control group (N) fed haylage ad libitum, (DM basis: 12.2% CP, 55.7% NDF, 33.2% ADF, 0.28% Ca, 0.34% P, 3.01 K, and 0.02% Na and 90.2%DM) along with twice daily 0.7kg of MS (18%CP). Calves received 200 g of commercial minerals-vitamins with monensin per day (Prémélange minéralisé veaux lourds,

COMAX, St-Romuald, Qc, Ca). The feeding program for experimental calves, except for the negative control is reported in table 1. Calves were fed according to 3phases, starting phase (P1) from d0 to d54, growing phase (P2) from d55 to d85, and finishing phase (P3) from d86 to d96 (Table 1). Diets MS, MSD, MCD and BCD were distributed at 06:00, 10:30, 15:00 and 20:30h. Feed refusals were weighed and sampled twice a wk for further analysis (CP, ADF, NDF, fat, minerals and starch (Megazyme International Ireland, Wicklow, Ireland).

Each calf was weighted (full body weight) at d0, d27, d54, d85, and d96 using digital control scale (P.F.P Equipementsinc<sup>®</sup>, Qc, Ca) calibrated every 100 weighting operations. BW was determined using average of 2 weights measured on 2 consecutive days. Carcass yield was calculated as percent of hot carcass weight (without leather and viscera) by live body weight.

### **Biochemical analysis**

Seven pens per treatment and 2 calves per pen (14 calves/treatment) were selected for jugular blood sampling. Samples were collected into heparinized tubes at d0, 68, 85, and 96 and analyzed at real time for Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, bicarbonate (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), Cl<sup>-</sup>, anion gap (AnGap), blood urea nitrogen (BUN), glucose, pH, CO<sub>2</sub> pressure (PCO<sub>2</sub>), CO<sub>2</sub> tension (TCO<sub>2</sub>), base excess (BE), hematocrit (Ht), and hemoglobin (Hb) using a portable VetScan i-STAT1 analyzer with i-STAT EC8+ Cartridge (Abaxis, CA, USA). L-lactate was determined using a portable Lactate Pro<sup>™</sup> LT-1710 with Lactate Pro test strips (ArkayInc, Japan). Blood samples were centrifuged and individual plasma was stored at -80 °C for later lipopolysaccharide binding protein (LBP) analysis. Serum LBP was then determined using LBP-soluble ELISA KIT (Enzo Life Sciences, Inc. NY, USA).

## **Ruminal pH measurement**

To measure ruminal pH, all N calves and 7 calves per treatment received a data logger (Dascor's model T9 Dascor, with SRpH-102 pH sensor, Escondido, Ca, USA). Each logger has 20.7 mm diameter, 140 mm length and weighs 230 g. A USB serial interface cable allowed communication between the loggers and a PC running Dascor's application software (Dascor Data Logger Software-M5-v7.7.0). Loggers were orally inserted using a flexible white PVC tube into rumen saccus ventralis. The PVC tube has a 152 cm length with 26 mm and 33 mm for internal and external diameters respectively. A metal detector was used to check if data logger had reached the rumen bottom. Rumen pH was continuously recorded every 5 min from d68 to d96. All data loggers were retrieved at slaughterhouse at the end of the experiment, and pH measurement data were calculated from mV readings following manufacturer instructions using a pre and post-use standardizations which were made in pH 4 and 7 buffers solutions at 38°C.

Daily average duration below ruminal pH threshold value of 5.6 (DpH5.6) (hour per day:h.d<sup>-1</sup>) (Aikman et al., 2011; Bevans et al., 2005) was used to describe ruminal acidosis.

## **Rumen and liver tissue collections**

At slaughterhouse, small samples (3 cm x 3cm) were promptly excised from atrium (1 sample from pillar and 1 from basis), and rumen (1 sample from cranial pillar and 1 from ventral sac) of calves that received data loggers. Collected tissues were fixed in 10% neutral buffered formalin, routinely processed and 5-µm sections were stained with hematoxylin, phloxin, eosin and saffron (HPES). The degree of inflammation was assessed in the lamina propria, semi-quantitatively graded as none, rare, 1+ and 2+ and the distribution noted as multifocal or diffuse. The epithelium was also examined for signs of damage. Parakeratosis was graded as none, 1+ or 2+, multifocal or diffuse and pustules and/or mineralization, when present, were also indicated. According to inflammation severity, epithelium and lamina propria damage, and parakeratosis

degree, 3 classes were established: none or mild, moderate, and severe. Livers rejected for abscess at the slaughterhouse, were noted for all calves according to diets.

### **Statistical analysis**

Statistical analyses were carried out using SAS (SAS version 8.2, Cary, NC, USA). Data for BW, ADG, feed intake, and biochemical parameters were analyzed with a linear model with diets as a fixed factor. Data were analyzed using repeated-measures ANOVA with diet type as a between-subject factor and time as a within-subject factor. A priori contrasts were made between pairs of means adjusting alpha values for each contrast with the Bonferroni sequential adjustment procedure for multiple comparisons. Significance was declared at  $p < 0.05$  or after Bonferroni adjustment. Pens had no effect on diets or sampling times. LBP data were log<sub>10</sub> transformed to normalize the distribution. Carcass yield and DpH5.6 were analysed using a linear model with diets as a fixed factor and taking into account the heterogeneity of variance among treatments. Histology results and liver rejected for abscess were analysed using a chi-square test. Linear regressions were used to evaluate the relationships between DpH5.6 and ADG.

## **Results**

### **Animal Performance**

Dietary treatments had no significant effects on calves' BW (Table 2) and G: F ratios (Figure 1). ADG was similar at d0-d27, d28-d54, d55-d85, however at d86-d96, ADG of calves fed BCD diet was greater than those fed the other diets ( $p < 0.001$ ) (Figure 2). ADG decreased from d55-85 because of high ambient temperatures and relative humidity recorded for this period (data not shown). At d86-96, DMI in MSD was significantly lower than MS and BCD (Table 3). Ingested starch was greater in MS than the other diets ( $p < 0.001$ ) throughout the experiment. At the opposite, ingested NDF were lower in MS than the other diets ( $p < 0.004$ ); animals fed BCD, ingested more NDF than those fed MSD and MCD ( $p < 0.0001$ ).

Mean carcass yield (Figure 3) was lower in BCD diet than in MS and MSD ( $p < 0.002$ ).

### **Ruminal pH**

During growing and finishing phases, DpH5.6 ( $\text{h}\cdot\text{d}^{-1}$ ) of corn-based diets were significantly higher than those of N and BCD ( $p < 0.001$ ) (Figure 4). However, at finishing phase, DpH5.6 of BCD was higher than N ( $p < 0.001$ ). ADG and DpH5.6 were plotted for growing and finishing phases (Figure 5A and 5B respectively). There was no relationship between DpH5.6 and ADGs for both growing and finishing phases because Pearson's coefficients of determination were  $r^2 = 0.03$  and  $r^2 = 0.13$ , and slopes (b1) did not deviate from 0 with  $p = 0.43$  and  $p = 0.08$  respectively.

### **Biochemical analysis**

Even though at the end of the adaptation period and the starting of dietary treatments (d0) blood L-lactate concentrations were different among groups, they were similar at d68, d85, and d96 ( $p > 0.05$ ) (Table 4).

Blood pH was greater in N than other experimental diets at d0 ( $p < 0.0001$ ), but was similar for all treatments at d68, d85, or d96.

Blood PCO<sub>2</sub> measurements were similar at d68, and d96 among groups. However, it was lower in N groups than the others at d0 ( $p = 0.0001$ ) and at d85 it was also lower than MS group ( $p = 0.0003$ ).

Dietary treatments had no significant effects on blood HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> at d0, d85, and d96. However, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> was greater in N than MCD at d68 ( $p = 0.0008$ ). Treatments had no significant effect on AnGap at all sampling dates.

At d85 and d96, dietary treatments had no significant effects on BUN. However, mean BUN of N group was lower than other dietary treatments at d0 ( $p < 0.0001$ ). At d68, BUN in N was lower than MS, MSD, BCD ( $p < 0.001$ ), and similar to that of MCD. Blood glucose concentrations were similar in MS, MSD, MCD and BCD groups at all sampling dates. In N group blood glucose was lower than other groups at d0 and d68 ( $p < 0.0001$ ), similar to BCD at d85, and lower than MS at d96. Results of this study showed that both diet and time affected the amount of LBP in the blood of calves. In experimental groups, LPB concentrations were higher in d68 and d96 compared to d0. There was no significant difference in blood LBP between treatments at d0 and d68, however mean LBP of N group was lower than that of MS and MCD at d96 ( $p = 0.001$  and  $p = 0.0004$  respectively) (Figure 6).

### **Histopathology and liver abscess**

Dietary treatments had no effect on epithelium or lamina propria inflammation ( $p > 0.37$ ). Parakeratosis, epithelium and lamina propria damage were classified as none or mild except for one sample in MS and two in MSD groups that were graded as moderate reflecting some rumen



mucosa insults (Figure 7). Percentage of liver rejections for abscess were similar ( $p=0.80$ ) among the diets and were respectively 11.7%, 10.4%, 11.7%, and 7.5% for MS, MSD, MCD and BCD diets.

## **Discussion**

Noon et al. (1998) with a similar corn based diets compared to whole B reported ADG of 1.68 kg and G:F ratio of 0.36 for MS, decreasing linearly respectively to 1.38kg and 0.27 when whole B replaced 100% of the M in the ration. This does not agree with the results reported in the present study where no significant difference was found except for ADG during the last growing phase where B fed calves performed significantly better than corn fed ones. In the present study the B used was dry rolled compared to whole for Noon et al. (1998). This group reported a linear decrease in DM, organic matter (OM), CP, starch and energy digestibility as inclusion of whole B increased in the diets. It is possible that processing B improved its digestibility by calves. In the present study ADG during the d54-d85 period were significantly lower for all calves, as it coincided with high ambient air temperature with no night cool down (25 to 30°C) associated with high relative humidity (95 to 100%). Although the experimental farm was well ventilated, it is possible that the prevailing environmental conditions decreased animal performances for that period. Yazgan et al. (2013) had classified these conditions as moderate to severe for lactating cows. Above 25°C, reduced feed and growth was reported (Broadwater, 2010). Calves DMI numerical values (table 3) during this period were consistently lower than the previous period while it should have increased.

In this study, inclusion of 20% DDGS or canola meal in M diets during the starting and growing phases (MS vs. MSD and MCD) had no effect on DMI, ADGs and G:F ratios and ruminal pH, compared to MS diet. In the last growing phase, ADG, G:F ratios and ruminal pH were similar but DMI decreased in MSD compared to MS diet. Ham et al. (1994) reported that the inclusion of 20% wet corn distiller grain with soluble or DDGS in dry rolled corn diet increased DMI and ADG for crossbred beef calves of similar body weight. Buckner et al. (2007) also reported an improvement of growing performance at 20% inclusion of DDGS with finishing beef steers.

Klopfenstein et al. (2008) in a review paper concluded that distiller grain is a good feed for growing cattle, but it was not tested on grain-fed dairy calves fed whole shelled corn. In the present study growing performances were similar suggesting that DDGS and CM are good substitutes for corn diets in grain-fed calves.

Moreover, Carcass yield was similar for all corn-based diets but lower for B diet. Several studies showed that grain source in finishing diets had no effects on hot carcass weight (Boles et al., 2004; McEwen and Mandell., 2002). In the present study, calves fed B diet ingested significantly more NDF than calves on the other treatments (table3). Steers fed higher NDF rations produced a lower carcass yield (Berthiaume et al., 2006). Therefore, it is suggested that the lower carcass yield for B diet could be due to the higher rumen content or development of calves fed this diet.

To prevent ruminal acidosis in dairy cows, the proportion of concentrates in the diet should be less than 45% DM and less than 25% starch (Sauvant et al., 1999). Corn-based diets contained at least 57% corn. Starch varied across diets from 39 to 54% (table1). Based on dairy cow standard and according to AlZahal et al. (2007), all the diets of the present study except for N, were acidotic because their daily durations below pH of 5.6 (DpH5.6) were over 3hrs. Compared to B diets, corn-based diets also had greater DpH5.6 in the growing and finishing phases. However, there was no case of clinical acute acidosis. It is possible that young ruminants are more resistant to acidosis than adult ones. BCD had lower starch values than MS but similar than the other corn based diets. Further, B starch digestion is normally higher than corn's for the same grain processing (Huntington 1997). It was then expected that BCD would be more acidic, but this was not observed in this study. Yang et al. (2001) in dairy cows reported, that B processing influence rumen pH, the more processing the higher rumen pH reduction. In the present study, B was dry rolled which is not an extensive processing. Corn was fed unprocessed, but young ruminants are known for better chewing capacity.

The slopes and Pearson's correlation coefficients of the linear regressions showed that DpH5.6 did not significantly affect ADGs in agreement with the results of Brown et al. (2006) who reported that adapting feedlot cattle with incremental increases in dietary concentrate, from approximately 55 to 90% of diet DM affected ruminal pH but not ADG.

In this study, blood L-lactate results were in the range of reference values of calves up 41 days of age (0.5 to 2.5 mmol/L) reported by Omoole et al. (2001). However, results showed a slight decrease of blood L-lactate over time as reported in heifers by Gentile et al. (2004), and this could be associated to decreased ruminal L-lactate caused by increased lactate-utilizing bacteria in grain-adapted cattle (Goad et al., 1998; Brown et al., 2006).

Blood pH values increased over time (Table 4) but were within the normal range ( $7.44 \pm 0.002$ ) as reported by Morgante et al (2009). According to Negny (2002), blood pH could be maintained unchanged because of respiratory compensation.

All PCO<sub>2</sub> values, including control group, were greater than normal values for healthy dairy cows ( $44.33 \pm 0.51$  mmol/L) (Morgante et al. 2009), and were close to those of steers with ruminal acidosis (PCO<sub>2</sub> = 50 mmol/L) as reported by Brown et al. (2000) and Angelov et al. (2009). However, some authors (Di Nardi et al., 2013; Marchesini et al., 2013) suggested that 50 mmol/L for calves or heifers should not be the ruminal acidosis threshold for young animals.

Animals fed N diet had greater blood HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> values ( $33.0 \pm 4.33$  mmol/L) than those reported by Oomole et al. (2001). Overall, acidotic diets did not decrease HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> compared to N diet. This finding was not in accordance with the results reported by Marchesini et al. (2013). Blood HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> was often close to the normal value of 30 mmol/L and did not decrease during ruminal acidosis as reported by Goad et al. (1998). However, Marchesini et al. (2013) showed that the level of starch

had little effect on  $\text{HCO}_3^-$ , which remain to the normal value. This is consistent with the present results.

Blood lactate has the ability to affect blood pH,  $\text{PCO}_2$  and blood  $\text{HCO}_3^-$  (Negny, 2002). Since L-lactate has not greatly changed, these parameters were not affected in dietary treatment groups compared to the control fed hay-based diet.

BUN of N group was close to the normal value of  $4.27 \pm 1.6$  mmol/L. The other treatments had BUN similar to those of calves with ruminal acidosis ( $11.2 \pm 4.4$  mmol/L) as reported by Kasari and Naylor (1986). Blood glucose of N group were close to the normal value reported by Marchesini et al. (2013) and Kasari and Naylor (1984), however, except for the finishing phase, the other dietary treatments had higher values close to calves with ruminal acidosis as reported by Marchesini et al. (2013). Both BUN and blood glucose were significantly different between N group and the other dietary treatments at the beginning of the experiment may be because N fed animals were not fed the adaptation diet which contained more starch and protein. Most of these differences disappeared at the end of the growing phase and at the finishing phase, and values in corn-based diets and barley-based diet decreased over time. This suggests an improvement of the ruminal functions and confirms the above-mentioned adaptation of calves.

