

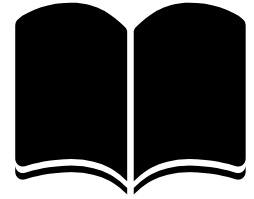
# **Pathologies Métaboliques**



**1.**

**Acétonémie des brebis  
gestantes, Toxémie de gestation,  
Cétose du jeûne.**

# Définition



- Maladie métabolique qui apparaît en **fin de gestation** chez les **brebis**, à la suite d'un rationnement en **U.F** inadéquat **par excès** (brebis grasse) ou **par défaut** (brebis trop maigre).
- Se traduit par un trouble humoral avec **accumulation de corps cétonique** dans l'organisme du fait de l'augmentation de 30 à 40 % des besoins énergétiques (glucose), exigée par le fœtus. (80 % de la croissance fœtale se produit dans les dernières semaines de gestation)

# Etiologie

## Toxémie **primaire**

Due à une erreur diététique, entraînant **une carence en UF**.

(faible concentration énergétique de la ration, d'autant que la capacité d'ingestion est réduite du fait du volume des agneaux)

EX: foin grossier, herbe etc., avec peu ou pas de concentré.

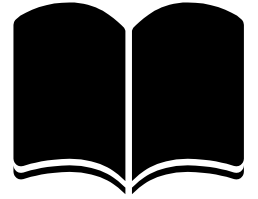
## Toxémie **secondaire**

Toute pathologie en fin de gestation, si elle est accompagnée d'**anorexie** peut entraîner une toxémie qui est alors secondaire.

NB: On peut provoquer des toxémies expérimentales par diète forcée en fin de gestation.



# Etiopathogénie

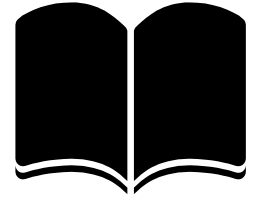


- Insuffisance aliments énergétiques glucidiques
- Le processus pathogénique = chez les vaches sauf besoins en énergie sont au maximum pendant la gestation (4ème et 6ème semaine).
- Gestation avance , demande en glucose dépassant de loins les disponibilités de l'organisme .
- Le fœtus utilise le glucose au détriment de la mère et plus la gestation avance les exigences en glucose deviennent plus élevés surtout pendant les 40 derniers jours de gravidité.

# Etiopathogénie

- Les niveaux du sucre du sang de la mère diminuent au fur et à mesure que la grossesse progresse;
- lorsque la mobilisation du glucose de la mère ne peut satisfaire la demande sans cesse croissante du(es) fœtus, l'organisme maternel fait appel à **d'autres sources d'approvisionnement en énergie**, en l'occurrence les **graisses et les acides aminés**;
- Faute de disponibilité de quantités suffisantes de propionate, le catabolisme des lipides dévie et aboutit à la formation des corps cétoniques( voir cétose chez les bovins )

