

Chap. 3 L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

- Les synonymes sont : fièvre de lait, hypocalcémie puerpérale, coma vitulaire, fièvre vitulaire... Tous désignent une forte hypocalcémie péri-partum entraînant un tableau clinique bien particulier. Cette maladie métabolique entraîne la mort de l'animal en 12 à 24 heures.

1. EPIDEMIOLOGIE

Le coma vitulaire possède une importance médicale et économique très importante. En effet 8% des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 % en meurent. Corrélée à cette affection, on observe parfois une diminution de la production laitière des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14 % de la production normale. Il existe également des complications notamment traumatiques (chutes) qui alourdissent encore le bilan.

Les facteurs prédisposant sont :

- l'âge : plus le rang de lactation est élevé plus le risque augmente, en effet les vaches plus vieilles ont plus de difficultés à mobiliser leur calcium. Le risque à la première lactation est proche de 0 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation. En pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation.
- la conduite d'élevage : erreurs alimentaires au tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).
- le niveau de production : les vaches laitières hautes productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0,05 % par kilo de lait produit
- vaches en péri-partum : la production de colostrum demande une forte mobilisation du calcium. 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 24 heures post-partum, 12 % dans les 24 à 48 heures, 4 % après 48 heures et 9 % juste avant ou bien le jour de la mise-bas.
- la race : la jersiaise semble être la plus prédisposée, viennent ensuite la Prim'holstein puis la normande, les races allaitantes ne sont touchées que très rarement.
- l'état d'embonpoint : des lésions hépatiques peuvent limiter la transformation de la vitamine D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 di hydroxycholécalférol.

- la saison : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux.
- la récurrence : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer.

2. Physiopathogénie

La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/l.

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont :

- la parathormone (PTH),
- le 125 di OH cholécalciférol (calcitriol)
- la calcitonine.

La parathormone et la 1-25 dihydroxycholécalciférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiante. La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes.

La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. Les stérols sont hydroxylés en un métabolite inactif le cholécalciférol au niveau du foie puis en un métabolite actif le 1-25 di OH cholécalciférol (ou calcitriol) au niveau du rein. La calcitonine est sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde. Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein.

3. Pathogénie

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

- L'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne une augmentation de la fréquence des comas vitulaires. En effet, une ration riche en calcium entraîne une diminution de la sécrétion de parathormone et ainsi une involution des parathyroïdes.
- Dans les 24 heures précédant le part, le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve alors dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone. Une augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne donc une perte des aptitudes régulatrices.
- L'apport de cations dans la ration augmente la sévérité de l'hypocalcémie puerpérale et sa fréquence. Un excès de charges positives dans la ration (calcium, magnésium, potassium) entraîne une alcalose métabolique. Cette alcalose est

responsable de la réduction de la fraction ionisée de calcium. De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol.

- La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire.
 - Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de récurrences le rein devient réfractaire à l'action de la parathormone (stimule l'hydroxylation du cholécalférol en 1-25 diOH cholécalférol). L'hydroxylation ne se fait donc plus et il y a alors déficit de calcitriol. Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires.
 - Avec l'âge il y a une baisse du nombre d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol. La diminution des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité.
 - De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs ; une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante.
- Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium. La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse. Le traitement comprendra donc outre une calcithérapie immédiate une complémentation pendant 48h (c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).
- La calcitonine n'est pas mise en cause dans l'hypocalcémie puerpérale. Cette hormone limite les pics d'hypercalcémie et les possibilités de manifestations toxiques. Une injection de calcitonine entraîne une baisse de la calcémie mais n'induit pas de troubles tels que la parésie.
- Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. De plus, les contractions des fibres musculaires via les interactions actine-myosine sont dépendantes du calcium. C'est pourquoi l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des symptômes. L'éventuelle hypothermie est secondaire à cette paralysie.

4. Symptômes

On distingue aujourd'hui deux formes d'hypocalcémie puerpérale : la forme classique et la forme nouvelle.

a) Forme classique : le coma vitulaire

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage qui est normal ou éventuellement languissant (suite à une atonie utérine due à l'hypocalcémie). On distingue trois stades dans la forme classique :

- Stade 1 :
 - Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination
 - Etat léthargique, si couchée difficultés à se relever
 - Température rectale diminuée de 0,5°C
 - Fasciculations musculaires de la tête et des membres
 - Protrusion de la langue lors de stimulations
 - Baisse des sécrétions nasales
 - Hyperesthésie fréquente, vache inquiète
 - Ataxie localisée aux postérieurs
- Stade 2 :
 - Décubitus sternal
 - Vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen)
 - Atonie ruminale et début de météorisation
 - Augmentation de la fréquence cardiaque (> 90 bpm), extrémités froides
 - Pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminués ou absents, état de conscience diminué
 - Anus béant
 - Relever difficile voire impossible même suite à une stimulation avec une pile électrique
 - Hypothermie
- Stade 3 :
 - Stade comateux
 - Hypothermie
 - Décubitus latéral ou auto-auscultation

- Météorisation
- Absence de réflexes photomoteurs
- Mort de l'animal en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires

b) Forme nouvelle : parésie vitulaire

- La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage.
- Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage.
- Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l'état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.
- Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

5. Complications et maladies associées

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont :

- dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine,
- prolapsus utérin,
- rétention placentaire, métrite,
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- baisse de la production laitière,
- acétonémie,
- pneumonie par fausse déglutition,
- déplacement de caillette,
- syndrome de la vache couchée.

6. Lésions

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni lésions histologiques caractéristiques de cette affection. Des contusions des tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes. Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune.