During ruminal acidosis, increased LBP is an indicator of endotoxin translocation (LPS) from rumen to serum (Ametaj et al., 2009), because it is involved in facilitating LPS clearance from blood circulation (Gallay et al., 1994). LBP of all experimental groups has increased during the finishing phase (d68 and d96) and has exceeded the peak of  $1.36 \log_{10}$  found by Ametaj et al. (2009) when feeding steers 91% barley grain-based diet. This is likely caused by starch amount in the diets as previously demonstrated by Marchesini et al. (2013) who found that  $\log_{10}$  of means of LBP of heifers were 0.77, 0.98, and 1.02 for low (17.3%), medium (33.4%), and high starch (42.8%) diet respectively. In our study, MS and MCD diet contained more starch than the other diets.

## **Conclusion**

Substituting corn in grain-fed calves for barley, DDGS, and canola meal does not reduce animal performance and is not detrimental on blood metabolites, rumen function and integrity. Total replacement of corn by rolled barley, corn DDGS, and canola meal increased ruminal pH and improved ADG at the finishing phase. Producers can substitute corn in grain-fed calves for isonitrogenous diet made of barley, DDGS and CM. Taking into account that mostly time below pH of 5.6 had no effect on ADGs and blood parameters, the threshold of pH of 5.6 or 3 hours below pH of 5.6 seems not to be relevant to characterize acidosis in calves of 6 to 7 months of age.

## Literature cited

Aikman, P., P. Henning, D. Humphries, and C. Horn. 2011. Rumen pH and fermentation characteristics in dairy cows supplemented with *Megasphaera elsdenii* NCIMB 41125 in early lactation. *J. Dairy Sci.* 94: 2840-2849.

Alzahal, O., J. Kebreab, J. France, and B.W. McBride. 2007. Mathematical approach to predicting biological values from ruminal pH measurement. *J. Dairy Sci.* 90: 3777-3785

Ametaj, B.N., K.M. Koenig, S.M. Dunn, W.Z. Yang, Q. Zebeli, and K.A. Beauchemin 2009. Backgrounding and finishing diets are associated with inflammatory responses in feedlot steers. *J. Anim. Sci.* 87:1314-1320.

Angelov, G., I. Dimitrova, T. Angelova, and P. Uzev. 2009. Comparative study of parameters acid-base balance in venous and arterialized capillary blood of calves. *Biotech. Anim. Husb.* 25: 663-667.

Berry, B.A., C.R. Krehbiel, A.W. Confer, D.R. Gill, R.A. Smith and M. Montelongo. 2004. Effects of dietary energy and starch concentrations for newly received feedlot calves: I. Growth performance and health. *J. Anim. Sci.* 82: 837-844.

Berthiaume, R., I. Mandell, L. Faucitano, and C. Lafreniere. 2006. Comparison of alternative beef production systems based on forage finishing or grain-forage diets with or without growth promotants. 1. Feedlot performance, carcass quality and production costs. *J. Anim. Sci.* 84: 2178-2184.

Bevans, D., K.A. Beauchemin, K. Schwartzkopf-Genswein, J. McKinnon, and T.A. McAllister. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 83:1116-32.

Boles, J.A., J.G. Bowman, L.M. Surber, D.L. Boss. 2004. Effects of barley variety feed on carcass characteristics and color of meat. *J. Anim. Sci.* 82:2087–2091.

Broadwater, N., 2010. Keeping your calves cool and comfortable in the summer. Dairy Extension. University of Minnesota.

<http://www.extension.umn.edu/agriculture/dairy/calves-and-heifers/keeping-your-calves-cool-and-comfortable/>

Brown, M.S., C.R. Krehbiel, M.L. Galyean, M.D. Remmenga, J.P. Peters, B. Hibbard, J. Robinson, and W.M. Moseley. 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.

Brown, M.S., C.H. Ponce, and R. Pulikanti. 2006. Adaptation of beef cattle to high-concentrate diets: Performance and ruminal metabolism. *J. Anim. Sci.* 84:E25-E33.

Buckner, C., G. Erickson, T. Mader, S. Colgan, K. Karges, Gibson M. 2007. Optimum Levels of Dry Distillers Grains with Solubles for Finishing Beef Steers. Nebraska Beef Report.pp. 36-38. <http://digitalcommons.unl.edu/animalscinbcr/68>

Canadian Council on Animal Care (CCAC). 1993. Guide to the Care and Use of Experimental Animals. 2nd ed. Eds Olfert-Cross-McWilliam, ON., Ca.

Di Nardi, R., G. Marchesini, M. Giancesella, R. Ricci, F. Montemurro, B. Contiero, I. Andreghetto, Segato S. 2013. Blood parameters modification at different ruminal acidosis conditions. *Agric. Conspec. Sci.* 78: 259-262.

Emmanuel, D.G., K.L. Madsen, T.A. Churchill, S.M. Dunn, Ametaj B.N. 2007. Acidosis and lipopolysaccharide from *Escherichia coli* B:055 cause hyperpermeability of rumen and colon tissues. *J. Dairy Sci.* 90: 5552–5557.

Emmanuel, D.G., S.M. Dunn, Ametaj B.N. 2008. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 91:606-614.

FPBQ. Fédération des producteurs de bovins au Québec. 2013. <http://www.bovin.qc.ca/fr/la-production/veau-de-grain/coup-doeil.php>

Gallay, P., D. Heumann, D.L., C. Barras, Glauser M.P. 1994. Mode of action of anti-lipopolysaccharide-binding protein antibodies for prevention of endotoxemic shock in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 91:7922–7926.

Gentile, A., S. Sconza, I. Lorenz, G. Otranto, G. Rademacher, P. Famigli-Bergamini, and W. Klee. 2004. D-Lactic Acidosis in Calves as a Consequence of Experimentally Induced Ruminal Acidosis. *J. Vet. Med. Series A.* 51: 64 -70.

Gibb, D.J., and T.A. McAllister, 2003. Corn compared to barley in feedlot diets. 3rd Canadian Barley Symposium, Red Deer, AB, Canada. [http://www.balancedbeef.com/extension\\_doc/wnc\\_corn\\_vs\\_barley.pdf](http://www.balancedbeef.com/extension_doc/wnc_corn_vs_barley.pdf)

Goad, D., C. Goad, and T. Nagaraja. 1998. Ruminal Microbial and Fermentative Changes Associated with Experimentally Induced Subacute Acidosis in Steers. *J. Anim. Sci.* 76:234–241.

González L. A., X.Manteca, S.Calsamiglia, K. S.Schwartzkopf-Genswein, and A.Ferret, 2012. Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior. *Anim. FeedSci. Technol.* 172: 66– 79.

Gozho, G.N., D.O. Krause, and J.C. Plaizier. 2006. Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers.*J. Dairy Sci.* 89: 4404-4413.

Gozho, G.N., D.O. Krause, and J.C. Plaizier. 2007. Ruminal Lipopolysaccharide Concentration and Inflammatory Response During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 90: 856-866.



Grainwiz. 2013. Actualité et analyse du marché des grains. <http://www.grainwiz.com/>. (Accessed 8 March 2013)

Ham, G.A., R.A. Stock, T.J. Klopfenstein, E.M. Larson, D.H. Shain, and R.P. Huffman. 1994. Wet corn distillers byproducts compared with dried corn distillers grains with solubles as a source of protein and energy for ruminants. *J. Anim. Sci.* 72:3246-3257.

Huntington, G.B. 1997. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.* 75:852-867.

Kasari, T.R., and J.M. Naylor. 1984. Metabolic Acidosis Without Clinical Signs of Dehydration in Young Calves. *Can. Vet. J.* 25: 394-399.

Kasari, T.R., and J.M. Naylor. 1986. Further Studies on the Clinical Features and Clinicopathological Findings of a Syndrome of Metabolic Acidosis with Minimal Dehydration in Neonatal Calves. *Can. J. Vet. Res.* 50: 502-508.

Klopfenstein, T.J., G.E. Erickson, and V.R. Bremer. 2008. Board-Invited Review: Use of Distillers By-Products in the Beef Cattle Feeding Industry. *J. Anim. Sci.* Vol. 86:1223–1231.

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

Li, S, E. Khafipour, D.O. Krause, L.A. Gonzalez, J.C. Plaizier. 2011. Effects of grain-pellet and alfalfa-pellet subacute ruminal acidosis (SARA) challenges on feeding behaviour of lactating dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.* 91: 323-330.

Loerch, S.C., and M.Gorocica-Buenfil. 2008. Advantage and disadvantage of feeding whole shelledcorn. The Ohio State University. [http://beefextension.com/proceedings/cattle\\_grains06/06-10.pdf](http://beefextension.com/proceedings/cattle_grains06/06-10.pdf)

Marchesini, M., R. Di Nardi, M. Giancesella, A. Stefani, M. Morgante, A. Barberio, I. Andrighetto, and S. Segato. 2013. Effect of induced ruminal acidosis on blood variables in heifers. *BMC Vet. Res.* 9: 98-106.

McDonald, P., R.A. Edwards, J.F.D. Greenhalgh, C.A. Morgan, L.A. Sinclair and R.G. Wilkinson. 2011. *Anim. Nutr.* Seventh Ed. Pearson. England

McEwen, P.L., and I.B. Mandel. 2002. The effects of grain source, concentrate level and market weight endpoint on steer growth performance, carcass quality and meat tenderness. Ridgetown Collegue Research Report, University of Guelph.

Morgante, M., M.Giancesella, S. Casella, L. Ravarotto, C. Stelletta, and E. Giudice. 2009. Blood gas analyses, ruminal and blood pH, urine and faecal pH in dairy cows during subacute ruminal acidosis. *Comp. Clin. Pathol.* 18:229–232.

- Mould, F.L., E.R. Ørskov, and S.O. Mann. 1983. Associative effects of mixed feeds. I. Effects of type and level of supplementation and the influence of the rumen fluid pH on cellulolysis in vivo and dry matter digestion of various roughages. *Anim. Feed Sci. Technol.* 10; 15-30.
- Negny, V. 2002. Acidose métabolique sans déshydratation avec accumulation de D-lactates chez le veau nouveau-né. DVM Diss. École nationale vétérinaire de Toulouse. Toulouse.
- Noon, C.D., J.R. Seoane, and S.L. Scott. 1998. The use of corn and barley in diets for veal calves: Effects on performance, diet digestibility and carcass quality. *Can. J. Anim. Sci.* 78: 351-358.
- NRC. 2001. National Research Council. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th rev.ed. Washington D.C. National Academy Press.
- Oomole, O.O., G. Nappert, J.M. Naylor, and G.A. Zello. 2001. Both L- and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *J. Nutr.* 131: 2128-2131.
- Reynolds, W.K., C.W. Hunt, T. Moen, and J.A. Loesche. 1993. Comparison of corn and barley with and without ruminal buffer in supplements fed in wheat straw-based diets to beef steers. *J. Anim. Sci.* 71 : 1326–1334.
- Salim, H.S. 2011. Nutritional, physiological and environmental effects of feeding distiller's grains plus soluble to feedlot cattle. PhD Diss. University of Guelph, Guelph.
- Sauvant, D., F. Meschy, and D. Mertens. 1999. Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *INRA Prod. Anim.* 12: 49-60.
- Sauvant, D. and J.L. Peyraud. 2010. Calculs de ration et évaluation du risque d'acidose. *INRA Prod. Anim.* 23: 333-342.
- Yang, W.Z., K.A. Beauchemin, and L.M. Rode. 2001. Barley processing, forage:concentrate, and forage length effects on chewing and digesta passage in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 84: 2709-2720.
- Yazgan, K., F. Cedden, and C. Daştanbek. 2013. Effects of fair temperature and humidity on average daily gain in feedlot cattle of different genotypes. *Archiv Tierzucht.* 56: 28-41

Table 1: Diet composition per phase of calves fed diets ad libitum during the trial

|                          | MS    |       |       | MSD   |       |       | MCD   |       |       | BCD   |       |       |
|--------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                          | P1    | P2    | P3    | P1    | P2    | P3    | P1    | P2    | P3    | P1    | P2    | P3    |
| Ingredients (% as fed)   |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |
| M                        | 70    | 73    | 78    | 61    | 63    | 68    | 57    | 61    | 65    | -     | -     | -     |
| S                        | 30    | 27    | 22    | 18    | 16    | 11    | -     | -     | -     | -     | -     | -     |
| RB                       | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 64    | 68    | 74    |
| CM                       | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 22    | 19    | 14    | 15    | 11    | 5     |
| DDGS                     | -     | -     | -     | 21    | 21    | 21    | 21    | 20    | 21    | 21    | 21    | 21    |
| Analysed nutrients (%DM) |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |
| DM                       | 89.05 | 89.03 | 88.99 | 89.20 | 89.17 | 89.15 | 89.19 | 89.17 | 89.14 | 88.59 | 88.53 | 88.44 |
| CP                       | 18.60 | 15.79 | 15.74 | 18.98 | 17.87 | 16.59 | 18.82 | 18.11 | 16.32 | 19.77 | 18.75 | 17.23 |
| NDF                      | 16.82 | 16.12 | 14.96 | 22.83 | 21.81 | 21.16 | 22.39 | 21.93 | 20.77 | 27.59 | 27.14 | 26.47 |
| ADF                      | 8.86  | 8.40  | 7.62  | 11.69 | 10.98 | 10.24 | 10.50 | 10.19 | 9.41  | 12.57 | 11.98 | 11.09 |
| Starch                   | 49.12 | 51.00 | 54.14 | 39.22 | 41.90 | 44.57 | 42.63 | 43.89 | 47.02 | 33.78 | 35.83 | 38.89 |
| Lignin                   | 3.24  | 3.07  | 2.78  | 4.08  | 3.82  | 3.51  | 3.56  | 3.44  | 3.16  | 3.61  | 3.32  | 2.90  |
| Fat                      | 3.50  | 3.50  | 3.49  | 5.03  | 4.97  | 5.07  | 5.14  | 5.14  | 5.14  | 3.95  | 3.90  | 3.82  |
| Calcium                  | 0.14  | 0.12  | 0.10  | 0.17  | 0.15  | 0.11  | 0.08  | 0.07  | 0.05  | 0.16  | 0.13  | 0.09  |
| Phosphorus               | 0.54  | 0.51  | 0.47  | 0.59  | 0.56  | 0.53  | 0.56  | 0.55  | 0.50  | 0.61  | 0.58  | 0.54  |
| Potassium                | 0.68  | 0.65  | 0.59  | 0.75  | 0.71  | 0.67  | 0.73  | 0.70  | 0.65  | 0.80  | 0.77  | 0.72  |
| Magnesium                | 0.25  | 0.24  | 0.21  | 0.26  | 0.25  | 0.23  | 0.24  | 0.23  | 0.21  | 0.25  | 0.23  | 0.21  |
| Sodium                   | 0.03  | 0.02  | 0.02  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  | 0.05  |
| Sulfur                   | 0.25  | 0.24  | 0.22  | 0.37  | 0.34  | 0.31  | 0.30  | 0.29  | 0.27  | 0.36  | 0.33  | 0.30  |

P1: Starting phase (d0 to d54), P2: Growing phase (d55 to d85), and P3: Finishing phase (d86 to d96). Maize (M); Deli Pro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD). Each calve had received daily 200 g of mineral-vitamin supplement (22.0% Ca, 0.10% P, 6.25% Na, 1.90% K, 0.41% Mg, 0.15% S, 905 mg/Kg Mn, 700 mg/Kg Fe, 5.50 mg/Kg Se, 210 mg/Kg Cu, 8.0 mg/Kg Co, 1.065 mg/Kg Zn, 18.5 mg/Kg I, 45 mg/Kg F, 135 600 IU/Kg Vitamin A, 35 900 IU/Kg Vitamin D3, 700 IU/Kg Vitamin E, 600 mg/Kg sodium monensin).