# Etiopathogénie

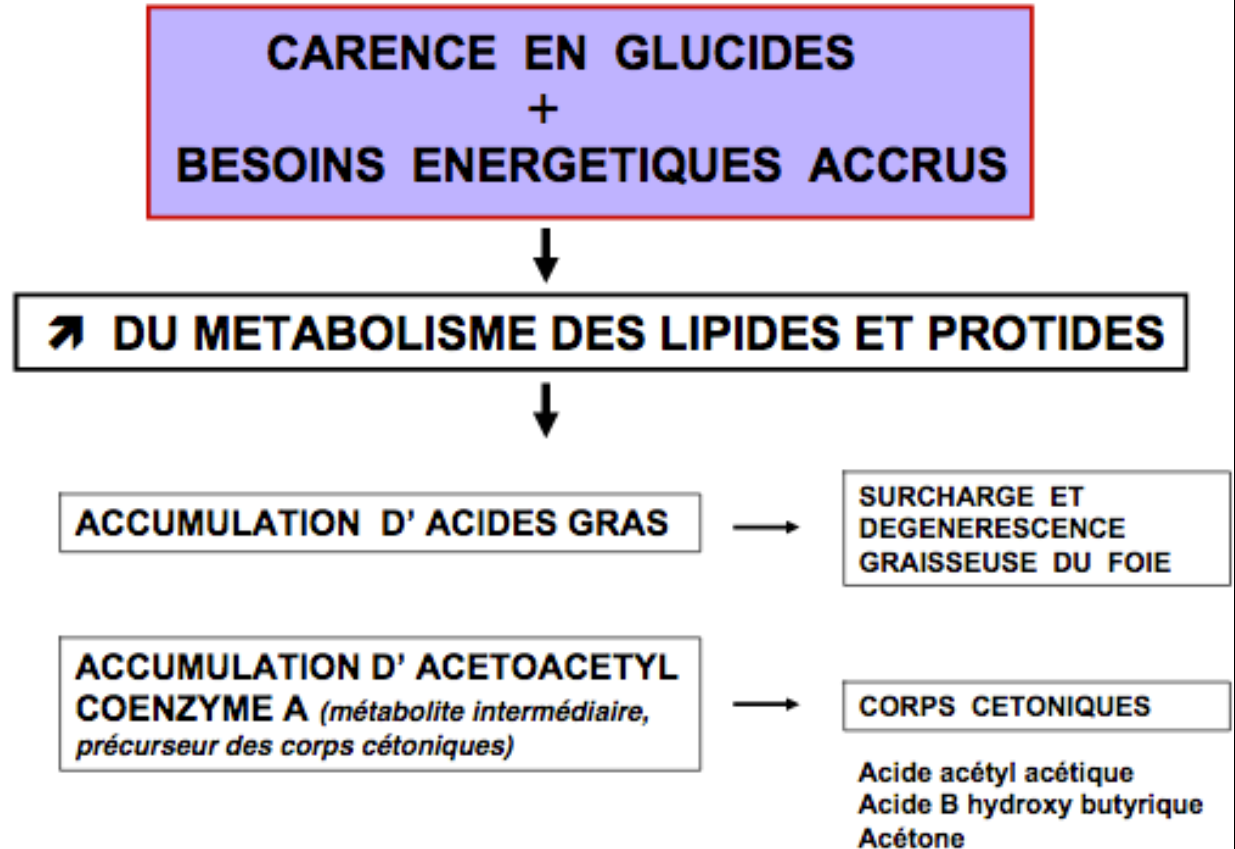


- **Présence de deux fœtus ou plus**
- **Sous-alimentation pendant les gestations avancées et quand les fœtus ont une augmentation rapide du poids.**
- **Stress; tels que les intempéries sévères, les changements sans transition de l'alimentation, les maladies liées au transport éprouvant ; additionnés aux facteurs précédents (1; 2)**



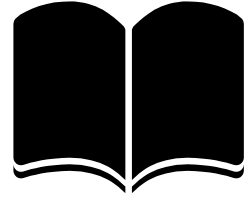


# Etio- pathogénie



# Etio-pathogénie

**SURCHARGE GRAISSEUSE DU FOIE**



↘ **NEOGLUCOGENESE**



**HYPOGLYCEMIE**



**ENCEPHALOSE HEPATIQUE**

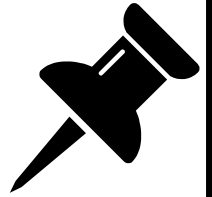
# Facteurs de risques



Ceux sont les brebis qui ont les **plus gros besoins énergétiques** qui sont les plus assujetties à la toxémie de gestation

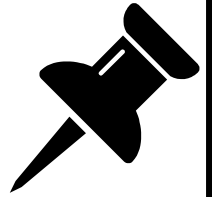
- Les brebis porteuses de **plusieurs fœtus**
- Les brebis **grasses**
- Les brebis **très maigres** Une sous alimentation pour elles en fin de gestation peut être catastrophique.