7. Diagnostic

a) Diagnostic clinique

Le diagnostic de l'hypocalcémie puerpérale est un diagnostic basé sur :

- l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum)
- les signes cliniques

b) Diagnostic différentiel

- Mammite toxinogène,
- affections du système myoarthro,
- Hypomagnésiémie
- Hypophosphorémie
- Jumeaux, métropéritonite aigue
- Toxémie de gestation
- Acidose aigue
- Stéatose aigue
- Hypothermie

Chap. 5 LA TETANIE D'HERBAGE

La tétanie d'herbage est une tétanie hypomagnésiémique caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien. Cette maladie est caractérisée par des signes nerveux de type convulsif. Elle peut également être responsable de mort subite.

1. Epidémiologie

L'incidence de la tétanie d'herbage varie beaucoup selon la région considérée : type de pâture et météorologie.

Les facteurs de risques d'apparition de la tétanie d'herbage sont :

- Vaches laitières ou allaitantes au pâturage, les vaches hautes productrices ou en gestation sont plus prédisposées car le magnésium est alors exporté pour le fœtus ou le lait
- L'âge : les vaches plus vieilles sont particulièrement prédisposées (>5 ans)
- La présence d'un stress (transport, œstrus)
- L'état corporel : vache grasse ou au contraire trop maigre (déficit énergétique)
- Pathologie concomitante : alcalose métabolique
- Le type d'alimentation : pâturage jeune au printemps ou à l'automne, déficitaire en énergie et/ ou en sodium, riche en azote et riche en potassium (pâture contenant moins de 0,2 % de magnésium, moins de 0,3 % de calcium, moins de 0,15 % de sodium et plus de 3 % de potassium)
- L'engrais utilisé sur les pâtures : excès d'engrais azoté et /ou potassique
- La météo : le magnésium du sol peut être lessivé par la pluie, augmentation des tétanies d'herbage pour une température supérieure à 14°C qui suit une période froide et humide.

Les veaux nourris avec du lait provenant de femelles hypomagnésiémiques sont également touchés par la tétanie d'herbage.

2. Physiopathogénie

Le magnésium est un élément minéral indispensable. Il est le quatrième cation le plus important dans l'organisme après le calcium, le sodium et le potassium. Il est le deuxième cation intracellulaire après le potassium. 60 à 70% du magnésium est compris dans les muscles, 30 à 40% dans les tissus mous et 1% dans les liquides extracellulaires.

Les facteurs favorisant l'apparition de la tétanie d'herbage sont :

- la diminution des apports en magnésium : pâtures riches en graminées au printemps ou à l'automne chez les vaches laitières ou allaitantes. Cette herbe est souvent jeune et a reçu une fertilisation potassique et azotée excessive. Elle est donc appétente, pauvre en magnésium et en sodium mais riche en eau, azote et potassium. Une telle ration entraîne une alcalose ruminale et donc une diminution de l'ingestion.
- la diminution de l'absorption digestive du magnésium : elle peut être due à une alcalose ruminale, un rapport Na/K diminué, à l'âge, à la richesse de la ration en calcium, sulfates, phosphates et acides organiques.

Le facteur déclenchant de la tétanie d'herbage est la lipolyse. Elle peut être due à un stress (transport, mise-bas...) ou bien à un déficit énergétique. La lipolyse est induite par les catécholamines.

La diminution de la magnésiémie n'est pas suffisante pour déclencher des symptômes. C'est la baisse de la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui en est responsable. Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L.

Une hypocalcémie est dans 80 % des cas associée à une hypomagnésiémie. En effet, lors d'hypomagnésiémie la parathormone perd de son pouvoir hypercalcémiant ;

- au niveau de ses cellules cibles : la PTH produit une cascade de réactions avec production d'AMPcyclique. Or l'adényl-cyclase est activée par le magnésium
- au niveau des parathyroïdes : la libération de PTH est directement liée au contenu des cellules sécrétrices de la parathyroïde en AMPC.

La baisse de la calcémie est donc due à une baisse de l'action de la parathormone et de la vitamine D3. On peut trouver des dépôts de calcium dans certains tissus mous

et plus particulièrement au niveau des reins. La calcification des reins commence quelques jours après la carence en magnésium et peut atteindre des proportions énormes. Il y a tout d'abord une calcinose au niveau du néphron : la baisse de la concentration en magnésium au niveau du filtrat glomérulaire diminue la formation de sels solubles de magnésium (oxalates et phosphates) au profit de sels moins solubles de calcium. Le glycocalyx est une bonne matrice pour le dépôt de ces sels non solubles. On rencontre également des calcifications au niveau de l'aorte et des trabécules spléniques.

L'hypomagnésiémie modifie le métabolisme du glucose. Elle perturbe la réponse à l'insuline en diminuant les réactions des cellules bêtas du pancréas aux variations de la glycémie.

3. Symptômes

La tétanie d'herbage est une maladie dominée par des signes nerveux de type convulsifs. Il existe quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique.

Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L.