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

Table 2: Effects of dietary treatments on calves' body weights (mean  $\pm$  SEM)

|     | Dietary treatments |                   |                   |                    | P                  |
|-----|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
|     | MS (n=77)          | MSD (n=77)        | MCD (n=80)        | BCD (n=77)         |                    |
| d0  | 117.5 $\pm$ 12.38  | 117.85 $\pm$ 12.7 | 117.07 $\pm$ 12.2 | 117.57 $\pm$ 12.56 | 0.58               |
| d27 | 157.81 $\pm$ 15.97 | 157.8 $\pm$ 16.2  | 157.4 $\pm$ 15.6  | 157.67 $\pm$ 16.01 | 0.43               |
| d54 | 204.66 $\pm$ 19.91 | 204.8 $\pm$ 20.1  | 204.2 $\pm$ 19.4  | 205.76 $\pm$ 20.14 | 0.05               |
| d85 | 245.85 $\pm$ 22.77 | 245.8 $\pm$ 22.8  | 245.8 $\pm$ 22.2  | 245.62 $\pm$ 22.71 | 0.07               |
| d96 | 266.99 $\pm$ 23.54 | 266.7 $\pm$ 23.1  | 266.4 $\pm$ 22.9  | 266.54 $\pm$ 23.72 | >0.05 <sup>1</sup> |

Maize (M); DeliPro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD).

<sup>1</sup>Not significant after Bonferroni adjustment

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

Table 3: Average daily feed intake according to dietary treatments and periods

| Items                        | d0-d27            |                   |                   |                   | d28-d54           |                   |                   |                   | d55-d85           |                   |                   |                   | d86-d96           |                   |                    |                   |
|------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
|                              | MS                | MSD               | MCD               | BCD               | MS                | MSD               | MCD               | BCD               | MS                | MSD               | MCD               | BCD               | MS                | MSD               | MCD                | BCD               |
| DMI (kg.d <sup>-1</sup> )    | 3.36              | 3.13              | 3.14              | 3.16              | 5.4               | 4.91              | 4.94              | 5.37              | 5.13              | 4.73              | 4.68              | 5.19              | 6.55 <sup>a</sup> | 5.78 <sup>b</sup> | 5.99 <sup>ab</sup> | 6.49 <sup>a</sup> |
| ± SD                         | 0.35              | 0.24              | 0.30              | 0.31              | 0.50              | 0.23              | 0.51              | 0.47              | 0.51              | 0.30              | 0.50              | 0.60              | 0.64              | 0.30              | 0.22               | 0.45              |
| Starch (kg.d <sup>-1</sup> ) | 1.87 <sup>a</sup> | 1.51 <sup>b</sup> | 1.40 <sup>b</sup> | 1.22 <sup>b</sup> | 3.11 <sup>a</sup> | 2.46 <sup>b</sup> | 2.39 <sup>b</sup> | 2.19 <sup>b</sup> | 3.15 <sup>a</sup> | 2.57 <sup>b</sup> | 2.47 <sup>b</sup> | 2.32 <sup>b</sup> | 3.99 <sup>a</sup> | 3.06 <sup>b</sup> | 3.15 <sup>b</sup>  | 2.87 <sup>b</sup> |
| ± SD                         | 0.19              | 0.11              | 0.13              | 0.11              | 0.28              | 0.10              | 0.21              | 0.19              | 0.30              | 0.15              | 0.23              | 0.26              | 0.39              | 0.17              | 0.11               | 0.20              |
| NDF (kg.d <sup>-1</sup> )    | 0.64 <sup>c</sup> | 0.78 <sup>b</sup> | 0.8 <sup>b</sup>  | 0.99 <sup>a</sup> | 0.99 <sup>c</sup> | 1.20 <sup>b</sup> | 1.19 <sup>b</sup> | 1.65 <sup>a</sup> | 0.87 <sup>c</sup> | 1.08 <sup>b</sup> | 1.08 <sup>b</sup> | 1.55 <sup>a</sup> | 1.01 <sup>c</sup> | 1.27 <sup>b</sup> | 1.28 <sup>b</sup>  | 1.84 <sup>a</sup> |
| ± SD                         | 0.06              | 0.06              | 0.08              | 0.09              | 0.09              | 0.06              | 0.13              | 0.14              | 0.08              | 0.07              | 0.12              | 0.18              | 0.10              | 0.08              | 0.05               | 0.13              |

Maize (M); DeliPro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD).

<sup>abc</sup>: different letters in the same row denoted intra-phase significant difference (P<0.05). Same letter denoted similar results or similar results after Bonferroni adjustment

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

Table 4: Blood biochemical parameter results according to diets and dates

| Blood parameters                     | d0                         |                            |                            |                            |                            | d68                        |                             |                             |                            |                             | d85                        |                            |                            |                             |                             | d96                       |                           |                            |                            |                            |
|--------------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
|                                      | N                          | MS                         | MSD                        | MCD                        | BCD                        | N                          | MS                          | MSD                         | MCD                        | BCD                         | N                          | MS                         | MSD                        | MCD                         | BCD                         | N                         | MS                        | MSD                        | MCD                        | BCD                        |
| L-lactate<br>±SD                     | 0.90 <sup>b</sup><br>0.01  | 2.20 <sup>ab</sup><br>0.09 | 2.02 <sup>ab</sup><br>0.10 | 2.81 <sup>a</sup><br>0.13  | 2.20 <sup>a</sup><br>0.16  | 0.80<br>0.01               | 1.30<br>0.09                | 1.50<br>0.10                | 1.56<br>0.13               | 1.30<br>0.09                | 0.80<br>0.00               | 1.41<br>0.07               | 0.96<br>0.03               | 1.96<br>0.11                | 1.41<br>0.05                | 0.80<br>0.0               | 0.97<br>0.04              | 1.03<br>0.05               | 1.13<br>0.04               | 0.97<br>0.05               |
| pH<br>±SD                            | 7.48 <sup>a</sup><br>0.02  | 7.38 <sup>b</sup><br>0.04  | 7.37 <sup>b</sup><br>0.03  | 7.37 <sup>b</sup><br>0.04  | 7.38 <sup>b</sup><br>0.04  | 7.45<br>0.04               | 7.42<br>0.03                | 7.37<br>0.04                | 7.37<br>0.02               | 7.42<br>0.03                | 7.44<br>0.02               | 7.42<br>0.02               | 7.42<br>0.03               | 7.42<br>0.04                | 7.42<br>0.04                | 7.44<br>0.02              | 7.45<br>0.03              | 7.44<br>0.03               | 7.45<br>0.04               | 7.41<br>0.02               |
| PCO <sub>2</sub><br>±SD              | 44.86 <sup>b</sup><br>4.57 | 53.53 <sup>a</sup><br>3.16 | 55.31 <sup>a</sup><br>4.41 | 52.68 <sup>a</sup><br>4.64 | 52.81 <sup>a</sup><br>4.30 | 51.24<br>3.81              | 49.78<br>4.37               | 51.14<br>4.81               | 47.44<br>3.03              | 49.21<br>4.75               | 43.86 <sup>b</sup><br>3.16 | 51.90 <sup>a</sup><br>5.59 | 50.0 <sup>ab</sup><br>3.93 | 49.56 <sup>ab</sup><br>4.25 | 50.41 <sup>ab</sup><br>4.22 | 48.56<br>3.35             | 49.38<br>3.18             | 50.31<br>3.56              | 46.66<br>3.24              | 47.30<br>2.14              |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup><br>±SD | 33.62<br>0.03              | 31.92<br>1.76              | 31.81<br>2.44              | 30.64<br>2.09              | 31.01<br>2.58              | 35.50 <sup>a</sup><br>0.03 | 32.31 <sup>ab</sup><br>2.48 | 32.16 <sup>ab</sup><br>3.02 | 30.58 <sup>b</sup><br>2.48 | 31.23 <sup>ab</sup><br>3.02 | 29.90<br>0.03              | 33.87<br>3.71              | 32.30<br>2.70              | 32.22<br>3.25               | 32.36<br>3.28               | 32.94<br>0.05             | 33.26<br>2.07             | 31.66<br>1.73              | 31.35<br>2.14              | 32.68<br>2.26              |
| AnGap<br>±SD                         | 11.86<br>1.92              | 12.79<br>1.39              | 12.14<br>1.60              | 13.71<br>2.31              | 12.43<br>1.46              | 11.40<br>6.69              | 12.43<br>1.55               | 11.71<br>3.12               | 11.71<br>1.74              | 12.43<br>1.75               | 13.40<br>4.18              | 12.29<br>3.69              | 11.43<br>1.09              | 12.57<br>3.41               | 13.43<br>2.59               | 15.00<br>3.11             | 12.14<br>1.86             | 13.14<br>3.01              | 11.86<br>2.02              | 12.00<br>1.38              |
| BUN<br>±SD                           | 3.32 <sup>b</sup><br>0.45  | 14.14 <sup>a</sup><br>4.69 | 12.64 <sup>a</sup><br>3.41 | 13.93 <sup>a</sup><br>4.29 | 15.07 <sup>a</sup><br>2.70 | 3.60 <sup>b</sup><br>0.48  | 10.77 <sup>a</sup><br>4.55  | 9.79 <sup>a</sup><br>3.26   | 9.42 <sup>ab</sup><br>4.62 | 11.36 <sup>a</sup><br>2.95  | 5.60<br>0.63               | 9.08<br>3.66               | 10.54<br>3.99              | 9.75<br>4.11                | 11.04<br>2.64               | 6.00<br>0.24              | 8.50<br>1.93              | 9.25<br>3.11               | 6.50<br>2.84               | 8.14<br>2.51               |
| Glucose<br>±SD                       | 4.70 <sup>b</sup><br>0.59  | 6.14 <sup>a</sup><br>0.54  | 6.13 <sup>a</sup><br>0.35  | 6.19 <sup>a</sup><br>0.59  | 5.81 <sup>a</sup><br>0.85  | 4.30 <sup>b</sup><br>0.05  | 6.06 <sup>a</sup><br>0.46   | 6.03 <sup>a</sup><br>0.40   | 6.06 <sup>a</sup><br>0.62  | 5.67 <sup>a</sup><br>0.45   | 4.86 <sup>b</sup><br>0.95  | 5.87 <sup>a</sup><br>0.43  | 5.71 <sup>a</sup><br>0.41  | 5.67 <sup>a</sup><br>0.46   | 5.39 <sup>ab</sup><br>0.50  | 4.82 <sup>b</sup><br>0.48 | 5.62 <sup>a</sup><br>0.25 | 5.60 <sup>ab</sup><br>0.34 | 5.33 <sup>ab</sup><br>0.49 | 5.25 <sup>ab</sup><br>0.31 |

L-lactate, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, AnGap and glucose (mmo/L); BUN (mg/dL)

Maize (M); Commercial supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD). Negative control diet (N) consisted of a haylage (90.2% DM) containing 12.2% CP, 55.7% NDF, 33.2% ADF, 0.28% Ca, 0.34% P, 3.01 K, and 0.02% Na, fed ad libitum and 1.4kg of MS (18%CP) split in 2 meals.

<sup>abc</sup> different letters within the same row denoted significant difference (p<0.05). Same letter denoted similar results or similar results after Bonferroni adjustment

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

## Figure Captions:

**Figure 1:** Effects of dietary treatments on calves' G:F ratios (Kg of gain: Kg of feed DMI mean  $\pm$  SD) over time.

Maize (M); DeliPro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD).

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

**Figure 2:** Effects of dietary treatments on calves' ADG (mean  $\pm$ SEM) over time.

Maize (M); DeliPro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD).

<sup>ab</sup> letters denoted intra-period significant difference  $p < 0.05$

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

**Figure 3:** Effects of dietary treatments on mean carcass yield (mean  $\pm$  SD)

Maize (M); DeliPro supplement\* (S); Canola meal (CM); corn distillers dried grain with soluble DDGS; Rolled barley (RB). Diets were: MS; M-CM-DDGS (MCD); M-S-DDGS (MSD); and: RB-CM-DDGS (BCD).

<sup>a,b</sup> letters denoted significant difference ( $p < 0.05$ )

\*DeliPro supplement consisted of 43.6% CP, 2% fat, NDF 10%, 3.5% Ca, 0.8% P, 1.3% Na, 0.55% Mg, 1.3% K, 0.6 % S, 7 ppm I, 50 ppm Cu, 220 ppm Mn, 300 ppm Zn, 1.28 ppm Se, 2.4 ppm Co, 60 ppm F, 31 700 IU/Kg Vit A, 8400 IU/Kg Vit D-3, 130 IU/Kg Vit E.

**Figure 4:** Effects of dietary treatments on daily average duration (mean  $\pm$  SEM) of ruminal pH below threshold of 5.6

(DpH5.6). Daily average durations of ruminal pH were calculated from measured and registered ruminal pH every 5 min.

Different letters denoted significant difference within same period ( $p < 0.05$ ).

**Figure 5:** Relationships between daily average duration below pH of 5.6 (DpH5.6) and ADGs of all treatments (A: part of the growing phases from d68 to d84; B: the finishing phase from d85 to d96), b1 denoted slope of linear regression, which did not deviate from 0 ( $p > 0.05$ ).

**Figure 6:** Effects of dietary treatments on LBP (mean  $\pm$  SEM) according to diets and dates. LBP data were log10 transformed to normalize the distribution. Different letters denoted significant difference ( $p < 0.05$ ). At d68 treatments were similar after Bonferroni adjustment.

**Figure 7:** Representative photos of atrium sections (A and B: normal epithelium and lamina propria in N and RB diets; C: damage of epithelium designated by arrow in corn diets). Photos were from samples of basis of atrium.