# Symptômes



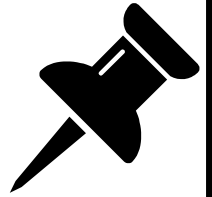
- Animal déprimé, regard hagard « pas vif », répugne à bouger, il a tendance à séparer des autres, apparition des signes d'aveuglement (bute sur les objets), montre peu ou pas de réaction quand il est approché, divague sans but.
- Chute de la production laitière, perte rapide de poids, alopecie, perte de l'élasticité de la peau, respiration est peu profonde avec une odeur d'acétone dans le souffle,

# Symptômes



- perversion de l'appétit, le rumen hyperactif au début de l'évolution ensuite il devient hypotonique ou atonique;
- le contenu du rumen est ferme pouvant aller jusqu'à la vacuité/fèces fermes, sèches, luisantes, coiffés de mucus
- Polyurie, urine clair avec odeur d'acétone, l'haleine le lait,

# Symptômes



- La dépression devient progressivement sévères: photophobie, tremblements musculaires, troubles visuels pouvant aller à la cécité, animal tourne en rond, pousse au mur et prend des attitudes bizarres, l'animal regarde les étoiles (pointe le regard vers le ciel), incoordination et paralysie partielle

# Symptômes



- tremblement des oreilles et des joues, spasmes musculaires, grincement des dents, dysphagie, anxiété
- la faiblesse s'accroît et l'animal ne peut plus se lever décubitus latéral en regardant son abdomen, levée impossible.
- Pas de réponse aux stimuli externes, état comateux et mort.
- Parfois, les animaux peuvent montrer une période courte (périodes intermittentes) d'hypersensibilité.

# Symptômes (RÉSUMÉ)



- Brebis dans le dernier mois de gestation s'isole et refuse la nourriture;
- **Odeur d'acétone** de l'air expiré, acétonémie, acétonurie;
- Rumination irrégulière ou in rumination;
- Abattement;
- Difficultés de déplacement et de relever (encéphalose- hépatique)



# Symptômes



- **L'encéphalopathie hépatique** est un syndrome neuropsychiatrique complexe secondaire à une insuffisance hépatocellulaire.
- Elle est caractérisée par des modifications de l'état de conscience et du comportement, des changements de personnalité, des signes neurologiques et des changements à l'électroencéphalogramme (EEG).
- Il peut être aigu et réversible (insuffisance hépatique aiguë) ou chronique et irréversible.

# Symptômes

- Phase terminale en décubitus avec self auscultation
- Si la brebis avorte ou met bas, le rétablissement peut être spectaculaire
- Il peut arriver que la brebis guérisse sans pouvoir se relever.....Euthanasie



# Lésions

- A l'autopsie, la brebis peut être **très grasse ou très maigre**;
- Présence **d'un ou plusieurs fœtus**, si elle n'a pas avorté;
- Il y a une **dégénérescence graisseuse du foie** (foie hypertrophié, décoloré, friable);
- Cette dégénérescence granulo-graisseuse peut également être observée sur le **rein, les surrénales et le cœur**;

