

Carence en phosphore - Hémoglobinurie du post-partum

1. Etiologie :

- **Carence primaire :** par carence absolue en P dans la ration.
- **Carence secondaire :**
Favorisée par les rations riches en Ca et/ou pauvres en vitamine D.
Survient plutôt avec des teneurs marginales en P dans la ration (aussi lors de carences en soleil).

2. Rôles du P dans l'organisme :

- PO_4 sous forme inorganique (liquides extracellulaires).
- PO_4 sous forme organique (intracellulaire) retrouvé dans différents composants cellulaires :
Structuraux (phospholipides, phosphoprotéines)
Métaboliques (ATP, enzymes, cofacteurs ...)
Chimiques (AMPc, acides nucléiques).

3. Carence en PO_4

a. **Carence aiguë en PO_4 :**

- Effets catastrophiques, surtout du point de vue des processus métaboliques qui fournissent l'énergie aux cellules (ATP).
- Déplétion en 2,3-DPG qui est essentiel pour l'intégrité des globules rouges (risque d'hémolyse).

b. **Carence chronique en PO_4 :**

Atteinte plus insidieuse de fonctions moins importantes comme la croissance et le maintien du squelette et la fonction de reproduction (ces fonctions sont malgré tout importantes du point de vue économique).

4. Physiopathologie :

Le PO_4 intervenant partout dans l'organisme, une carence dans ce minéral va entraîner l'altération de toutes ses fonctions, dont :

- **Diminution de l'appétit** avec développement d'autres carences alimentaires ;
- **Déminéralisation osseuse :**
Elle est due à une activité normale (l'hypophosphatémie ne stimule pas la résorption osseuse) des ostéoclastes face à une activité ostéoblastique fortement déprimée.

La formation de la matrice osseuse organique continue et remplace progressivement l'os minéralisé qui est résorbé progressivement.

Elle peut se manifester (en fonction de l'âge) sous la forme de :

- **Ostéomalacie :**

- Chez l'adulte
- Les os des animaux se ramollissent, avec prédisposition aux fractures

- **Rachitisme :**

- Il correspond à une mauvaise ossification des cartilages de croissance :
- Chez les animaux en croissance.
- Ces cartilages de croissance ont alors tendance à se déformer sous le poids. Ils deviennent gonflés et douloureux.

- **Hémolyse intravasculaire dans ce qu'on appelle l'hémoglobinurie du post-partum**

Chez les vaches en post-partum le mécanisme exact reste encore inconnu, mais différentes hypothèses existent :

- Trouble de la glycolyse dans les G.R., avec déplétion en ATP qui servent au fonctionnement des pompes à Na-K ?
- Haute teneur en oxydants ? : On a en effet souvent l'apparition d'une hémoglobinurie du post-partum lorsque les vaches en lactation ingèrent certaines plantes, et plus particulièrement les crucifères (choux, navets...)
- Augmentation de la susceptibilité aux oxydants par carence en NADH et NADPH (anti-oxydants) favorisée par l'hypophosphatémie ?
- Faible teneur en anti-oxydants ? :
- Carence en superoxyde dismutase (nécessite du Cu)
- Carence en glutathion peroxydase (nécessite du Se)
- Carence en vitamine E

5. Epidémiologie :

La carence en PO_4 dans la ration dépend très fortement de la teneur en PO_4 du sol :

- **Sols carencés en PO_4** plus fréquemment rencontrés dans les régions tropicales sèches.
- **Mais on peut malgré tout avoir chez nous la production d'aliments carencés en phosphore en raison de :**
 - Sols délavés par des pluies abondantes
 - Après de nombreuses récoltes sans remplacement du PO_4 prélevé

- Sols avec de haut taux de Ca, Fe et Al, ce qui cause la formation de complexes insolubles contenant le PO₄ rendu indisponible pour les plantes.
- Fourrages récoltés trop vieux ou sur lesquels il aurait plu.

La symptomatologie varie en vitesse d'évolution et en expression clinique en fonction de l'importance et de la durée de la carence.

Affecte plus sévèrement les animaux ayant des besoins métaboliques assez élevés tels que les animaux en **croissance**, les **vaches gestantes** et les **vaches en lactation**.