Figure 1

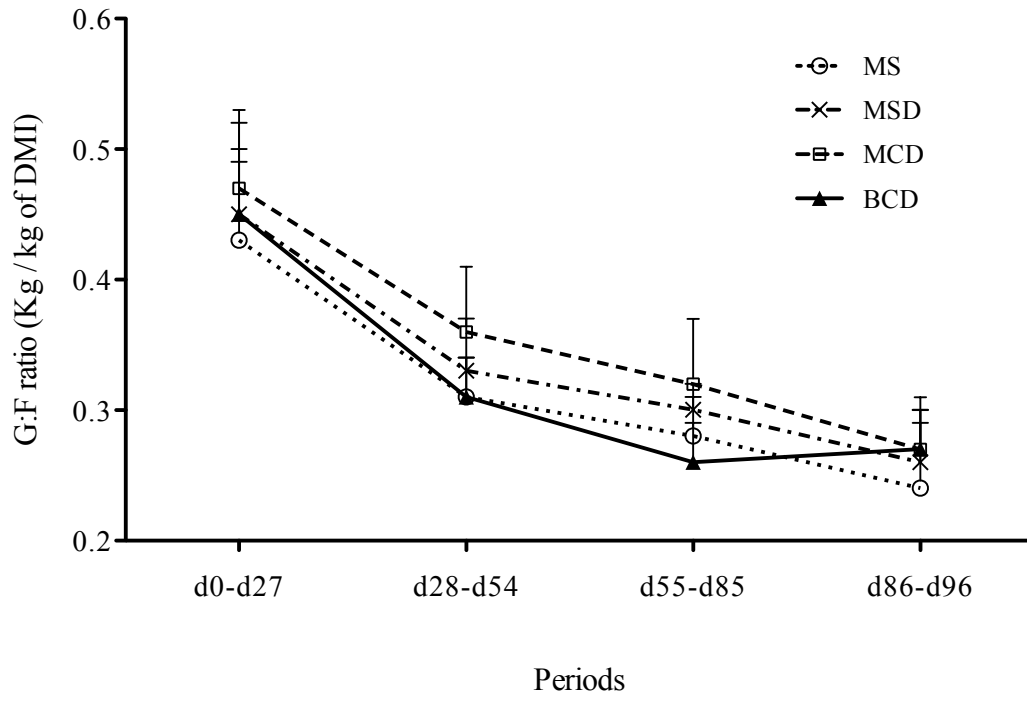


Figure 2

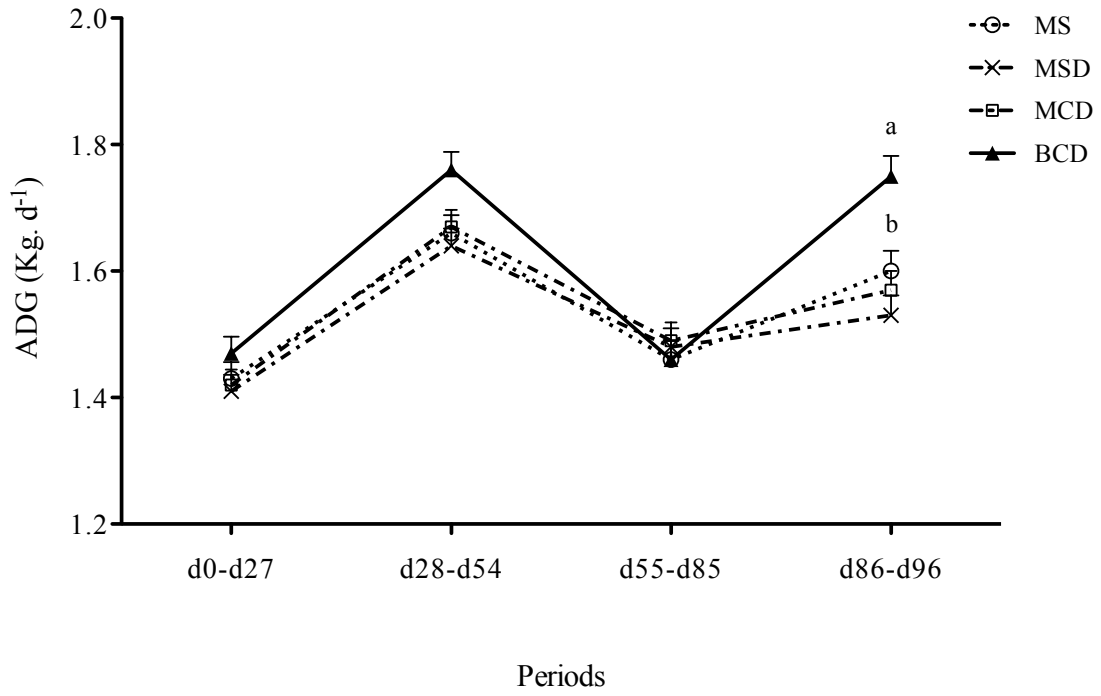


Figure 3

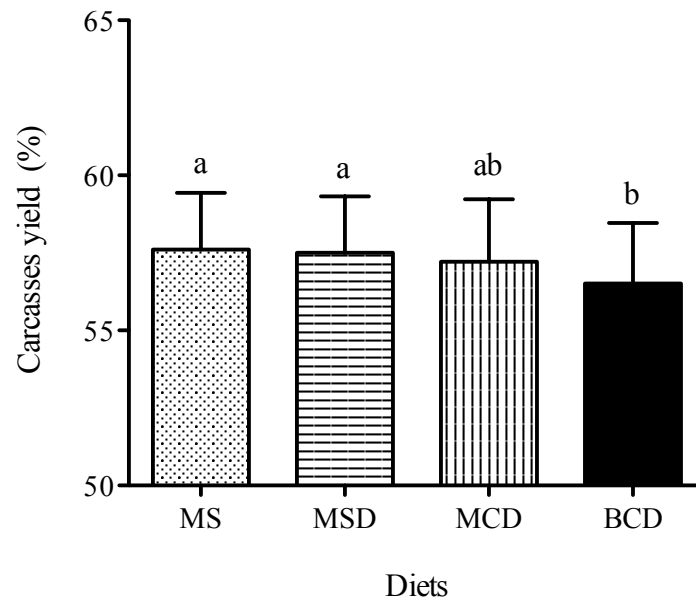


Figure 4

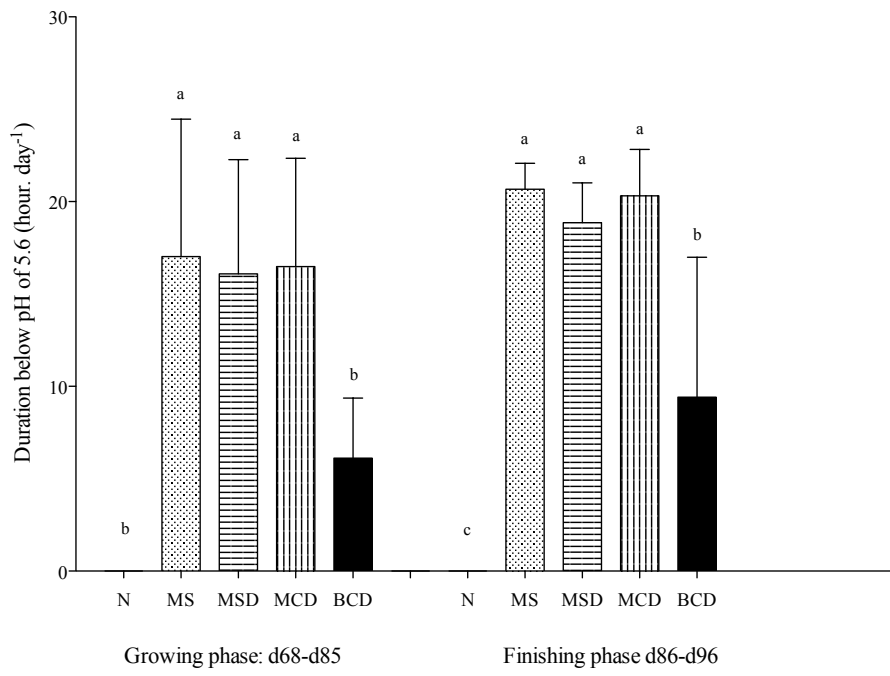


Figure 5

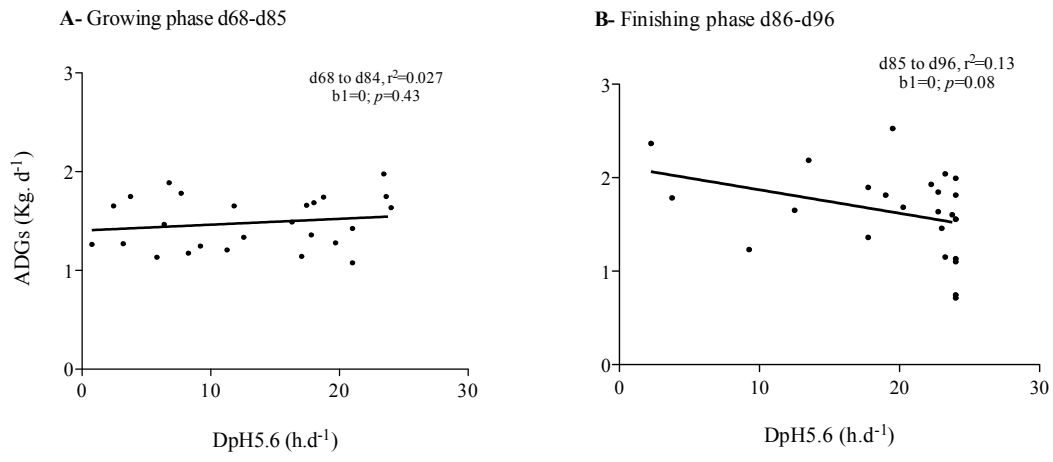


Figure 6

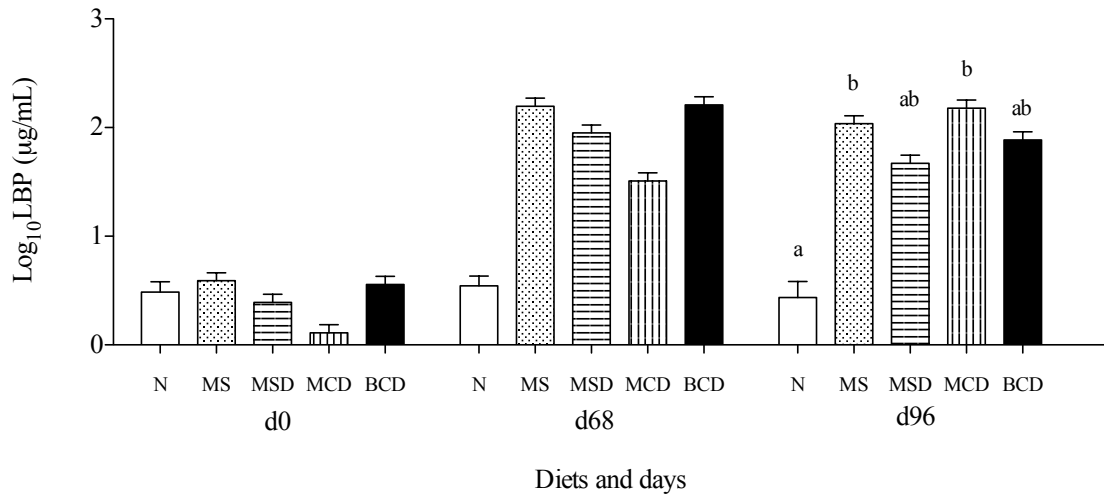
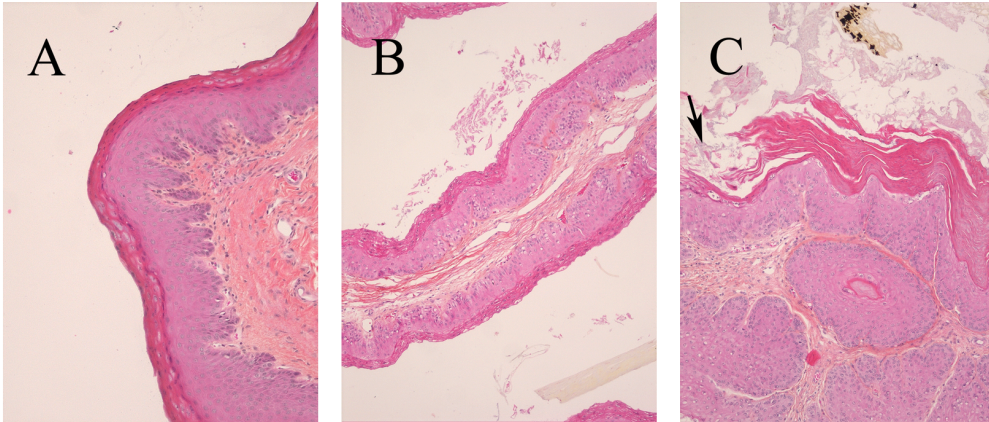


Figure 7



## DISCUSSION GÉNÉRALE

### 1. Les performances de croissance

La MSI et le GMQ ont été identiques pour tout traitement pendant la phase de démarrage et de croissance. Les GMQ totaux ( $1,29 \pm 0,15$  pour MS;  $1,27 \pm 0,13$  pour MSD;  $1,29 \pm 0,15$  et  $1,33 \pm 0,14$  kg/j pour OCD: orge-canola-drèche) et les taux de conversion alimentaires ( $0,33 \pm 0,04$  pour MS,  $0,37 \pm 0,05$  pour MCD;  $0,35 \pm 0,04$  pour MSD et  $0,33 \pm 0,04$  kg de gain/kg MSI pour OCD), trouvés dans cette étude ont été plus grands que ceux réalisés par des agriculteurs performants ( $1,23$  kg/j et  $0,27$  kg/kg de MS respectivement) et rapportés par Lachapelle et al. (2008), mais plus petits que ceux trouvés par Noon et al. (1997) pour une ration alimentaire MS contenant les mêmes ingrédients que celle utilisée dans cette étude. Cette différence entre les résultats peut être expliquée par le fait que ces auteurs ont utilisé des veaux plus jeunes et qui ont été abattus au poids moyen de 240 kg. La DDGS est faible en amidon et riche en fibre, son inclusion dans les rations alimentaires des veaux peut améliorer les performances de croissance en augmentant le pH ruminal et en optimisant les conditions de la fermentation ruminale. Cependant, dans cette étude, l'inclusion de la DDGS à un taux de 20% et/ou le tourteau de canola (MS vs MCD et MSD) n'a pas eu d'effets en phases de démarrage et de croissance, sur la MSI, le GMQ et le taux de conversion alimentaire (G:F). Cette inclusion n'a pas eu d'effet non plus sur le pH ruminal. Ces résultats, ne sont pas consistants avec ceux de certaines études (Ham et al., 1994; Buckner et al., 2007; Klopfenstein et al., 2008) qui ont montré que l'inclusion de 20% de DDGS dans des rations à base de maïs grain roulé augmente la MSI et le GMQ chez les bouvillons par rapport à ceux qui ne reçoivent pas de DDGS. La différence entre ces résultats et les résultats de cette étude peut être expliquée par la différence entre les diètes. En effet, dans les autres études, les diètes contiennent de l'ensilage de maïs et le foin de luzerne ou d'autres fourrages, ce qui les rend moins acidogènes.

Les GMQ et les ratios G:F ont été similaires entre les diètes à base de maïs à la phase de finition, bien que la MSI a diminué pour MSD par rapport à MS. Pendant cette phase, le GMQ dans la ration OCD a été plus grand que ceux des rations à base de maïs. Le remplacement total du maïs par l'orge roulé et/ou l'inclusion de la DDGS et le tourteau de canola n'ont pas eu d'effets sur la MSI, le GMQ et le ratio G:F pendant les phases de démarrage et de croissance. Cependant, la ration OCD a amélioré le GMQ pendant la phase de finition. Ce résultat n'est pas en accord avec ceux des études précédentes (Gibb



and McAllister,2003; Noon et al., 1998) qui ont rapporté que le remplacement total du maïs par l'orge roulée, mais sans inclusion de sous-produits, diminue le GMQ.

Les rendements de carcasses ont été similaires pour toutes les rations à base de maïs, mais plus petit pour la ration à base d'orge roulée. Ceci suggère que OCD permet un effet de remplissage plus important en raison de la faible digestibilité de ses fibres par rapport à celle du maïs (Boyles et al., 2001). Ceci est soutenu en partie par nos résultats qui montrent que les veaux nourris à base d'orge ont eu moins de temps où le pH ruminal est en dessous de 5,6. Il a été rapporté que la diminution du pH augmente le taux de passage des grains (Reynolds et al., 1993),ainsi, le faible rendement carcasse pour la diète à base d'orge roulée peut être dû au contenu élevé du système digestif. Cependant, plusieurs études ont montré que le type de céréales dans l'alimentation de finition n'a aucun effet sur le poids de carcasse chaude des bouvillons (Boles et al., 2004; McEwen et Mandell, 2002).