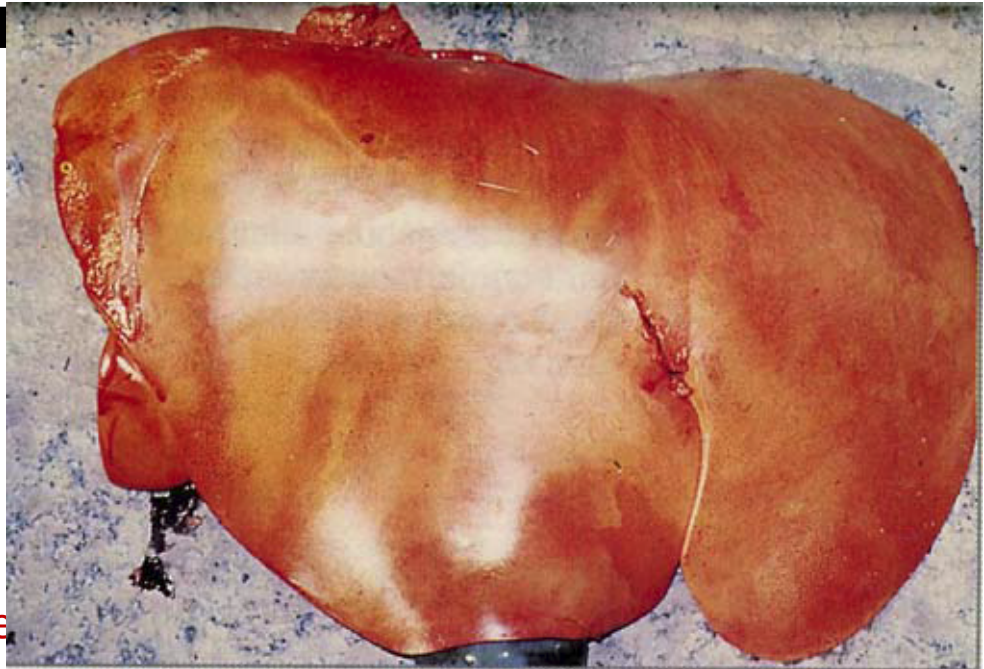
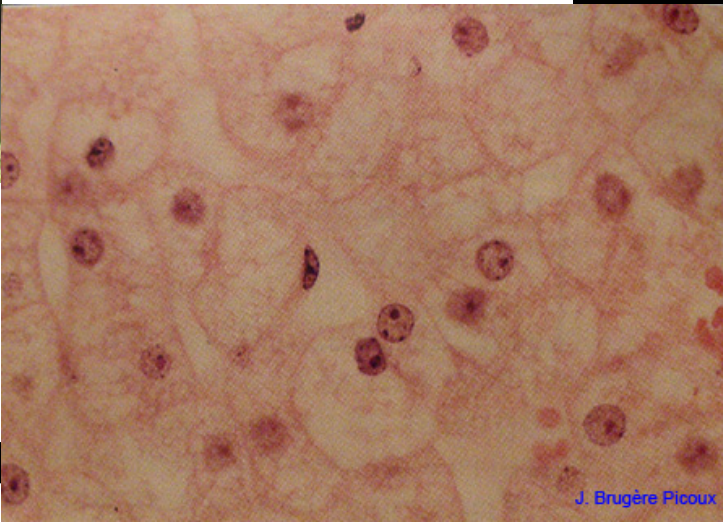
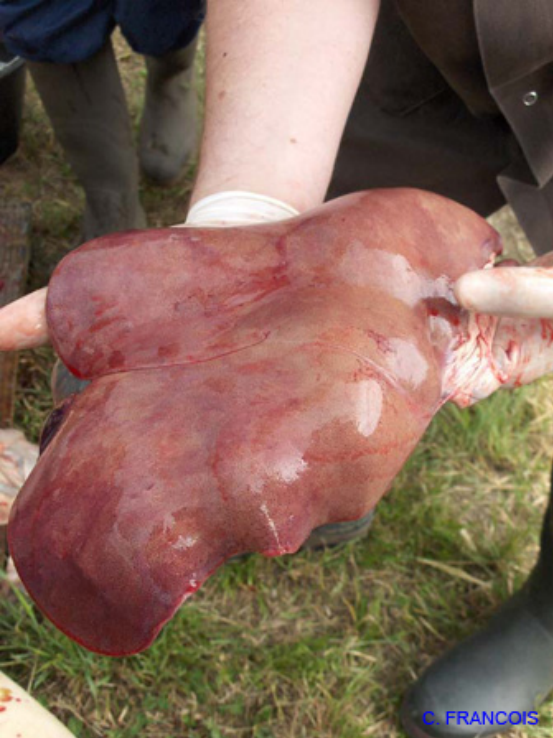
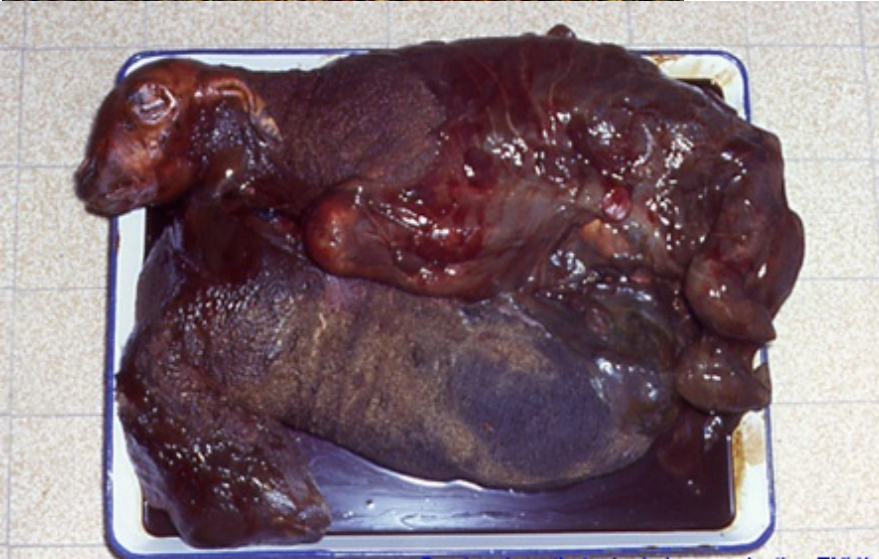
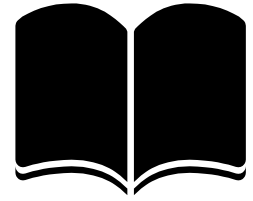