Hémoglobinurie du post-partum :

- Survient surtout chez les **VLHP de 3 à 10 ans** en général
- Mais elle est possible aussi chez les autres vaches
- **Faible incidence** : 1 ou 2 cas en même temps dans un troupeau.
- Elle survient **dans les 6 semaines après le vêlage**, avec la plupart des cas entre 10 et 21 jours de post-partum.
- **Associée avec la consommation de :**

Avoine verte, raygrass luxuriant, trèfle, luzerne, navets, et pulpes de betterave, choux, colza et autres crucifères ;

L'hémoglobinurie associée à l'ingestion de crucifères intervient également chez les autres ruminants qui ne sont pas carencés en P.

- Un climat froid et la consommation d'eau froide peuvent précipiter le syndrome (⇒ choc thermique qui provoque l'hémolyse).

6. Symptômes :

6.1. Carence chronique en PO₄ :

a. Les premiers signes ne sont pas très spécifiques :

- Diminution de l'appétit
- Perte de poids
- Retard de croissance
- Baisse de la production laitière
- Diminution de la fertilité
- Anoestrus
- Retard d'apparition de la puberté
- Cycles irréguliers
- Réduction du taux de conception.

b. Ensuite :

Symptômes d'ostéomalacie

- Emaciation
- Poil terne et cassant
- Démarche raide et changeante
- Fractures spontanées qui ne guérissent pas
- Rachitisme chez les jeunes animaux en croissance :
- Gonflement douloureux des cartilages de conjugaison des os longs et des jonctions chondro-costales chez des animaux raides, avec les membres antérieurs courbés ou les genoux qui se cognent, le dos arqué.

Pica :

- Dans les pays désertiques où les animaux ont une carence en phosphore, les animaux viennent lécher les os des cadavres (⇒ risque de botulisme car ces os sont souvent imprégnés de toxine botulinique)
- Non spécifique de cette carence puisque la première cause de pica est la malnutrition protéocalorique
- Il faut aussi penser à une carence en sodium et en oligoéléments)

6.2. Hémoglobinurie du post-partum : Apparition brusque.

a. Premiers symptômes :

- Faiblesse
- Chancellement
- Chute de la production laitière.
- **Hémolyse intra-vasculaire, hémoglobinurie** (urine rouge-brune à noire) et **anémie.**

b. Symptômes associés à l'hémolyse et à l'anémie :

- Tachypnée
- Tachycardie
- Faible hyperthermie (quand hémolyse très importante)
- Muqueuses pâles
- Pouls jugulaire plus prononcé.

Parfois, on peut avoir une anémie hémolytique **sans hémoglobinurie.**

Avec l'évolution de la maladie, l'animal devient de plus en plus **faible**, reste **couché** en décubitus permanent et est **déshydraté.**

L'ictère (ante-hépatique) se développe si l'animal survit plus de 2 ou 3 jours.

7. Examens complémentaires

7.1. Carence chronique en PO₄

Si PO₄ sérique diminué (1,5 à 3,5 mg/dL) ⇒ carence en PO₄ :

Attention car une concentration sérique normale en PO₄ n'exclut pas la possibilité d'une carence chronique en PO₄ car la phosphatémie peut rester dans la fourchette de normalité très longtemps après le début de la carence alimentaire en PO₄.

Le meilleur moyen de démontrer la carence en PO₄ :

Cendres/matière organique des os < 3:1:

Peser l'os au départ, le brûler et repeser les cendres

Dans les cas sévères : **augmentation de la phosphatase alcaline sérique**

7.2. Hémoglobinurie du post-partum :

a. Analyse d'urine :

La coloration ne change pas après centrifugation de l'urine, ce qui est le signe d'une hémoglobinurie mais aussi d'une myoglobinurie :

Pour faire la différence, on va secouer l'échantillon d'urine assez vigoureusement, ce qui va entraîner la formation de mousse dont la couleur sera différente dans l'un et l'autre cas :

Hémoglobinurie : mousse de couleur rosée (car l'hémoglobine est toujours dans les globules rouges)

Myoglobinurie : mousse de couleur brune ou noirâtre

b. Hématologie :

Diminution du nombre de G.R., de l'hématocrite et de la teneur en hémoglobine.

L'hypophosphatémie est souvent observée.

Elle s'accompagne souvent d'**acétonémie** (c'est une acétonémie secondaire à la dépression de l'appétit).