## **2. Le pH ruminal**

La présente étude a montré que l'insertion orale des data loggers T9 est non invasive et précise. Ainsi, elle peut être acceptée comme alternative à la fistulation chez des veaux d'environ 6 mois d'âge. Tous les data loggers ont été trouvés dans les sacs ventraux des rumens sauf deux qui ont été trouvés dans les atriums. Les pH ruminiaux enregistrés chez les veaux du groupe CT ont été tous compris entre 6 et 7 qui est un pH optimal pour les fonctions physiologiques du rumen selon Nagaraja et al. (2007).La diète BCD contient au moins 64% d'orge tel que servie, or il a été démontré que 30% d'orge ou plus est un seuil d'acidose ruminale chez les ovins (Mould et al., 1983) et chez les vaches laitières (Emmanuel et al., 2008). Afin de prévenir l'acidose ruminale chez la vache laitière, la proportion du concentré dans la ration alimentaire ne doit pas dépasser 45% base MS et celle de l'amidon 25% base MS (Sauvant et al., 1999). Les diètes à base de maïs contiennent au moins 57% de maïs (base MS). AlZahal et al. (2007) ont défini l'acidose ruminale chez la vache laitière, comme étant la baisse du pH ruminal en dessous de 5.6 pendant au moins 3 heures. Ainsi, toutes les diètes de cette étude sont acidotiques puisque les durées moyennes en dessous du pH 5.6 (DpH5.6) dépassent 3 h/j. Les diètes à base de maïs ont eu de plus grandes DpH5.6 aux phases de croissance et de finition. Les DpH5.6 de la phase de croissance ont été plus petites que celles de la phase de finition puisque les diètes de cette dernière contenaient plus d'amidon. Bien que les veaux sélectionnés pour mesurer le pH ruminal, ont été en bonne santé et de même poids vifs, leurs DpH5.6 ont

grandement variés dans les groupes d'une même diète par rapport à la diète du groupe CT. Les diètes à base de maïs ont différentes teneurs en amidon, mais elles ont causé les mêmes DpH5.6. La quantité d'amidon consommée quotidiennement durant la phase de finition dans le traitement MS a été la plus grande que celles des traitements BCD, MCD et MSD. D'un autre côté, les quantités journalières moyennes de NDF consommées, par ordre décroissant, sont celle de OCD, MCD, MSD puis MS. Ceci confirme les résultats rapportés par Plaizier et al. (2009) et González et al. (2012), que les teneurs en amidon et en NDF sont tous les deux responsables de l'acidose ruminale. Ainsi, l'orge a été moins acidotique et a induit des DpH5.6 moins élevées.

Les résultats des veaux avec senseurs de toutes les diètes regroupés ensemble, ont montré que les DpH5.6 n'ont pas affecté significativement les GMQ en phases de croissance et de finition. Ces résultats sont conformes à ceux de Brown et al. (2006) qui ont rapporté que des bouvillons qui ont reçu une ration alimentaire d'adaptation en augmentant progressivement la proportion du concentré de 55% à 90%, ont eu une diminution du DpH5.6 et non du GMQ. Aussi bien que les pentes des régressions (b1) n'aient pas été différentes de 0, les GMQ ont eu tendance à diminuer légèrement quand les DpH5.6 augmentent. Ces résultats contredisent ceux de certaines études sur des bouvillons (Ham et al., 1994; Buckner et al., 2007; Klopfenstein et al., 2008) qui ont montré que l'augmentation du pH ruminal améliore significativement le GMQ. Ainsi, nous pouvons soulever la question du pH ruminal de 5.6 pris comme seuil d'acidose ruminale chez la vache laitière (Beauchemin, 2007), est-il aussi pertinent chez les veaux de 6 à 7 mois d'âge?

### **3. Les paramètres sanguins**

La diète d'adaptation a été acidotique. Ainsi, au j0, le L-lactate du groupe CT a été plus petit que celui des autres groupes bien qu'il n'a pas été différent significativement de celui des groupes MS et MSD. Les traitements, y compris celui du CT, n'ont pas eu d'effet sur le L-lactate du sang pendant la phase de finition. Ces concentrations ont été pour la majorité comprises dans l'intervalle des valeurs normales (0.5 - 2.0 mmol/L) trouvées par Oomole et al. (2001). Cependant, ces valeurs ont tendance à diminuer avec le temps. Gentile et al. (2004) ont démontré que le L-lactate du sang diminue avec le temps et le D-lactate augmente. Cette tendance est similaire à celle du L-lactate ruminal qui selon Goad et al. (1998), diminue avec le temps, et en contre partie le D-lactate augmente lors d'une

acidose. Cependant, la concentration totale des lactates reste inchangée, ce qui témoigne d'une adaptation traduite par l'augmentation des bactéries utilisatrices des lactates (Goad et al., 1998). Du fait que le D-lactate augmente et le L-lactate diminue avec le temps lors d'une acidose ruminale, en plus que le L-lactate ruminal est moins corrélé au L-lactate du sang (Brown et al., 200), le dosage du D-lactate du sang peut être plus pertinent pour évaluer l'effet de l'acidose ruminale.

Au j0, le pH sanguin du groupe CT a été différent significativement de celui des autres groupes. A la phase de croissance et de finition (j68, j85 et j96), il n'y avait pas de différence significative entre les pH sanguins des différents traitements y compris celui du CT, et on observe une augmentation de ce pH à la fin de la phase de croissance et à la phase de finition sauf pour le traitement MSD. Les pH sanguins ont été dans la marge normale ( $7.51 \pm 0.2$ ) rapportée par Schelcher et al. (1998).

En se basant sur les données du pH sanguin, on peut spéculer sur un phénomène d'adaptation ou de compensation respiratoire comme il a été rapporté par Negny (2002). La  $PCO_2$  a été, en général, élevée par rapport aux valeurs normales qui sont de  $44.33 \pm 0.51$  mmol/L pour les vaches laitières en bonne santé (Morgante et al. 2009) et a été proche des valeurs de veaux atteints de l'acidose ruminale qui est d'environ 50 mmol/L pour les bouvillons (Brown et al. 2000) et pour les veaux (Angelov et al. 2009). Les veaux du groupe contrôle ont eux aussi enregistré certaines valeurs de  $PCO_2$  proches de celles des veaux atteints d'acidose ruminale, le même résultat a été trouvé par Di Nardi et al. (2013).

Le sodium du sang a été, avec tous les traitements alimentaires, compris dans la concentration normale rapportée par Suttle (2011), qui est de 130 à 140 mmol/L. La concentration du chlorure a été en dessous et celle du potassium (annexe III) a été légèrement supérieure aux concentrations rapportées par Dubreuil et Lapierre (1997) qui sont respectivement de 102,3 à 104,5 et 4,12 et 4,6 mmol/L. Le  $HCO_3^-$  du sang a été souvent proche de la valeur normale (30 mmol/L) et n'a pas subi de diminution comme lors de l'acidose ruminale chez les bouvillons (Goad et al. 1998). Cependant, Marchesini et al. (2013) ont montré que le niveau d'amidon (17,3 à 42,8% base MS) n'affecte pas beaucoup le  $HCO_3^-$  qui reste semblable à la valeur normale, ce qui est en accord avec nos résultats. De même le trou anionique a été compris entre 11,40 et 15,00, tout traitement et temps confondus et n'a pas atteint la valeur enregistrée (20,5 mmol/L) par Gentile et al. (2004) chez des veaux de lait atteints d'acidose ruminale provoquée. Le lactate du sang a la capacité d'affecter le pH, la  $PCO_2$  et les  $HCO_3^-$  sanguins (Negny, 2002). Parce que le L-

lactate n'a pas grandement changé, les valeurs de ces paramètres dans les traitements alimentaires n'ont pas été différentes de celles du groupe CT nourris à base de foin.

Les concentrations en BUN du groupe CT ont été proche des valeurs normales de  $4,27 \pm 1,6$  mmol / L. Les autres traitements ont eu un BUN similaires à ceux trouvés par Salles et al. (2012) chez des veaux quand ils sont augmentés le taux de concentré de la ration alimentaire de 40 à 60%. Les valeurs du glucose sanguin du groupe de CT ont été proches des valeurs rapportées par Marchesini et al. (2013) chez des génisses. Cependant, à l'exception de la phase de finition, les autres traitements alimentaires ont des valeurs plus élevées qui sont proches de celles des veaux atteints d'acidose ruminale telle que rapportée par Marchesini et al. (2013). Le BUN et le glucose sanguin ont été significativement différents entre le groupe CT et les autres traitements alimentaires au début de l'expérience. La plupart de ces différences ont disparu à la fin de la phase de croissance et durant la phase de finition. Les concentrations du BUN et du glucose dans les diètes à base de maïs et à base d'orge ont diminué au fil du temps, ce qui suggère une amélioration des fonctions du rumen. Ces résultats confirment encore une fois l'adaptation des veaux.

Durant l'acidose ruminale, l'augmentation de la LBP est un indicateur de la translocation de l'endotoxine (LPS) du rumen vers le sang (Ametaj et al., 2009). La LBP a pour rôle de faciliter la clairance du LPS de la circulation sanguine (Gallay et al., 1994). Dans cette étude, LBP a augmenté dans tous les groupes, sauf CT, au cours de la phase de croissance et de finition, mais n'a pas dépassé le seuil (110 mmol / L ou 2,04 log<sub>10</sub>) trouvé par Ametaj et al. (2009) comme la limite de l'acidose ruminale chez les vaches laitières. La LBP moyenne du groupe CT était de  $0,54 \pm 0,02$  log<sub>10</sub>. Marchesini et al. (2013) ont rapporté que le log<sub>10</sub> de la LBP moyenne de génisses était de 3,77 ; 3,98, et 4,02 pour des teneurs d'amidon respectivement basse, moyenne et haute. Ametaj et al. (2009) ont montré que la LBP augmente et atteint un pic à la troisième semaine de l'induction de l'inflammation après acidose ruminale, puis elle diminue pour atteindre le niveau de base à la sixième semaine. Ce résultat n'est pas en accord avec les résultats de cette étude, peut-être en raison de l'augmentation croissante de l'amidon entre les différentes phases.

#### **4. Histopathologie et abcès du foie**

Les résultats que nous rapportons ont été observés trois mois après le début des rations acidogènes. La majorité des études sur l'intégrité de la muqueuse du rumen ont été

réalisées lors de la première semaine d'une situation d'acidose subclinique du rumen. On dispose de peu d'information sur la condition à long terme.

Bien que la différence entre les traitements alimentaires ne soit pas significative, nous observons une faible réaction inflammatoire de la muqueuse du rumen; sauf pour trois individus sur les 21 animaux dont les rations contiennent du maïs. Chez ces animaux la réaction était plus marquée.

La barrière ruminale est responsable du maintien d'un gradient de concentration afin d'assurer l'absorption des ions, de prévenir la translocation du LPS, des toxines et des bactéries contenus dans le rumen vers la circulation porte. La diminution du pH, lors d'acidose subclinique du rumen, entraîne une réaction inflammatoire de la muqueuse ruminale. Cette réaction occasionne un affaiblissement de l'efficacité de la barrière ruminale via le dommage qu'elle cause à la muqueuse et par un relâchement des jonctions étanches reliant les cellules entre elles (Enmark et al., 2002; Graham et al., 2005).

Dans la présente étude, le pourcentage des foies condamnés à l'abattoir pour abcès varie de 7,8 à 11,7%, selon les traitements. Quoique non significatif, le groupe OCD affiche le pourcentage le plus bas à 7,8%, ce qui est en accord avec les autres résultats de cette étude et surtout en ce qui concerne l'augmentation du pH ruminal et donc la diminution de l'effet de l'acidose ruminale. Chez les bouvillons à l'engraissement le pourcentage de foies rejetés à l'abattoir varie de 12 à 32%. Les condamnations des foies des veaux de grains aux Québec ont été de 10,3 et 9,7% pour les années 2012 et 2013 respectivement. Il existe une relation directe entre les lésions observées dans le rumen et les abcès hépatiques (Nagaraja, 2007).

## CONCLUSION GÉNÉRALE

Comparé à la ration MS, le remplacement partiel du maïs par la DDGS de maïs et/ou le tourteau de canola :

- a permis de réaliser les mêmes performances zootechniques.
- n'a pas modifié le pH du rumen.
- n'a pas modifié les paramètres biochimiques sanguins qui ont été mesurés.
- a permis de réaliser des rendements carcasses comparables.

Comparé à la ration MS, le remplacement total du maïs par l'orge roulé, la DDGS de maïs et le tourteau de canola :

- a amélioré le GMQ en phase de finition.
- a amélioré le pH du rumen, le rapprochant du pH ruminal physiologique.
- n'a pas modifié les paramètres biochimiques sanguins qui ont été mesurés.
- a diminué le rendement carcasse moyen de 1,1%.

Comparé à la ration contrôle, les rations expérimentales (MS, MCD, MSD et BCD) :

- sont acidotiques.
- ont peu d'effets sur les paramètres biochimiques sanguins qui ont été mesurés, sauf pour le bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) au deuxième prélèvement (j68).

Suite aux résultats obtenus et bien que la ration alimentaire à base d'orge roulée ait diminué le rendement de carcasse, il serait intéressant de procéder à une estimation de son coût pour justifier tout changement de la diète standard. La ration d'orge roulée augmente le pH ruminal et diminue l'effet de l'acidose, ce qui améliore la santé des veaux et leur offre un bien être.

Les veaux de grain et les veaux ayant un âge de ceux de cette étude ont été rarement étudiés. La majorité des études précédentes ont été menées sur un nombre restreint de veaux et/ou pendant une durée courte, ce qui ne montre pas les effets des diètes acidogènes sur une longue période (plusieurs mois). Cette étude menée sur plusieurs mois a montré que les veaux s'adaptent bien, vraisemblablement via les bactéries utilisatrices des lactates qui tamponnent le pH ruminal.

Note : Il faut tenir compte que pour ces observations, les veaux étaient alimentés quatre fois par jour tout en évitant qu'ils aient un manque.

## **LIMITE DU PROJET:**

En production commerciale de veaux de grains, pour une raison de commercialisation, les veaux doivent être abattus à un poids vifs maximum de 320 kg, en général entre 295 et 320 kg. Tous les veaux n'atteignent pas ce poids en même temps selon leur vitesse de croissance, cette période peut s'étendre sur  $\pm 6$  semaines.

Pour les objectifs du projet, nous avons défini que, lorsque trois veaux sur dix d'un parc, quelques soit le traitement, avaient atteint le poids d'abattage, le projet se terminait (prise de données). Pour cette raison, les données ont été recueillies et compilées sur une période de 96 jours, soit du jour j0 au jour j96 de la période de production.

En tenant compte de cette situation, il existe un écart entre les dernières données (poids vifs, consommation) et le poids de carcasse (moyenne  $\pm 21$ j).

Lors du début du projet (-j98 au j0) les veaux étaient déjà en situation potentiel d'acidose alimentaire, puisque la diète d'adaptation (j-48 à j0) contenait du maïs et de l'orge (50-50) et un supplément protéique.

Les prélèvements sanguins s'échelonnent sur une période de quatre à cinq heures (9h à 14h) puisqu'il fallait déplacer tous les veaux, parc par parc, pour les acheminer vers la cage de contention. Pour chacune des séances, les prélèvements étaient réalisés dans le même ordre. Cette situation pourrait expliquer l'écart assez grand observé pour certains paramètres biochimiques, puisque la période d'alimentation était suspendue et que les variations circadiennes, si présentes, pourraient se manifester.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Adeola O. Bajjalieh N. L. 1997. Energy concentration of high-oil corn varieties for pigs. *J. Anim. Sci.* 75:430-436.

AlZahal O., Kebreab J., France J., McBride B. W. 2007. Mathematical approach to predicting biological values from ruminal pH measurement. *J. Dairy Sci.* 90: 3777-3785

Ametaj B. N., Koenig K. M., Dunn S. M., Yang W. Z., Zebeli Q., Beauchemin K. A. 2009. Backgrounding and finishing diets are associated with inflammatory responses in feedlot steers. *J. Anim. Sci.* 87:1314-1320.