Photo Pierre Bézille - ENVL

# Lésions



# Lésions



# Diagnostic



Toxémie de gestation = **Acétonurie** en fin de gestation

Les corps cétoniques sont présents dans tous les tissus:

Muscles  
poumon (air expiré)  
Urine (cf. technique de prélèvement d'urine)  
Sang

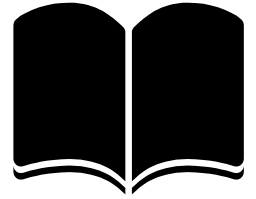
**Il faut toujours penser à l'éventualité d'une toxémie secondaire et donc faire un examen complet de l'animal pour écarter une maladie causale.**

**NB : bien examiner les mâchoires (arthrite maxillaire), la bouche et les dents**

**Appréciation de la couverture des besoins énergétiques pour un lot de brebis**

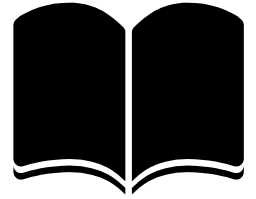
**Profil métabolique sur minimum 5 brebis suspectes : Dosage du  $\beta$ hydroxybutyrate :  
normes = 0,10 à 0,80 mmol / litre de sang.**

# Traitement



- Introduction des glucides dans l'alimentation
- administration orale de glycérol ou glycol du propylène ou perfusion glucosée ; 10 à 20%, a la dose de 200 à 600 ml 2 fois/jour pendant 4 à 6 jours(peut être efficace lorsque est précoce)
- L'insuline peut être utilisée avec ces traitements pour une meilleure utilisation de la glucose.

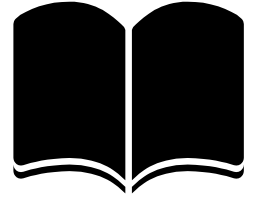
# Traitement



- Lorsque l'administration de la glucose est tardive ; elle devient inefficace ou nuisible parce que les niveaux de la glucose du sang peuvent devenir être très haut.
- L'administration intraveineuse de large volumes d' électrolytes (solutions de bicarbonate de sodium) devient très utile.



# Traitement



**IMPORTANT** : Très souvent les toxémies sont accompagnées d'**hypocalcémie**

## **CAS BENINS**

- Sorbitol, arginine méthionine I.M. (ornipur<sup>®</sup>), Calcium I.M.
- Mono propylène glycol 30 ml buvable matin et soir
- Ou / et Sorbitol oral 15 grammes matin et soir

En élevage, il est donné oralement aux vaches laitières en tant que précurseur du glucose pour éviter l'acétonémie en début de lactation.

# Traitement

## CAS GRAVES

(plus ancien, animal très abattu etc.)

Glucose hypertonique (energidex®)

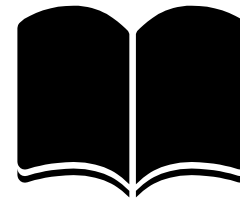
- Sorbitol – arginine – méthionine (énerghépa®)
- Calcium (théracalcium®)

+ Dexaméthasone 20 mg IM

+ Césarienne

+ prescription cf. cas bénins

Synthèse protéines,  
-----B12

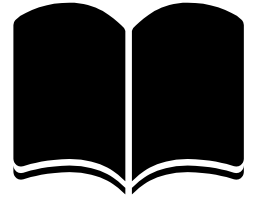


➔ Perfusion

Perfusion à  
renouveler si besoin

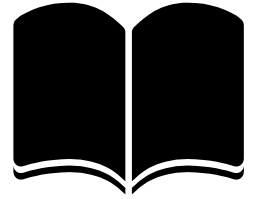
Construction de protéines;  
Vasodilatation des artères