Parfois, on a une hémoglobinurie du post-partum **sans hypophosphatémie** :

C'est dû à une **carence alimentaire en Cu et en Sé** qui interviennent fort dans la constitution d'antioxydants capitaux pour la défense de l'organisme

8. Autopsie :

8.1. Carence chronique en PO₄ :

Ostéomalacie :

- Os mous, spongieux, qui se cassent facilement et qui peuvent même être coupés avec un couteau
- Moelle osseuse élargie et corticale fine.
- Présence de **fractures** avec formation de cals non minéralisés (⇒ on peut trouver des fractures insoupçonnées lorsqu'on passe tout le squelette en revue).
- Dépérissement généralisé des tissus mous (émaciation, cachectisme).

Lésions de rachitisme chez les animaux en croissance :

- Surtout visibles au niveau des os longs, avec une diaphyse courte et une forme de gourdin
- On a des dépôts de substance ostéoïde en excès à la surface des métaphyses et l'élargissement des cartilages de croissance qui paraissent irréguliers.
- Echech de l'ossification enchondrale

Lésions aussi bien visibles au niveau :

- Des jonctions chondro-costales
- Des cartilages des mandibules
- Des os de la base du crâne.

8.2. Hémoglobinurie du post-partum :

- **Ictère** généralisé (suite à l'hémolyse)
- Foie pâle et gonflé avec **distension de la vésicule biliaire**.
- Parfois, **foie "muscadé"** dû à une nécrose centro-lobulaire due à l'anoxie anémique.
- Dans les cas suraigus : la **rate** peut être **élargie** et congestionnée.
- Poumons oedématisés et parfois emphysémateux.
- **Néphrose hémoglobinurique** légère à sévère (suite à l'intoxication des reins par l'hémoglobine).

9. Traitement :

Carence chronique en PO₄ :

- Supplémenter en **P dans la ration**.
- Une fois la ration corrigée, l'amélioration des performances (↑ GMQ, ↑ PL) est observée rapidement.
- Les lésions histologiques d'ostéomalacie et de rachitisme sont rapidement réversibles

- Les déformations macroscopiques des os dans le rachitisme peuvent rester permanentes.

Hémoglobinurie du post-partum :

Transfusion (10 à 20 litres de sang) :

- Pour lutter contre l'anémie
- Difficile à réaliser puisqu'il faut aller chercher du sang sur plusieurs animaux
- On peut prélever de 10 à 15 ml de sang par Kg chez une vache (⇒ 9 litres maximum pour une vache de 600 Kg)

Fluidothérapie IV (en plus de la transfusion) : Pour les animaux de valeur pour :

- Corriger la déshydratation
- Empêcher les dommages des tubuli rénaux (par formation de cylindres d'hémoglobine).

Apport de phosphate :

- $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ (= **phosphate minéral sodique**) 60 g/300 ml d'eau distillée, en IV la première fois, en S-C toutes les 12 heures pour 3 traitements supplémentaires par la suite.
- Ou : glycérophosphate de Ca.

Ensuite, supplémentation en P per os :

- Pour prendre la relève du phosphate
- 335 g de NaH_2PO_4 SID pendant 5 jours.
- Correction de la carence en P de la ration.
- Ne plus inclure dans la ration les plantes associées à l'hémolyse.

10. Pronostic :

Réservé pour l'hémoglobinurie du post-partum, et cela d'un point de vue vital (mort survient souvent en 3 à 5 jours) mais aussi économique (6 à 8 semaines sont nécessaires pour le rétablissement complet de l'animal) :

Bon pour les cas de carence chronique en PO_4 , du point de vue vital à tout le moins :

Il est un peu moins bon d'un point de vue économique puisqu'il y a parfois des retards de croissance et des déformations squelettiques, ainsi que des troubles de la reproduction pouvant mettre du temps à récupérer.

11. Prévention :

Apporter suffisamment de PO_4 dans la ration pour rencontrer les besoins de l'entretien et de la production : différentes sources de phosphore sont possibles :

- Phosphate bicalcique
- Phosphate de roche défluoré
- Phosphate monosodique
- Phosphate disodique
- Phosphate d'ammonium
- Acide phosphorique

Rapport Ca/P dans la ration :

- Rapport optimal = 2:1
- Jamais < 1:1.
- Les ruminants tolèrent un rapport Ca/P aussi élevé que 7:1 si l'apport de P est adéquat.