Andersen, P. H. 2003. Bovine endotoxicosis-some aspects of relevance to production diseases. A review. *Acta Veterinaria Scandinavica Suppl*, 141-156.

Anderson V. 2012. Barley grain and forage to beef cattle. NDSU - North Dakota State University, Fargo, ND  
<http://www.ag.ndsu.edu/pubs/ansci/beef/as1609.pdf>

Angelov G., Dimitrova I., Angelova T., Uzev P. 2009. Comparative study of parameters acid-base balance in venous and arterialized capillary blood of calves. *Biotech. Anim. Husbandry.* 25: 663-667.

Beauchemin K. 2007. Ruminal Acidosis in Dairy Cows: Balancing Physically Effective Fiber with Starch Availability. January 30-31, 2007, Florida Ruminant Nutrition Symposium, Best Western Gateway Grand Gainesville, FL.

Bell J. M., Keith M. O. 1991. A survey of variation in the chemical composition of Commercial canola meal produced in Western Canadian crushing plants. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 469-480

Bell J. M. 1993. Factors affecting the nutritional value of canola meal: A review. *Can. J. Anim. Sci.* 73 : 679-691

Belyea R. L., Rausch K.D., Tumbleson M.E. 2004. Composition of corn and distillers dried grains with solubles from dry grind ethanol processing. *Bioresource Technology.* Vol. 94, Issue 3 : 293–298

Belyea R.L., Rausch K.D., Clevenger T.E., Singh V., Johnston D.B., Tumbleson M.E. 2010. Sources of variation in composition of DDGS. *Animal Feed Science and Technology.* 159: 122–130

Blaxter K. L. 1962. *The energy metabolism of ruminants* – England, London: Hutchinson

Blaxter K. L., Kielanowski J., Thorbek G. 1967. Energy metabolism of farm animals – Proceedings of the 4<sup>th</sup> symposium held at Warsaw, Poland, September 1967. Oriel press limited. England



Blaxter K. L. 1989. Energy metabolism in animals and man. Cambridge university press. England

Boisen, S., Hvelplund, T., Weisbjerg, M. R. 2000. Ideal amino acid profiles as a basis for feed protein evaluation. Livest. Prod. Sci. 64: 239-251. Abstract

Boles, J. A., Bowman J. G., Surber L. M., Boss. D. L. 2004. Effects of barley variety feed on carcass characteristics and color of meat. J. Anim. Sci. 82:2087–2091

Bothast R. J. Schlicher M. A. 2005. Biotechnological processes for conversion of corn into ethanol. Appl Microbiol Biotechnol (2005) 67: 19

Bourgeois S. 2003. Remplacer les ions disparus du sang et rétablir le pH. Décembre 2003. pg. 57. Dossier spécial médicaments vétérinaires.

Boyles, S.L., Anderson, V.L. Koch, K.B., 2001. Feeding barley to cattle. <http://beef.osu.edu/library/barley.html>

Bremer V. R., Rolfe K., Buckner C. D., Erickson G. E., Klopfenstein T. J. 2010. Metabolism Characteristics of Feedlot Diets Containing Different Fat Sources. Nebraska Beef Cattle Reports. Paper 553. pp. 80-82  
<http://digitalcommons.unl.edu/animalscinbcr/553>

Brown M. S., Krehbiel C. R., Galyean M. L., Remmenga M. D., Peters J. P., Hibbard B., Robinson J., Moseley W. N. 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.

Buckner C., Erickson G., Mader T., Colgan S., Karges K., Gibson M., 2007. Optimum Levels of Dry Distillers Grains with Solubles for Finishing Beef Steers. Nebraska Beef Report. pp. 36-38.  
<http://digitalcommons.unl.edu/animalscinbcr/68>

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

Canola Council. 2009. Canola meal - Feed Industry Guide. 4th Edition, 2009

Canola Council. 2009. Canola meal - Feed Industry Guide. 4th Edition, 2009. National Research Council. 2011. Nutrient Requirements of dairy Cattle. 7th rev. ed. Washington D.C. National Academy Press.

Cheeke P.R. 2005. Applied Animal Nutrition - Feed and feeding. Third Edition. Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, New Jersey

Christie W.W. 1981a. Lipid metabolism in ruminant animals. Ed. Pergamon press. England. The composition, structure and function of lipids in the tissues of ruminant animals. pp. 95-191

- Christie W.W. 1981b. Lipid metabolism in ruminant animals. Ed. Pergamon press. England. The effects of diet and other factors on the lipid composition of and milk. pp. 193-226
- Cooper R. J., Klopfenstein T. J., Stock R. A., Milton C. T., Herold D. W., Parrott J. C. 1999. Effects of Imposed Feed Intake Variation on Acidosis and Performance of Finishing Steers. *J. Anim. Sci.* 77:1093-1099.
- Delbecchi L., Ahnadi C. E., Kennelly J. J., Lacasse P. 2001. Milk fatty acid composition and mammary lipid metabolism in Holstein cows fed protected or unprotected canola seeds. *J. Dairy Sci.* 84: 1375–1381
- Di Nardi R., Marchesini G., Giancesella M., Ricci R., Montemurro F., Contiero B., Andrighetto., Segato S. 2013. Blood parameters modification at different ruminal acidosis conditions. *Agric. Conspec. Sci.* 78(3): 259-262.
- Drackley J. K. 2000. Lipid metabolism. CAB international. Farm animal metabolism and nutrition. Ed. J. P. F. D’Mello
- Drackley J. K. 2004. Overview of Fat Digestion and Metabolism in Dairy Cows. University of Illinois, Urbana. [www.livestocktrail.illinois.edu/uploads/dairynet/papers](http://www.livestocktrail.illinois.edu/uploads/dairynet/papers)
- Duckett S. K., Andrae J. G., Owens F. N. 2002. Effect of high-oil corn or added corn oil on ruminal biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finishing diets. *J. Anim. Sci.* 80: 3353-3360
- Emmanuel D.G., Dunn S.M., Ametaj B.N. 2007. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 91, 606-614.
- Dubreuil, P., & Lapierre, H. (1997). Biochemistry reference values for Quebec lactating dairy cows, nursing sows, growing pigs and calves. *Canadian journal of veterinary research*, 61 : 235-239.
- Duffield T., Plaizier J.C., Bagg R., Vessie G., Dick P., Wilson J., Aramini J., McBride B.W. 2004. Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 87: 59–66
- Dunlop R. H. Hammond P. B. 1965. D-Lactic acidosis of ruminants. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 119: 1109–1132
- Enmark J. M. D., Peters G., Jørgensen J. 2003. Continuous monitoring of rumen pH – A case study with cattle. *J. Vet. Med. A* 50 : 62-66
- Enmark J.M.D., Jorgensen R.S., Enmark P. 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinarija in Zootechnika.* 20:16-28.
- Erickson G. E., Klopfenstein T. J., Milton C. T., Brink D., Orth M. W., Whittet K. M. 2002. Phosphorus requirement of finishing feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 80:1690-1695.

Erickson, G.E., Bremer V. R., Klopfenstein T. J., Stalker A., Rasby R. 2007. Feeding of Corn Milling Co-Products to Beef Cattle - Utilization of Corn Co-Products in the Beef Industry, Second Edition, University of Nebraska-Lincoln Extension. [http://beef.unl.edu/byprodfeeds/manual\\_01\\_01.shtml](http://beef.unl.edu/byprodfeeds/manual_01_01.shtml).

Fédération des producteurs de bovins au Québec (FPBQ). 2013. <http://www.bovin.qc.ca/fr/la-production/veau-de-grain/coup-doeil.php>

Feeder Associations of Alberta Ltd (FAA).2012. Nutrition and Management: Feed Intake in Feedlot Cattle. Alberta feedlot Management Guide.2<sup>nd</sup> Edition. May 16 2012.

Gabay, C., KushnerI.. 1999. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N. Engl. J. Med. 340:448– 454

Gallay, P., Heumann, D., Le, D., Barras C., Glauser M. P. 1994. Mode of action of anti-lipopopolysaccharide-binding protein antibodies for prevention of endotoxemic shock in mice. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 91:7922–7926.

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

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

Geishauser, T. 1993. An instrument for collection and transfer of ruminal fluid and for administration of water soluble drugs in adult cattle. *Bovine Pract.* 27:38–42

Gentile A., Sconza S., Lorenz I., Otranto G., Rademacher G., Famigli-Bergamini P., Klee W. 2004. D-Lactic Acidosis in Calves as a Consequence of Experimentally Induced Ruminal Acidosis. *J. Vet. Med. Series A. Vol. (51), Issue 2: 64 -70*

Giancamillo A., Bosi G., Arrighi S., Savoini G., Domeneghini C. 2003. The influence of different fibrous supplements in the diet on ruminal histology and histometry in veal calves. *Histology and Histopathology.* 18: 727-733

Gibb D. J. McAllister T. A. 1997. Corn compared to barley in feedlot diets. Agriculture and Agri-Food Canada, Lethbridge Research Centre, Lethbridge, Alberta. [http://balancedbeef.com/extension\\_doc/wnc\\_corn\\_vs\\_barley.pdf](http://balancedbeef.com/extension_doc/wnc_corn_vs_barley.pdf)

Gibb D.J., McAllister T.A., 2003. Corn compared to barley in feedlot diets. 3rd Canadian Barley Symposium, Red Deer, AB, Canada. [http://www.balancedbeef.com/extension\\_doc/wnc\\_corn\\_vs\\_barley.pdf](http://www.balancedbeef.com/extension_doc/wnc_corn_vs_barley.pdf)

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

González L. A., Manteca X., Calsamiglia S., Schwartzkopf-Genswein K. S., Ferret A. 2012. Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review). *Animal Feed Science and Technology*. 172: 66–79

Gozho, G. N., J. C. Plaizier, D. O. Krause, A. D. Kennedy, K. M. Wittenberg. 2005. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.* 88:1399–1403.

Gozho G. N., Krause D. O., Plaizier J. C. 2006. Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. *J Dairy Sci.* 89: 4404-4413.

Gozho G.N., Krause D.O., Plaizier J.C. 2007. Ruminal Lipopolysaccharide Concentration and Inflammatory Response During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *J Dairy Sci.* 90: 856-866

Graham C., Simmons N.L. 2005. Functional organization of the bovine rumen epithelium. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 288:R193-R-181.

Greenfield Ethanol. 2008. Drêche Sèche de Maïs de Distillerie avec Solubles. Usine de Catham. [http://www.greenfieldethanol.com/site\\_files/Chatham\\_DDG\\_FR.pdf](http://www.greenfieldethanol.com/site_files/Chatham_DDG_FR.pdf)

Greenwood R. H. Titgemeyer E. C., 2000. Limiting amino acids for growing Holstein steers limit-fed soybean hull-based diets. *J. Anim. Sci.* 78 (7): 1997-2004

Halles K. E., Cole N. A. MacDonald J. C. 2012. Effects of increasing concentrations of wet distillers grains with solubles in steam-flaked, corn-based diets on energy metabolism, carbon-nitrogen balance, and methane emissions of cattle. *J. Anim Sci.* 91:819-828.

Ham G. A., Stock R.A. Klopfenstein T.J. Larson E. M. Shain D. H. Huffman R. P. 1994. Wet corn distillers byproducts compared with dried corn distillers grains with solubles as a source of protein and energy for ruminants. *J. Anim. Sci.* 72:3246-3257.

Hamilton T. 2010. Principes de nutrition relatifs aux bovins de boucherie. Fiche technique MAAARO. <http://www.omafr.gov.on.ca/french/livestock/beef/facts/91-069.htm>

Harfoot C. G. 1981. Lipid metabolism in ruminant animals. Ed. Pergamon press. England. Lipid metabolism in the rumen. Pp. 21-55

Hill T. M. et al., 2008. Crude Protein for Diets Fed to Weaned Dairy Calves. *The Professional Animal Scientist* 24 (2008):596–603

Holtshausen L., Crywagen C. W. 2000a. The effect of dietary rumen degradable protein content on veal calf performance. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 30:204-2011

Holtshausen L., Crywagen C. W. 2000b. The effect of age on in sacco estimates of rumen dry matter and crude protein degradability in real calves. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 30:212

Horadagoda, A., Eckersall P. D., Hodgson J. C., Gibbs H. A., Moon G. M. 1994. Immediate responses in serum TNF alpha and acute phase protein concentrations to infection with *Pasteurella haemolytica* A1 in calves. *Research in Veterinary Science*, 57, 129–132.

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.

Hunt C. W. 1996. Factors affecting the feeding quality of barley for ruminants. *Animal Feed Science Technology*. 62: 37-48

Huntington G. B. 1997. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim Sci.* 75:852-867.

Jahn E. Chandler P. T., 1976. Performance and Nutrient Requirements of Calves Fed Varying Percentages of Protein and Fiber. *J. Anim. Sci.* Vol. 42 (3): 724-735

Jacobson D. R., Hemken R. W., Button F. S., Hatton R. H. 1972. Mineral Nutrition, Calcium, Phosphorus, Magnesium, and Potassium Interrelationships. *J. Dairy Sci.* Vol. 55, Issue 7 : 935–944

Jouany J. P., Thivend P. 1972. Evolution postprandiale de la composition glucidique des corps microbiens du rumen en fonction de la nature des glucides du régime. I- Les protozoaires. *Ann. de Bio. Anim. Bioch. Bioph.* 12: 673-677.

Jorgensen, R. J., Erdman, R., Murphy, M., Olsson, A. C., Foldager, J., Norgaard, P., Reintam, E. 1993. Rumen acidosis-identification of potential areas of research-summary of group discussion. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 153-154.

Kay, M., Fell B. F., Boyne R. 1969. The relationship between the acidity of the rumen contents and rumenitis in calves fed on barley. *Res. Vet. Sci.* 10:181-190

Kendall E. M., Ingalls J. R., Boila R. I. 1991. Variability in the rumen degradability and post-ruminal digestion of the dry matter, nitrogen and amino acids of canola meal. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 739-754

Khafipour E., Krause D. O., Plaizier J. C. 2009. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J. Dairy Sci.* 92:1060–1070

Klopfenstein T. J., Erickson G. E., Bremer V. R. 2008. Board-Invited Review: Use of Distillers By-Products in the Beef Cattle Feeding Industry. *J. Anim. Sci.* Vol. (86) 5:1223–1231

Kraut J. A., Madias, N. E. 2007. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2(1), 162-174.

Krause K. M., Combs D. K., Beauchemin K. A. 2002. Effects of Forage Particle Size and Grain Fermentability in Midlactation Cows. II. Ruminal pH and Chewing Activity. *J. Dairy Sci.* 85:1947–1957

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

Lachapelle J. P., Goulet F., Lafrance J-M. 2008. Analyse comparative des résultats des entreprises de veaux de grain en 2008 au Québec.

[http://www.cecpa.qc.ca/contenuFichiers/files/etudesAnalyses/etude-complete-nouvel-enregistrement--2013-03-11-1318\\_20130311131858.pdf](http://www.cecpa.qc.ca/contenuFichiers/files/etudesAnalyses/etude-complete-nouvel-enregistrement--2013-03-11-1318_20130311131858.pdf)

Laarman A. H., Sugino T., Oba M. 2012. Effects of starch content of calf starter on growth and rumen pH in Holstein calves during the weaning transition. *J. Dairy Sci.* 95: 4478–4487

Langlois M. R., Delanghe J. R. 1996. Biological and clinical significance of haptoglobin polymorphism in humans. *Clinical Chemistry Vol(42) 10* :1589-1600

Li H., Diao Q. Y., Zhang, N. F., Tu Y., Wang J. F. 2008. Effect of different protein levels on nutrient digestion metabolism and serum biochemical parameters in calves. *Agricultural Sciences in China*, 7(3), 375-380.