Formes de la maladie

- **Suraiguë**
 - rarement observée
 - animal trouvé mort dans la pâture suite à de violentes convulsions (pédalage, salivation, yeux exorbités, opisthotonos)
 - les convulsions peuvent être déclenchées par du bruit (tracteur), une lumière...
 - Très rapide (mort en 2 à 3 minutes)
- **Aiguë**
 - Troubles du comportement :
 - vache à l'écart du troupeau
 - anorexie
 - inquiète et agitée, se met parfois à courir/ marcher sans but
 - tête relevée et oreilles dressées
 - Hyperexcitabilité musculaire perturbée :
 - hyperesthésie
 - frémissement musculaire (triceps brachial ++)

- raideur de la démarche, marche sur des œufs, ataxie, parfois hypermétrie
- Crise convulsive :
 - l'animal tombe sur le sol, raideur généralisée, tête en opisthotonos et queue relevée
 - phase de convulsions cloniques avec pédalage. Yeux exorbités, souvent révolvés, paupières rétractées et nystagmus, la mort peut parfois survenir pendant la crise
 - après la crise l'animal reste étendu en décubitus latéral épuisé mais l'hyperesthésie persiste
 - hyperthermie (40,5°C), augmentation de la fréquence cardiaque (> 150 bpm) et respiratoire (>60/min)
 - l'animal peut mourir pendant la crise
- Troubles du comportement non systématiques :
 - agressivité
 - mâchonnements, grincements de dents et salivationMort en moins d'une heure en l'absence de traitement
- **Subaiguë**
 - Modifications du comportement pendant 3 à 4 jours :
 - animal à l'écart du troupeau
 - anorexie, hypomotilité ruminale
 - baisse de la production lactée
 - agressivité ou au contraire hébétude, appréhension
 - mictions saccadées et défécations fréquentes
 - hypermétrie (incoordination musculaire)
 - augmentation de la fréquence respiratoire
 - Phase d'état (peut être déclenchée par une stimulation : bruit, toucher):
 - tremblements musculaires
 - contractures toniques des paupières, du cou et des membres
 - hyperesthésieDurée 3 à 4 jours. La phase d'état peut durer plusieurs heures

L'évolution de la forme subaiguë peut se faire vers la guérison spontanée ou après traitement ou bien vers une aggravation conduisant soit à la forme aiguë soit à la forme chronique.

4. Lésions

▪ Lésions macroscopiques

La tétanie d'herbage possède une évolution aiguë avec peu de lésions macroscopiques visibles. Il n'existe pas de lésions pathognomoniques. On peut trouver des lésions reflétant une importante activité musculaire avant la mort (convulsions) : blessures des membres, ecchymoses, muscles très rouges, suffusions et pétéchies au niveau du muscle cardiaque et éventuellement le long de l'aorte. Des hémorragies périvasculaires sont parfois rencontrées au niveau de l'encéphale. On trouve parfois des lésions de bronchopneumonie dues à l'aspiration du contenu ruminal.

▪ Lésions microscopiques

Les lésions histologiques sont inconstantes et sans valeur diagnostique. On peut rencontrer : - dégénérescence de la paroi vasculaire - dépôts de sels de calcium dans certains tissus mous, les trabécules spléniques ou encore dans des fibres musculaires

▪ Biochimie post-mortem

La concentration de magnésium dans le LCR est faible. Le taux de magnésium dans les urines est nul (la vessie est souvent vide après le décès ce qui rend ce critère difficile à objectiver). Il a été suggéré que le taux de magnésium dans l'humeur vitrée serait faible également.

5. Diagnostic

▪ Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic de la tétanie d'herbage est épidémiologique (mise à l'herbe, saison, type de pâture, état corporel de l'animal) et clinique (troubles convulsifs d'évolution aiguë à suraiguë).

▪ Diagnostic différentiel

Il comprend toutes les maladies dominées par des signes nerveux en hyper ou par des convulsions.

6. Traitement

Le but du traitement est de :

- rétablir la magnésiémie et la calcémie
- lutter contre les convulsions si besoin

L'animal doit toujours être abordé avec calme et délicatesse afin de ne pas trop le stimuler et déclencher ainsi des crises convulsives.

a) Rétablissement de la magnésiémie et de la calcémie

L'apport de magnésium se fait par voie parentérale dans un premier temps puis par voie orale lors de la convalescence.

Par voie parentérale le magnésium est apporté sous forme de chlorures, borogluconate, hypophosphite, en concentration assez variable et en combinaison avec des sels de calcium.

Ces solutions injectables sont les mêmes que celles utilisées lors d'hypocalcémie puerpérale. En effet, on rencontre dans 80 % des tétanies d'herbage des hypocalcémies modérées qui doivent également être traitées. De plus l'administration de solutés calciques lors d'hypomagnésiémie pourrait réduire la toxicité du magnésium.

Lors d'injection rapide et avec des doses élevées une hypermagnésiémie toxique est possible :

- De 40 à 70 mg/L : faiblesse musculaire et baisse des réflexes tendineux
 - Pour une dose supérieure : dépression du système nerveux central
 - De 140 à 180 mg/L : arrêt respiratoire et arrêt cardiaque en diastole
- L'hypocalcémie exacerbe ces effets et la perfusion de calcium peut jouer un rôle protecteur.

La voie intraveineuse est la plus rapide. Cependant la présence de violentes convulsions peut empêcher la mise en place d'une voie veineuse, le magnésium sera alors administré par voie sous-cutanée. La solution doit être réchauffée, pour cela elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude. Pour une vache de 600 kg il est préconisé d'administrer 2 à 4 grammes de magnésium. La perfusion doit être lente : minimum 8 à 10 minutes pour la dose complète. Il est important de surveiller l'absence de signes d'hypermagnésiémie. Certains auteurs préconisent de perfuser 350 mL en intra-veineux de solution à 5 % d'hypophosphite de magnésium et 100 à 200 mL en sous-cutané d'une solution à 50 % de sulfate de magnésium.

L'amélioration des symptômes est souvent visible sous la perfusion. Cependant un délai de deux heures est nécessaire afin de juger de l'efficacité du traitement. Il faut placer le plus rapidement possible l'animal en décubitus sternal. Si les symptômes sont toujours présents deux heures après le traitement il existe deux solutions (faire l'analyse biochimique grâce au prélèvement sanguin fait avant tout traitement):

- il s'agit bien d'une tétanie d'herbage, le pronostic s'assombrit,
- le diagnostic est faux et il faut le réévaluer.