Martin P.A. Thomas P.C. 1988. Dietary manipulation of the yield and composition of milk: effects of dietary inclusions of barley and oats in untreated or formaldehyde-treated forms on milk fatty acid composition. *J. Sci. Food Agric.* 43: 145-154

Martin C., Brossard L., Doreau M. 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques *INRA Prod. Anim.*, 19 (2), 93-108

Marchesini G., De Nardi R., Giancesella M., Stefani A., Morgante M., Barberio A., Andrighetto I., Segato S. 2013. Effect of induced ruminal acidosis on blood variables in heifers. *BMC Vet Res.* 9: 98-106

Martin C., Brossard L., Doreau M., 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *INRA Prod. Anim.*, 19 (2), 93-108.

Mathison G. W. 1996. Effects of processing on the utilization of grain by cattle. *N. Animal Feed Science and Technology.* Vol. 58, Issues 1-2 :113-125.

Mathison G. W. 2008. Nutrition and Management: Processing Feed Grains. Agriculture and rural development – Alberta.

[http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/beef11490](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/beef11490)

- Matscher R., Beghelli V. 1957. Effects of stimulation of the abomasal nerve on the motor activity of the atrium & ventral sac of the rumen. *Bollettino della Società italiana di biologia sperimentale*, 33(7), 1148-1157.
- McDonald P., Edwards R. A., Greenhalgh J. F. D., Morgan C. A., Sinclair L. A., Wilkinson R. G. 2011. *Animal Nutrition*. Seventh Edition. Pearson England
- McDowell L. R. 2000. *Vitamins in animal and human nutrition*. 2<sup>nd</sup> Edition. Iowa State University Press. USA
- McEwen P. L., Mendel I. B. 2002. The effects of grain source, concentrate level and market weight endpoint on steer growth performance, carcass quality and meat tenderness. Ridgetown Collegue Research Report, University of Guelph.
- McEwen P.L. 2003. The effects of grain corn type and ionophore treatment on grain fed veal calf performance. Ontario veal association.  
<http://www.ontarioveal.on.ca/producers/education/corn%20research.html>
- McGavin M. D., Morrill, J. L. 1976. Scanning electron microscopy of ruminal papillae in calves fed various amounts and forms of roughage. *American journal of veterinary research*, 37 :5, 497-508.
- Merchen N. R., Titgemeyer E. C. 1992. Manipulation of amino acid supply to the growing ruminant. *J. Anim. Sci.* vol. 70 (10): 3238-3247
- Morgante M., Gianesella M., Casella S., Ravarotto L., Stelletta C., Giudice E. 2009. Blood gas analyses, ruminal and blood pH, urine and faecal pH in dairy cows during subacute ruminal acidosis. *Comp Clin Pathol.* Vol (18) 3:229–232
- Mottram T., Lowe J., McGowan M., Phillips N. 2008. Technical note: A wireless telemetric method of monitoring clinical acidosis in dairy cows. *Computers and ElectroniMS in Agri.* 64: 45-48
- Mould F.L., Ørskov E.R., Mann S.O., 1983. Associative effects of mixed feeds. I. Effects of type and level of supplementation and the influence of the rumen fluid pH on cellulolysis in vivo and dry matter digestion of various roughages. *Anim. Feed Sci. Technol.* 10, 15-30.
- Mulrooney C. N., Schingoethe D. J., Kalscheur K.F., Hippen A.R. 2009. Canola meal replacing distillers grains with solubles for lactating dairy cows. *Jour Dairy Sci.* Vol. 92, Issue 11:5669–5676
- Munford, R. S. 2005. Invited review: Detoxifying endotoxin: time, place and person. *Journal of endotoxin research.* 11: 69-84.
- Mustafa A. F., McKinnon J. J., Christensen D. A. 2000. Protection of canola (low glucosinolate rapeseed) meal and seed protein from ruminal degradation -Review-. *Asian-Aus. J. Anim. Sci.* Vol. 13, 4: 535-542

- Nade T., Uchida K., Omori K., Matsubayashi K., Kimura N. 2012. Effects of feeding dried distillers grains with solubles (DDGS) on meat quality at the late stage of the fattening period of Holstein steers. *Anim. Sci. J.* Vol. (83), Issue 4 : 310–317
- Nagaraja T. G., Bartley E. E., Fina L. R., Anthony H. D. 1978. Relationships of Rumen Gram-Negative Bacteria and Free Endotoxin to Lactic Acidosis in Cattle. *J. Anim. Sci.* 47:1329-1337.
- Nagaraja T. G., Chengappa M. M. 1998. Liver Abscesses in Feedlot Cattle: A Review. *J. Anim. Sci.* 76:287–298
- Nagaraja T. G., Lechtenberg K. F. 2007a. Acidosis in feedlot cattle. *Vet Clin Food Animal* 23: 333-350
- Nagaraja T. G., Titgemeyer E. C. 2007b. Ruminant Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook. *J. Dairy Sci.* 90(E. Suppl.):E17–E38
- National Research Council (NRC). 2001. Nutrient Requirements of dairy Cattle. 7th rev.ed. Washington D.C. National Academy Press.
- Nazifi S., Rezakhani A., Koohimo G. M., Ansari-lari M, Esmailnezhad Z. 2008. Evaluation of serum haptoglobin in clinically healthy cattle and cattle with inflammatory diseases in Shiraz, a tropical area in southern Iran. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine.* 2 : 95–101
- Negny V. Acidose métabolique sans déshydratation avec accumulation de D-lactates chez le veau nouveau-né. École nationale vétérinaire de toulouse. Thèse : 2002-Tou 3-4132
- Nocek, J. E. 1997. Bovine acidosis: Implications on laminitis. *Journal of dairy science*, 80 : 1005-1028.
- Noon C D., Seoane J. R., Scott S. L. 1997. The use of corn and barley in diets for veal calves: Effects on performance, diet digestibility and carcass quality. *Can. J. Anim. Sci.* 78(3): 351-358
- Nordlund, K. V., Garrett, E. F. 1994. Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Pract.* 28:109–112.
- Nordlund, K.V., Garrett, E.F., Oetzel, G.R., 1995. Herd based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian: Food Animal* 17, S48–S56.
- Nordlund, K., 2002. Herd-based diagnosis of subacute ruminal acidosis. In: Shearer, J.K. (ed.) Proc. 12<sup>th</sup> International Symposium on Lameness in Ruminants. Jan. 9-13 2002, Orlando, Florida, USA. pp. 70-74.



- Oomole O. O., Nappert G., Naylor J. M., Zello G. A. 2001. Both L-and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *The Journal of nutrition*, 131: 2128-2131.
- Owens F.N., Zinn R.A., Kim Y. K. 1986. Limits to starch digestion in the ruminant small intestine. *J. Anim. Sci.* 63(5):1634-48.
- Owens F. N., Secrist D. S., Hill W. J., Gill D. R. 1998. Acidosis in cattle: a review. *J. Anim. Sci* , 76:275-286.
- Parrott J. C., Mehe S. N., Hale W. H., Little M., Theurer B. 1969. Digestibility of dry rolled barley and steam processed flaked barley. *J. Anim. Sci.* vol. 28 (3): 425-428
- Orskov E.R. 1986. Starch digestion and utilization in ruminants. *J. Anim. Sci.* 63(5):1624-1633
- Patra R. C., S. B. Lal, D. Swarup. 1993. Physiochemical alterations in blood, cerebrospinal fluid, and urine in experimental lactic acidosis in sheep. *Res. Vet. Sci.* 54:217–220.
- Penner, G. P., Beauchemin, K. A., Mutsvangwa, T. 2006. An evaluation of the accuracy and precision of a stand-alone submersible continuous ruminal pH measurement system. *J. dairy Sci.* 89: 2132-2140.
- Penner GB, Beauchemin KA, Mutsvangwa T. 2007. Severity of ruminal acidosis in primiparous holstein cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 90:365–375
- Penner, G. P., Aschenbach, J. R., Gäbel, G., Oba, M. 2009. Technical note: Evaluation of a continuous ruminal pH measurement system for use in noncannulated small ruminants. *J. Anim. Sci.* 87: 2363-2366.
- Plaizier J. C., Krause D. O., Gozho G. N., McBride B. W. 2009. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.* 176: 21-31
- Pond W. G., Church D. C., Pond K. R., Schoknecht P. A. 2005. *Basic animal and feeding*. Ed. John Wiley & Sons Inc. USA
- Reynolds W.K., Hunt C.W., Moen T., Loesche J.A. 1993. Comparison of corn and barley with and without ruminal buffer in supplements fed in wheat straw-based diets to beef steers. *J. Anim. Sci.*, 71 : 1326–1334
- Richardson C. R. Hatfield E. E., 1978. *The Limiting Amino Acids in Growing Cattle*. *J. Anim. Sci.*, 46:740-745
- Salles, M.S.V., Zanetti, M.A., Negrão, J.A., Salles, F.A., Ribeiro, T.M.C., Saran Netto, A. Del Claro, G.R., 2012. Metabolic changes in ruminant calves fed cation-anion diets with different proportions of roughage and concentrate. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 41, 414–420.

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.

Schauff D. J., Clark J. H. 1992. Effects of feeding diets containing calcium salts of long-chain fatty acids to lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 75: 2990-3002.

Schelcher F., Marcillaud S., Braun J. 1998. Metabolic acidosis without dehydration and no or minimal diarrhea in suckler calves is caused by hyper D-lactatemia. *Roc XX World Buiatrics Congress* 371-374

Schingoethe, D. J. 2006. Utilization of DDGS by cattle. *J. Dairy Sci.* 27th Western Nutrition Conference, Winnipeg, Manitoba, Canada (pp. 61-74).

Schwartzkopf-Genswein K. S., Beauchemin K. A., McAllister T. A., Gibb D. J., Streeter M., Kennedy D. 2004. Effect of feed delivery fluctuations and feeding time on ruminal acidosis, growth, performance, and feeding behavior of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 82:3357-3365.

Slyter L. L. 1976. Influence of Acidosis on Rumen function. *J. Anim. Sci.* Vol (43) 4: 910-929

Sriskandan, S., D. M. Altmann. 2008. The immunology of sepsis. *J. Pathol.* 214:211–223.

Stobo I. J., Roy J. H. 1973. The protein requirement of the ruminant calf: Nitrogen balance studies on rapidly growing calves given diets of different protein content. *Br. J. Nutr.* 30 : 113

Suárez B.J., Van Reenen C.G., Beldman G., van Delen J., Dijkstra J., Gerrits. W.J.J. 2006. Effects of Supplementing Concentrates Differing in Carbohydrate Composition in Veal Calf Diets: I. Animal Performance and Rumen Fermentation Characteristics. *J. dairy Sci.* 8911: 4365–4375

Suttle N. 2011. Mineral nutrition of livestock. 4<sup>th</sup> Ed. Cabi. UK.

Tidwell J. H., Webster C. D., Coyle S. D., Daniels W. H., D'Abramo L. R. 1998. Fatty acid and amino acid composition of eggs, muscle and midgut glands of freshwater prawns, *Macrobrachium rosenbergii* (de Man), raised in fertilized ponds, unfertilized ponds or fed prepared diets. *Aquaculture Research.* 29: 37–45

Titgemeyer E. C. 2003. Amino acid utilization by growing and finishing ruminants. Amino acid in animal nutrition. CABI, 2<sup>nd</sup> Ed. Ed. D'Mello J. P. F. pp. 329-346

Thurn J. R., Pierpont G. L., Ludvigsen C. W., Eckfeldt J. H. 1985. D-Lactate encephalopathy. *Am. J. of Med.* 79 : 717-721.

Uhart B. A., Carroll F. D. 1967. Acidosis in Beef Steers. *J. Anim. Sci.* 26:1195-1198.

Wassell, J. 2000. Haptoglobin: Function and polymorphism. *Clin. Lab. (Zaragoza)* 46:547–552.

Weisbjerg M. R., Hvelplund T., Hellberg S., Olsson S., Sanne S. 1996. Effective rumen degradability and intestinal digestibility of individual amino acids in different concentrates determined in situ. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 62: 179–188

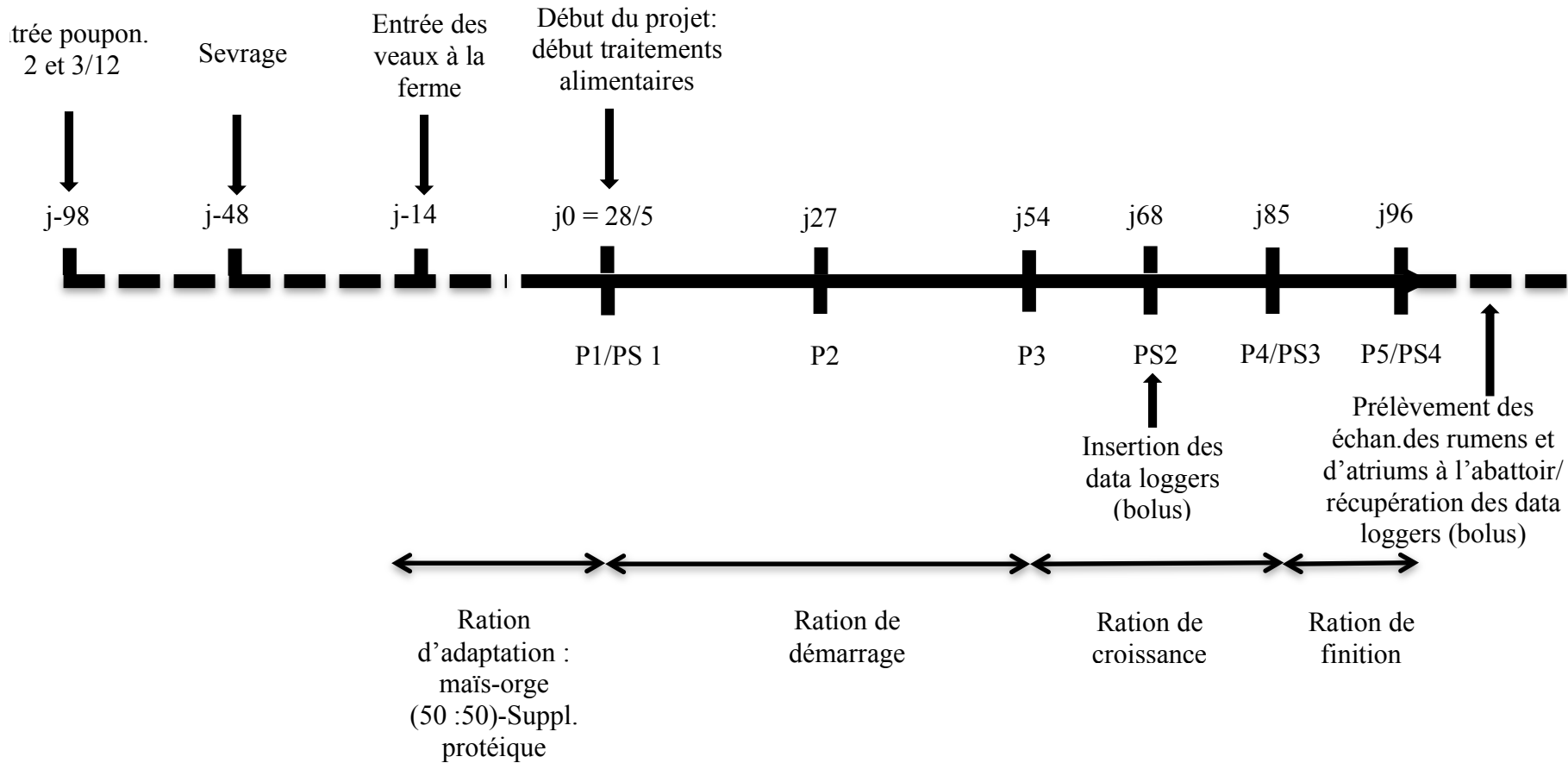
Wensvoort P. 1981. Hyperkeratosis of the rumen in disturbances of fermentation. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. <http://agris.fao.org/agris-search/search/display.do?>

Wierenga K. T., McAllister T. A., Gibb D. J., Chaves A. V., Okine E. K., Beauchemin K., Oba M. 2010. Evaluation of triticale dried distillers grains with solubles as a substitute for barley grain and barley silage in feedlot finishing diets. *J. Anim. Sci.* Vol (88) 9: 3018-3029.

Wilkerson V. A., Klopfenstein T. J., Britton R. A., Stock R. A., Miller P. S. 1993. Metabolizable protein and amino acid requirements of growing cattle. *J Anim. Sci.* 71:2777-2784.

# ANNEXES

Annexe I : Calendrier des pesées, d'insertions des data loggers (bolus) et des prélèvements sanguins

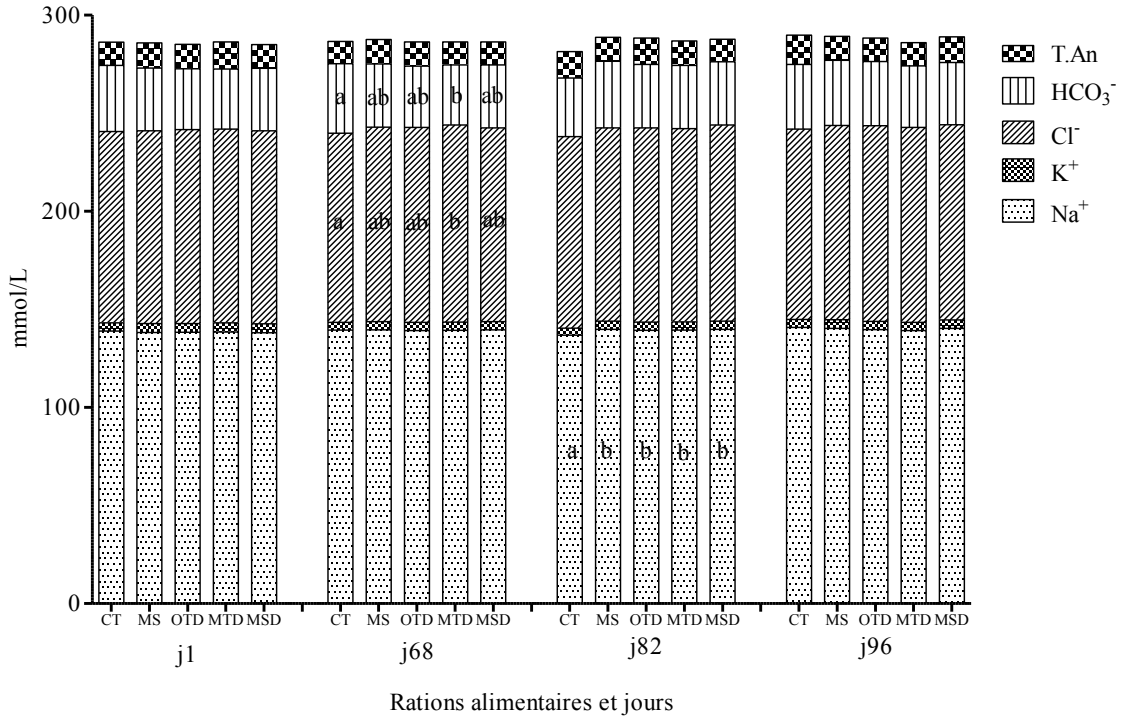


Pesées (P); Prélèvements sanguins (PS)

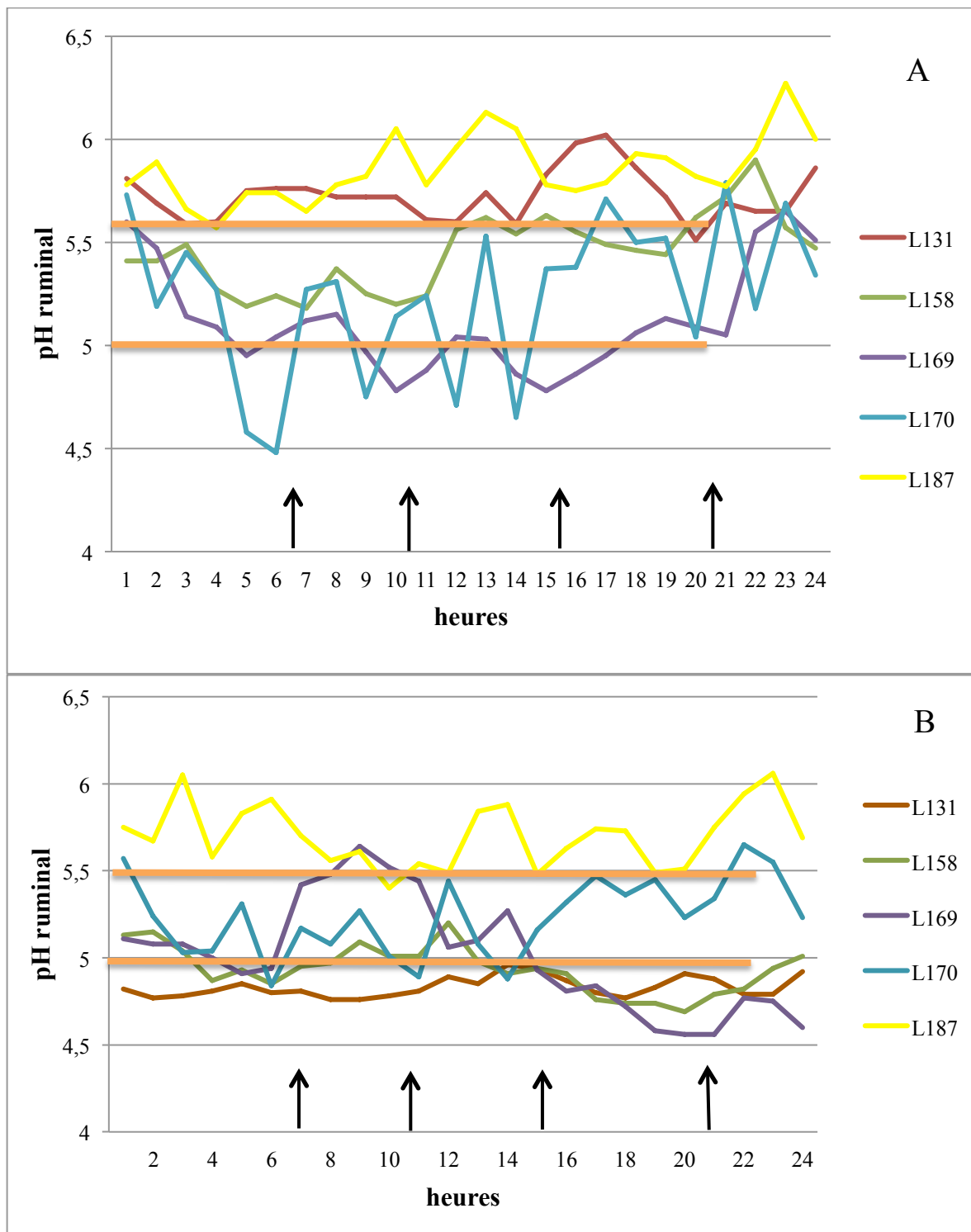
-98 : naissance des veaux, entrée en pouponnière, fin février-début mars 2012

Annexe II : Fiche des traitements médicaux des veaux et leurs causes

| N° de boucle | Parc | Date           | Problème                              | Traitement              |             |                       |                | Observ. + T° rectale   |
|--------------|------|----------------|---------------------------------------|-------------------------|-------------|-----------------------|----------------|------------------------|
|              |      |                |                                       | Produit                 | Dose        | Fréquence             | Nb de jours    |                        |
| 107539797    | 2    | 13.5 au 17.05  | genou enflé                           | Prempro (pénicilline)   | 8 cc        | 1 fois / j            | 5 j            |                        |
| 107594973    | 14   | 15.05 au 19.05 | otite                                 | Prempro (pénicilline)   | 8 cc        | 1 fois / j            | 5 j            |                        |
| 233831765    | 2    | 13.05 au 15.05 | trouble respiratoire                  | Nuflore (Florfenicol)   | 6 cc        | 1 fois / 36 h         | 3 j / 3 trait. |                        |
| 107445505    | 21   | 15.05          | trouble respiratoire                  | Nuflore (Florfenicol)   | 6 cc        | 1 fois / 36 h         | 3 j / 3 trait. |                        |
| 106335313    | 19   | 15.05 au 19.05 | genou enflé                           | Prempro (pénicilline)   | 8 cc        | 1 fois / j            | 5 j            |                        |
| 0836         | 3    | 23.05 au 27.05 | blessure à la patte                   | Prempro + Blukote spray | 8 cc        | 1 fois / j            | 5 j            | Spray: 2 x / j         |
| 105751552    | 23   | 13.05 au 26.05 | poumons                               | Nuflore / Predef        | 6 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois | 3 j / 1 j      |                        |
| 105570166    | 31   | 23.05 au 26.05 | poumons                               | Nuflore / Predef        | 6 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois | 3 j / 1 j      |                        |
| 9648         | 17   | 26.05 au 29.05 | poumons                               | Nuflore / Predef        | 6 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois | 3 j / 1 j      |                        |
| 107075617    | 2    | 05.06 au 09.06 | poumons                               | Nuflore / Predef        | 6 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois | 3 j / 1 j      | 40.4, sang dans fumier |
| 107594967    | 7    | 05.06 au 09.06 | poumons                               | Nuflore                 | 6 cc        | 1 fois / 36 h         |                | 38.9                   |
| 107469648    | 19   | 05.06 au 09.06 | poumons                               | Nuflore                 | 6 cc        | 1 fois / 36 h         |                | 38.5                   |
| 107476445    | 28   | 05.06 au 09.06 | poumons - très mal en point           | Nuflore / Predef        | 6 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois |                | 41                     |
| 4967         | 7    | 09.06          | Blessure profonde en dessus de l'oeil | Pénicilline + Blukote   |             |                       |                |                        |
| 4765         | 28   | 10.06          | ?                                     | Prempro (pénicilline)   |             |                       |                |                        |
| 107476445    | 28   | 11.06          | Euthanasié                            |                         |             |                       |                |                        |
| 7149         | 3    | 26.06 au 30.06 | Patte enflée                          | Pénicilline / Predef    | 8 cc / 3 cc | 1 fois / 36 h, 1 fois | 5 j / 1 j      | -                      |



Annexe III: Effets des traitements alimentaires sur Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et le trou anionique selon les dates de prélèvements

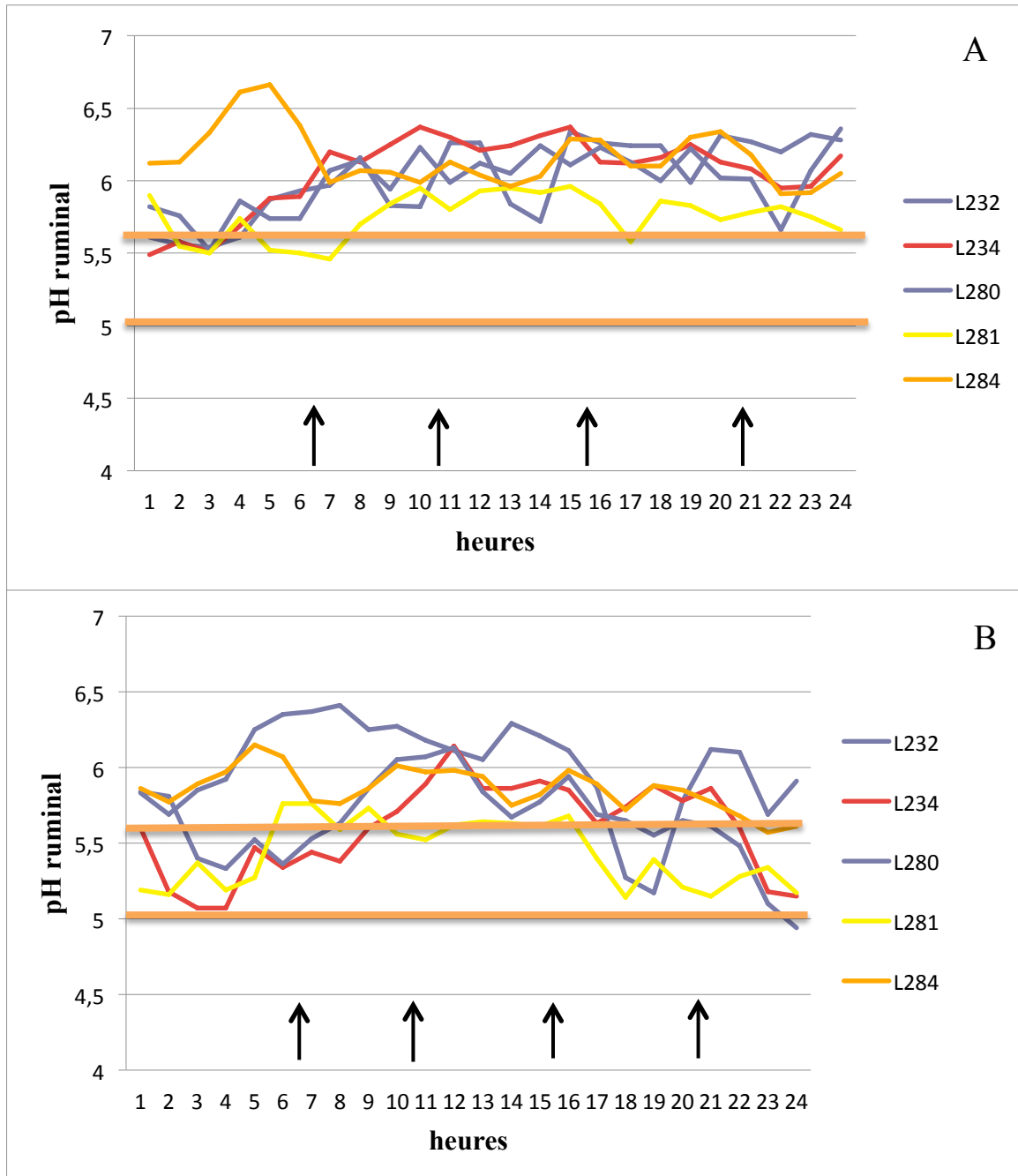


Annexe IV : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement MS (maïs- supplément protéique).

A : un jour de la mi-phase de croissance (j75); B : un jour de la phase de finition (j89)

L: data loggers (bolus), les flèches indiquent les heures d'alimentation.

Les traits horizontaux indiquent les pH limites (5.0 à 5.6) de l'acidose subclinique du rumen.



Annexe V : Évolution du pH ruminal d'un jour (24h) chez les veaux du traitement OCD (Orge-tourteau de canola-DDGS)

A : un jour de la mi-phase de croissance (j75); B : un jour de la phase de finition (j89)

L: data loggers (bolus), les flèches indiquent les heures d'alimentation.

Les traits horizontaux indiquent les pH limites (5.0 à 5.6) de l'acidose subclinique du rumen.