Les récurrences sont fréquentes en l'absence de relais thérapeutique par voie orale.

Pendant la période de convalescence (cinq jours) il faut apporter par voie orale soit 60 à 100 g/vache d'oxyde de magnésium, soit 200 à 400 mL de sulfate de magnésium à 50% (exemples de solutions commerciales : Biocalphos®, Bovigel®, Calcigluphos®, Calform®, Toniflash® tétanie).

Il faut également revoir la ration, notamment au niveau énergétique et mettre du chlorure de sodium à disposition.

b) Lutte contre les convulsions

Pour lutter contre les convulsions on peut utiliser :

- de l'acépromazine 10 mg/100kg IV ou 20mg/100kg IM (soit 2 (IV) à 4 (IM) ml/100 kg de Calmivet®),
- du pentobarbital sodique 2g/ animal (soit 10 ml de Doléthal®).

7. Prévention

Les besoins quotidiens d'une vache en magnésium sont de 30 à 40 grammes. La prévention dans les régions ou périodes à risque permet de limiter le risque de tétanie d'herbage.

La prévention comprend deux volets :

- augmenter la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par la plante
- supplémenter les animaux en magnésium et minimiser le stress

a) Augmentation de la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par les végétaux Il s'agit ici d'intervenir sur le système sol-plante.

- Choix des parcelles pâturées
 - choisir en fonction de la nature géologique du sol
 - sols issus de roches telles que olivine, serpentine, dolomite , biotite possèdent des quantités suffisantes en magnésium

- les terrains graniteux, argileux ou sableux sont pauvres en magnésium, il faut apporter des sels de magnésium solubles 100 kg/ha
- Choix des espèces végétales
 - légumineuses plus riches en calcium et en magnésium que les graminées
 - éviter que les bovins aient accès à une herbe immature qui est plus tétanigène
 - l'excès d'azote favorise le développement des graminées par rapport aux légumineuses
- Utilisation rationnelle des engrais et des amendements
 - le pH favorable à l'assimilation des minéraux par la plante est de 5,5 à 6,0. Un pH élevé est favorable au développement des légumineuses qui sont riches en magnésium
 - les amendements calciques ou magnésiens ont pour but de maintenir ou d'élever le pH du sol. La teneur en Mg doit être mentionnée en oxyde de magnésium total et doit être supérieure à 3 %
 - sol très acide : chaulage (dolomite une tonne/ha/an) sature l'excès d'ions H⁺. Un chaulage excessif est à éviter car il diminue la biodisponibilité du magnésium (le calcium est assimilé à la place du magnésium)
 - si la teneur en magnésium du sol est faible il faut recourir à des amendements calco-magnésiens : carbonate de Mg et carbonate de Ca sur les sols très acides, engrais magnésiens solubles à base de sulfates ou de nitrates sur les sols neutres ou alcalins
- Fermentation azotée et potassique
 - les niveaux de potassium dans le sol et dans la plante doivent être maintenus au minimum des valeurs recommandées
 - l'ammoniac produit plus d'ions H⁺ que l'acide nitrique, or l'acidification du sol diminue l'assimilation du magnésium par la plante, il est donc préférable d'utiliser une source d'azote nitrique
 - l'apport d'engrais doit être modéré et équilibré en azote, potasse et phosphate, si possible retardé par rapport à la période à risque

- ne pas dépasser 50 à 60 unités de potasse/hectare
- l'application d'engrais azoté doit être fractionné avec un optimum de 27 à 40 unités par fraction et un total ne dépassant pas 200kg d'azote/ hectare
- l'apport de potassium et d'azote doit être limité au premier épandage annuel

Par sélection génétique il est possible d'obtenir des variétés de plantes enrichies en magnésium et en calcium. L'héritabilité des teneurs en magnésium et en calcium est élevée alors que celle de la teneur en potassium est faible et dépend surtout des conditions environnementales. Il est possible de sélectionner des plantes qui contiennent jusqu'à 1,9 g de magnésium par kilogramme de matière sèche (concentration pour la plante en vue d'obtenir un rendement optimal = 1,3 g/kg de MS, or pour les animaux il faut au moins de 1,8 à 2,0 g/kg de MS pour satisfaire leurs besoins).

b) Supplémentation en magnésium et modification de la conduite d'élevage

Il s'agit ici d'améliorer l'apport exogène de magnésium et d'éviter une lipolyse due soit au stress, soit à un déficit énergétique.

La supplémentation des animaux en magnésium pendant la période à risque constitue la base de la prophylaxie de la tétanie d'herbage. Le magnésium de l'organisme est stocké au niveau des os mais ses capacités de mobilisation sont très faibles c'est pourquoi les apports exogènes de magnésium doivent être quotidiens. Les compléments magnésiens utilisés sont :

- la magnésie (comprend plus de magnésium en pourcentage que les autres composés),
 - le chlorure de magnésium,
 - le sulfate de magnésium,
 - les chélates de magnésium ,
- la dolomite (espèce minérale formée de carbonate de calcium et de magnésium de formule chimique $\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$ avec des traces de Fe, Mn, Co, Pb, Zn).

Pour choisir le composé il faut tenir compte de sa biodisponibilité après administration orale, de sa concentration en magnésium et de son appétence.

Prévention de la tétanie d'herbage : supplémentation en magnésium et lutte contre la lipolyse

a) Application foliaire

- pulvérisations foliaires de sulfate de magnésium à 4% sur les zones pâturées (apport de 20 g de magnésium/jour/vache) - solution à court terme, à répéter en fonction de la croissance de l'herbe et des intempéries, en général tous les 14 jours

Aliment minéral vitaminé

- possède une biodisponibilité correcte suite à l'administration par voie orale quelque soit le composé utilisé (oxyde, sulfate, chlorure)

- apport de 30 g/animal/jour

- l'apport pendant 4 à 6 semaines de 50 g de magnésium par vache directement sur l'alimentation est une solution efficace et économique

- pierre à lécher (apport concomitant de sels de sodium), les apports sont de 10 à 15 % ce qui ne couvre pas les besoins des animaux

- il faut également apporter suffisamment de sodium pour prévenir le risque de tétanie

- mise en place de bolus intra-ruminaux (Rumbul®) : bolus de 100g contenant 86 % de magnésium, peu utilisé car libération de magnésium faible et très variable d'un animal à l'autre => la supplémentation directe en magnésium est plus rentable que la fertilisation en magnésium des parcelles

b) Apport exogène de magnésium aux animaux

Eau de boisson

- impose l'utilisation de sels de magnésium solubles (chlorure, sulfate, acétate)
- apport de 500 g de sulfate de magnésium pour 100L d'eau (soit 40g/animal)
- les animaux traités ne doivent pas avoir accès à une autre source de boisson
- donner du fourrage sec afin d'augmenter la soif, en effet l'herbe jeune est riche en eau et ne stimule pas la prise de boisson

Rationnement (lutte contre le déficit énergétique)

- lors de la mise à l'herbe il faut minimiser le risque de déficit énergétique et éviter l'excès d'azote soluble

- mise à l'herbe retardée si temps froid et humide et présence d'herbe immature (< 15cm)
- transition alimentaire indispensable afin d'adapter la flore ruminale
- rationnement énergétique suffisant : maïs, pulpes, drèches... (diminue le risque de déficit énergétique, baisse du pH ruminal=lutte contre l'alcalose, améliore l'absorption intestinale du magnésium)
- alimentation riche en cellulose : favorise mastication et rumination (apport de Na⁺ par la salive)
- éviter les apports excessifs d'azote soluble : ensilage d'herbe, colza...
- administrer des agents anti-lipolytiques : nicotinate de sodium aux animaux qui vont pâturer sur des parcelles à risque (très peu utilisé)
- il faut éviter les stress climatiques : éviter la mise à l'herbe par temps froid et/ou humide, assurer une protection des animaux : abris, haies, rentrer les animaux la nuit

c) Prévention par le suivi de la magnésiurie dans le troupeau

La baisse de la magnésiurie est plus précoce que celle de la magnésiémie. Le dosage urinaire du magnésium permet donc d'aider à la prévention du risque de tétanie d'herbage.

Partie II - Maladies nutritionnelles

Chap. 1 Les minéraux et les vitamines

1. Les Macro-éléments

Les principaux minéraux majeurs ou macro-éléments sont les suivants :

- Calcium (Ca), Phosphore (P), Magnésium (Mg), Potassium (K), Sodium (Na)

Leur unité de mesure est le gramme (g). Ils représentent 99 % des éléments minéraux de l'organisme.

- **L'importance majeure du Phosphore et du Calcium chez le jeune**

Le niveau élevé des besoins de croissance rend indispensable la distribution du minéral chez le jeune animal. C'est à ce stade que les capacités d'assimilation du Calcium et du Phosphore sont les plus fortes. Un apport de minéral adapté à la ration ingérée favorisera une bonne ossification du squelette (garantie de longévité) et permettra d'éviter les risques de fracture et les problèmes de décalcification.

- **La distribution d'un minéral adaptée toute l'année**

Il est fréquent de constater chez les éleveurs des «impasses» de distribution de minéraux en deuxième partie de lactation et durant la période de tarissement, à une période où, au contraire, la vache doit reconstituer ses réserves en prévision de la lactation suivante. En effet, les animaux ont des besoins qui évoluent en fonction du stade de lactation. En début de lactation la demande calcique est soutenue (production laitière forte), les apports de minéraux au travers de l'alimentation seront insuffisants et ne pourront satisfaire en totalité les besoins élevés de la vache laitière qui devra puiser sur ses réserves osseuses.

Par contre en deuxième partie de lactation, la production de lait diminue, il est donc indispensable à ce stade de distribuer un minéral adapté à la ration de base pour que la vache puisse reconstituer ses réserves osseuses. Pendant le tarissement, un rationnement strict en calcium s'impose pour assurer un apport de 50 à 60 g par jour et par vache, de manière à reconstituer les réserves osseuses. Un excès de calcium empêcherait la mobilisation des réserves du vêlage.

RÔLE ET BESOIN EN MACROELEMENTS DES BOVINS

minéraux	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	transitions alimentaires non préparées autour de la mise bas	carence : Fièvre du lait (hypocalcémie), boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie excès : réduit l'absorption des oligo-éléments
phosphore	squelette métabolisme énergétique tampon du pH du rumen (salive)	croissance production de lait	chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. attention aux excès alimentaire : surtout si déséquilibre entre le Ca et le P : atonie utérine, chute de la fertilité écotoxicité: en cas excès alimentaire, rejets par les bouses du phosphore en excès d'où pollution.
magnésium	métabolisme énergétique contraction musculaire	mise à l'herbe	carences : Tétanie hypomagnésique, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance
sodium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	apports de sel insuffisant	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait. Combinée avec une carence en potassium : acidose.
potassium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	excès de fourrage (riches) dans la ration	excès : accélèrent le transit digestif et la mobilisation des graisses. Alcalose. Ils augmentent le risque de carence en Sodium. Au tarissement ils augmentent le risque d'œdème mammaire.
soufre	synthèse protéique dans le rumen	excès d'azote non protéique	réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de production, défaut de croissance.

2. Les Oligo-éléments

Les oligo-éléments sont présents en quantités très faibles dans l'organisme. • L'unité de mesure est ici le milligramme (mg).

Les principaux oligo-éléments sont : le Cuivre (Cu), le Zinc (Zn), le Manganèse (Mn), l'Iode (I), le Cobalt (Co), le Sélénium (Se)

Tous sont importants et s'il convient d'éviter leurs carences, il faut aussi veiller au danger de leurs excès. Les excès de certains éléments peuvent induire des carences d'autres éléments. Les oligo-éléments interviennent dans de nombreuses fonctions de l'organisme. Ils jouent un rôle d'activateurs et de catalyseurs des fonctions enzymatiques. Ils contribuent à l'augmentation de la résistance aux infections, mais aussi au développement de la micro population du rumen. N'étant pas stockés (sauf les excès de cuivre) dans l'organisme, ils devront être apportés à l'animal en quantité adaptées à ses besoins.

RÔLE ET BESOIN EN OLIGOLEMENTS DES BOVINS

Oligo-éléments	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
Iode	indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iodée	avortements en fin de gestation, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	très peu de données sur les besoins - carences rares	défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	supplémentation excédentaire en soufre	poils décolorés et fragiles notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie. attention à très forte toxicité du cuivre pour les ovins !
Zinc	cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation. Jeunes veaux nourris au lait reconstitué. Présence dans les aliments de composés bloquant le zinc	épaississement de la peau et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons.

Sélénium	anti-oxydant	absence de supplémentation	dégénérescence musculaire (myopathie), rétention placentaire, susceptibilité accrue aux mammites
Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle même indispensable à la multiplication cellulaire.	carences très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc.	Anémie, cachexie, troubles nerveux
Fer	constituant de l'hémoglobine	jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

3. Les Vitamines

Il existe deux catégories de Vitamines :

- Les Vitamines hydrosolubles dont les ruminants assurent la couverture de leurs besoins par synthèse microbienne du rumen (concerne les Vit. B et C).
- Les Vitamines liposolubles A, D, E sont à couvrir par l'alimentation.

La vitamine K (ou vitamine antihémorragique) est pour sa part synthétisée en quantité suffisante par la flore du tube digestif. Les vitamines sont des substances organiques présentes en très faibles quantités qui devront être apportées à l'animal (quand il ne les synthétise par lui-même) par voie alimentaire. Elles contribuent à de nombreuses activités enzymatiques indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (synthèse protéique, sécrétion d'hormones, résistance aux infections).

Les besoins en vitamines liposolubles sont exprimés en Unités Internationales (UI) par kg de matière sèche de ration totale. Les apports naturels ayant pour principale origine les fourrages ensilés, il faut réajuster leur niveau de fourniture par un minéral adapté du fait de l'oxydation des vitamines.

- **La couverture du besoin des laitières varie en fonction du stade de lactation.**

Si les besoins des vaches laitières sont généralement bien pourvus en Vitamines A et D, les apports en Vitamines E se révèlent insuffisants quel que soit le stade lactation. Il faut donc accorder une importance particulière au dosage du minéral en Vitamine E.

- **Le rôle conjugué de la Vitamine E et du Sélénium**

La couverture simultanée des besoins en Sélénium et en Vitamine E améliore la santé de l'animal (réduction des non délivrances, métrites, mammites) et sa résistance aux infections. La carence en Vitamines E sur les jeunes bovins ou génisses laitières se traduit par une dégénérescence musculaire. Chez la vache laitière, elle se manifeste par une sensibilité du lait et du beurre au rancissement et par une moindre résistance du système immunitaire. Pour une bonne distribution du minéral en libre service, l'éleveur doit répondre à certaines contraintes :

- L'alimentation de l'animal doit être suffisante pour couvrir son appétit (volume, encombrement, besoins énergétique, azotés)
- La couverture en sel pur doit être assurée dans tous les cas.
- La quantité de minéral disponible en stabulation ou au pâturage doit être suffisante par rapport au nombre d'animaux.
- L'accès au minéral en libre service doit être aisé
- La surface du minéral en libre service doit être nettoyée quotidiennement afin d'éliminer les excréments éventuels, d'éviter dans le cas des caprins les risques de dépôts d'urine en surface...

RÔLE ET BESOIN EN VITAMINES DES BOVINS

Vitamines	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
vitamine A	vision (rétine) régule la multiplication cellulaire effet anti-inflammatoire	en hiver les animaux alimentés uniquement avec des fourrages	épaississement de la peau, squames, perte de vision et kératite, sensibilité accrue aux maladies pulmonaires
vitamine D	absorption et fixation osseuse du calcium et du phosphore	animaux enfermés à l'abri du soleil	rachitisme, fragilité du squelette, sensibilité accrue aux carences en calcium attention, la vitamine D est toxique en cas d'excès : calcifications anormales (aorte, rein, articulations,...)

TABLEAU : DIAGNOSTIC CLINIQUE DES CARENCES EN OLIGOELEMENTS

CH 2. LES CARENCES EN OLIGOELEMENTS

Lorsque le vétérinaire est appelé dans une ferme, il doit tout d'abord récolter les données des commémoratifs ainsi que l'anamnèse, ensuite effectuer un examen clinique complet et si l'hypothèse de carences est retenue, il devra vérifier les apports de la ration en oligo-éléments.

Ces premières démarches sont extrêmement importantes puisqu'elles fondent une suspicion et parfois peuvent même aboutir au diagnostic.

Un examen clinique complet et détaillé permettra de poser les hypothèses. Dans un troupeau, la carence profonde ne s'extériorise bien souvent que sur certains animaux. De plus, l'observation des animaux du troupeau dans son ensemble peut aussi être une source supplémentaire d'informations.

1. la carence en cuivre (Cu)

1.1 Délai d'apparition des symptômes

La carence en Cu met du temps à s'extérioriser cliniquement. Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à 170 jours à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès. Il existe en effet un important stockage hépatique du Cu. Les signes cliniques vont s'intensifier à mesure que les réserves s'épuisent.

1.2 Signes cliniques

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence. Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la production de mélanine, de collagène et d'élastine, le développement osseux et nerveux, la production de l'hémoglobine, le fonctionnement des systèmes immunitaire, reproducteur et digestif.

Les principaux troubles observés sont :

- **Troubles du pelage** : ces troubles sévissent aussi bien chez les jeunes que chez les adultes. Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du mufler et à la périphérie des tâches. Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. On peut également observer cette décoloration sur tout l'animal en particulier sur les flancs.
- **Troubles squelettiques** : l'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu.

- **Troubles de l'érythropoïèse** : on note de l'anémie plus ou moins accusée selon le degré de carence mais de manière inconstante. Cette anémie est hypochrome et microcytaire chez le jeune et macrocytaire chez l'adulte sans que l'on puisse expliquer la cause.
- **Troubles cardio-vasculaires et respiratoires** : des cas de morts subites liées à une carence en Cu sont décrits dans la littérature mais pas sur le sol français. Ces symptômes sont liés à l'altération de l'élastine du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une insuffisance cardiaque fatale. Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement et, Lamand (1991) rapporte également de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.
- **Troubles digestifs** : une diarrhée rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés et ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un excès de Mo.
- **Production** : Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance.

2. LA CARENCE EN ZINC (ZN)

2.1 Délai d'apparition des symptômes

L'installation d'une carence en Zn peut être rapide, de l'ordre d'une dizaine de jours.

2.2 Signes cliniques

- **Production** : Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit. Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît. Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.
- **Troubles cutanés et des phanères** : Ces symptômes sont assez spécifiques de la carence en Zn et leur observation peut permettre de poser le diagnostic assez aisément. Cependant, ce sont des symptômes qui apparaissent tardivement par rapport aux autres.

- La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. On peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à 40% de la surface cutanée du bovin.
- On note également une alopecie qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopecie.
- Des lésions d'eczéma humide sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle.
- La peau s'ulcère rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite. Des lésions similaires peuvent aussi parfois affecter la langue et l'oesophage au niveau de leurs épithéliums respectifs. Les plaies ont du mal à cicatriser. Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitée) ou encore virales (papillomatose) du fait des lésions déjà préexistantes.
- La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent. Rollin (2002) recommande aux praticiens d'être attentifs aux boiteries et aux furonculoses interdigitées.
- **Autres signes** : On peut observer chez de jeunes animaux carencés une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enfllement. La démarche peut alors devenir raide. Est aussi noté une hypersalivation chez les ruminants fortement carencés.

3. LA CARENCE EN COBALT (CO)

3.1 Délai d'apparition des symptômes

Les symptômes n'apparaissent généralement qu'après un long temps de latence. Plusieurs mois sont nécessaires pour épuiser les réserves hépatiques en vitamine B12. Il existe cependant une certaine variabilité dans le délai d'apparition des symptômes qui dépend de l'âge des individus, du passé de l'animal et du degré de carence en Co de la ration.

3.2 Signes cliniques

Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B12. Les processus métaboliques dans lesquels la Vitamine B12 joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co.

- Production : La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de l'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. Une anorexie peut même être observée dans les cas sévères. Peut alors s'ensuivre dans les cas graves, une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement. Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite.
- Des troubles peu spécifiques peuvent apparaître comme :
 - Une anémie normochrome normocytaire qui se traduit par une pâleur des muqueuses et qui apparaît généralement en fin d'évolution, après la perte d'appétit ;
 - Des troubles du pelage : le poil peut devenir piqué et rugueux, plus long sur le garrot et hérissé.
 - Au niveau digestif et outre l'inappétence, sont rapportés du pica, ainsi que de la météorisation, et parfois de la diarrhée.
 - Les yeux des animaux peuvent présenter du larmoiement.

4. La carence en sélénium (Se)

Comme pour tous les autres oligo-éléments, la carence en Se peut se traduire par des symptômes plus ou moins spécifiques ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Cependant, la carence aiguë peut se manifester de façon spectaculaire par une dystrophie musculaire, dite nutritionnelle, caractéristique : on distingue 2 entités cliniques majeures bien qu'au niveau anatomopathologique il n'y ait pas de différences : syndrome de myopathie dyspnée, et la maladie du raide.

4.1 Syndrome myopathie dyspnée

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois. Selon certains auteurs, cet intervalle est entre 1 et 2 mois.

La prédisposition des veaux de lait de race charolaise et limousine au syndrome «myopathie dyspnée» serait due à leur précocité et à leurs énormes besoins nutritionnels liés à leur croissance rapide. Ce sont souvent les plus beaux animaux qui sont atteints.

- Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en «miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui.
- La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement.
- Il y a des tremblements et des contractions musculaires localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos).
- Parallèlement, il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés.
- La dyspnée est intense, traduite par une polypnée à 80 ou 100 mouvements par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accroissent. Les veaux sont alors communément appelés « souffleurs ».
- Il y a de l'œdème pulmonaire, et un jetage spumeux, mousseux et teinté de sang peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales.
- Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative.
- L'évolution vers la mort est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à 4 jours). Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) peuvent survenir.

À l'autopsie :

- les muscles ressemblent à de la chair de poisson ou de poulet ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres, de plaques arrondies ou de manière totalement homogène.
- Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques. De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites.
- Le poumon présente de l'œdème voire de l'emphysème, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques.
- Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins.

4.2 La maladie du raide

Les jeunes bovins, veaux d'élevage ayant déjà ruminé, sont touchés au moment de la mise à l'herbe entre 6 et 24, 26 mois au maximum. La maladie a été également décrite en stabulation. Dans un troupeau, il y a généralement peu d'animaux touchés.

Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de quelques heures à quelques semaines après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant d'une semaine. Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes. Les membres deviennent rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, des erreurs de mouvement par rapport au but cherché, une ataxie associée à de la dissymétrie allant jusqu'à 27 l'impossibilité de station debout. Les masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles. Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation. Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés. L'évolution est apyrétique. L'animal meurt de complications infectieuses (avec syndrome fébrile), d'un œdème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë. La myoglobinurie est un symptôme inconstant.

À l'autopsie, la localisation et l'étendue des lésions sont infiniment variées. Dans les cas les plus bénins, seule une petite région musculaire est atteinte. Dans d'autres cas, la carcasse est

pâle ; les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent surtout les muscles du dos, de la croupe et des épaules.

Elles sont approximativement symétriques bilatéralement, mais dans quelques cas, elles peuvent n'intéresser qu'un seul coté de la carcasse. Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs, affectant principalement les groupes musculaires extenseurs et abducteurs aussi bien que les glutéaux. Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs.

- **Autres entités cliniques :**

- La mort subite frappe le plus fréquemment des animaux très jeunes, âgés de quelques jours à 2 voire 3 mois, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. Elle survient à la suite d'un exercice violent, après la mise à l'herbe par exemple, ou pendant l'excitation provoquée par la distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé. La mort fait suite à un arrêt cardiaque.
- Une autre manifestation clinique peut être l'incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie.

5. LA CARENCE EN IODE (I)

5.1 Délai d'apparition des troubles

Les bovins sont moins sensibles que les ovins et les caprins aux carences en I. Les effets d'une diminution temporaire des apports en I chez la vache sont tamponnés par les divers mécanismes de recyclage et de stockage de l'I.

Chez la vache, la symptomatologie d'une carence en I reste souvent discrète, alors qu'elle aura une manifestation spectaculaire chez le veau né d'une mère carencée, le goitre. Ceci est relativement spécifique de la carence en I, mais on l'observe rarement et il semble nécessaire que la mère soit carencée depuis longtemps (de l'ordre du mois voire de l'année) pour que le veau l'exprime.

5.2 Le goitre

Le goitre est la manifestation clinique la plus connue de la carence en I. Cliniquement, c'est une augmentation de la taille de la thyroïde visible à l'oeil nu ou palpable. Physiologiquement, c'est une hyperplasie de la thyroïde qui s'explique lors de carence en I par la mise en jeu des systèmes de régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (HT). L'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la glande thyroïde (via la TSH) en réponse au déficit

en HT. Il était considéré auparavant comme un syndrome sans équivoque bien que sa détection ne soit pas toujours évidente. En effet, son apparition implique une carence sévère : une carence en I ne s'extériorisera pas toujours par un goitre (environ 4% seulement des animaux carencés développent ce signe). En cas de carence modérée, la thyroïde ne sera pas, dans bien des cas, détectable. En plus de ce problème de sensibilité, le goitre n'est pas un signe pathognomonique de carences en I, mais peut aussi signifier une réaction à un excès d'apport, une anomalie congénitale ou encore une inflammation dont les origines peuvent être nombreuses. La distinction ne se fera qu'à l'histologie. Ce signe clinique est le plus fréquemment trouvé à l'examen de veaux issus de mères carencées qui, elles n'expriment pas de signes cliniques. Il est recommandé sur des veaux morts nés de peser la thyroïde et d'en réaliser une analyse histologique.

6. LA CARENCE EN MANGANESE (MN)

6.1 Délai d'apparition

Les mères carencées peuvent donner naissance à des veaux malformés. Pour les jeunes animaux et les bovins adultes chez qui la carence est cependant exceptionnelle, les symptômes apparaissent après un laps de temps relativement court lorsque les apports sont déficients.

6.2 Signes cliniques d'appel

Les anomalies du squelette sont les symptômes les plus évocateurs d'une carence en Mn. Celui-ci participe en effet à la formation de la matrice osseuse et du cartilage.

Les nouveau-nés peuvent présenter une chondrodystrophie des membres (« torsion »). Parfois, les membres sont plus courts. Ces déformations peuvent entraîner des boiteries et une certaine fragilité osseuse. La croissance est altérée. On note également une possible tuméfaction des articulations, particulièrement des membres postérieurs.

Chez les bovins à l'engraissement ou chez les adultes, on peut observer des jarrets dont l'angulation est effacée ainsi qu'une tuméfaction en face inféro-interne de cette articulation. Il ne faut cependant pas confondre avec la parésie spastique.

7. SUBCARENCES ET COCARENCES

Le vétérinaire doit connaître les différents symptômes de carences aiguës. Mais les signes cliniques de carences sont loin d'être pathognomoniques et certains sont plus spécifiques que d'autres. Il doit donc garder à l'esprit que les tableaux cliniques sans équivoques n'existent pas. De plus, il est rare aujourd'hui de voir des animaux exprimer les symptômes comme les vétérinaires pouvaient les observer il y a cinquante ans encore.