# Prophylaxie

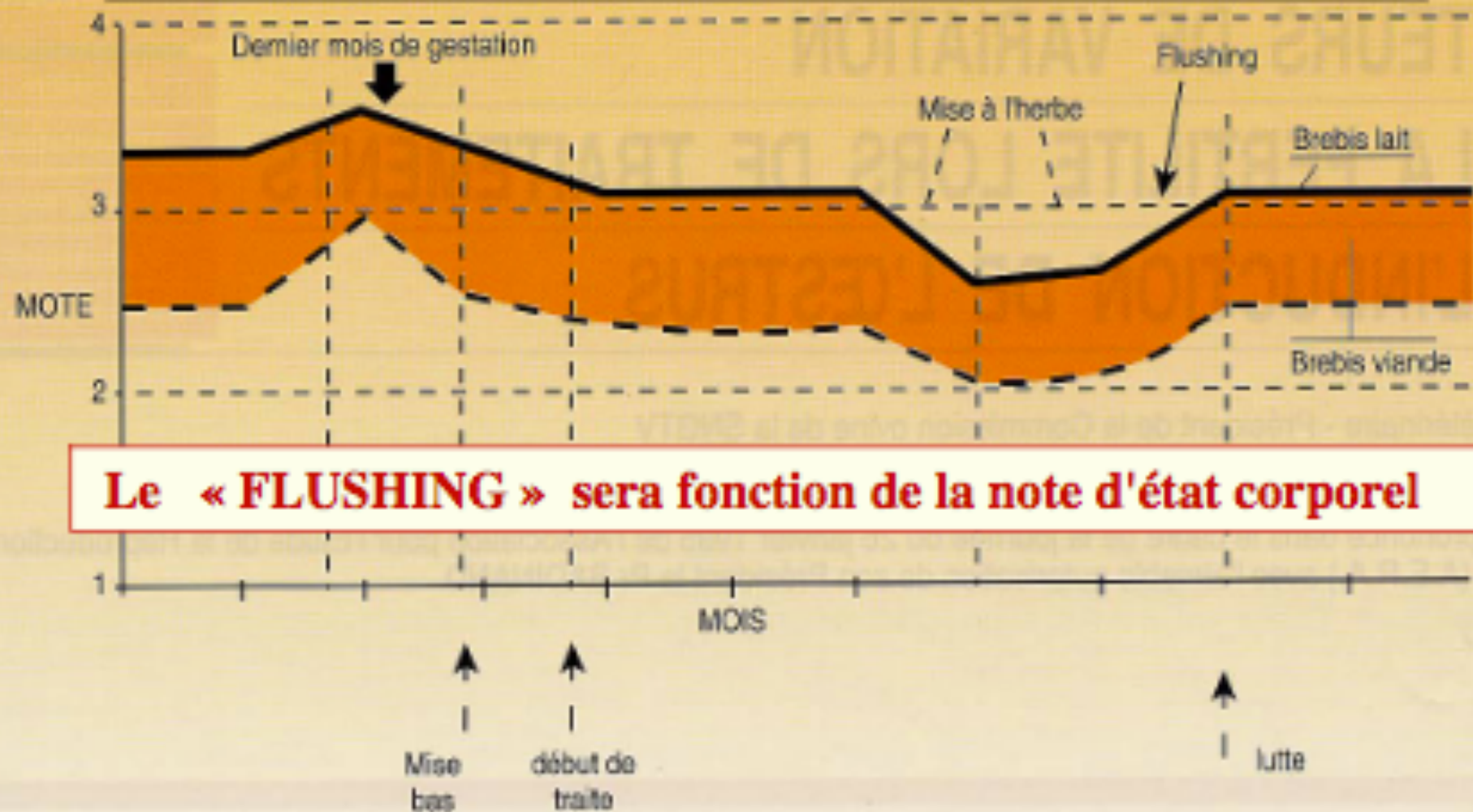


- Repose sur le **contrôle du régime alimentaire** qui sera adapté aux besoins physiologique des animaux. (Équilibre de la ration alimentaire)
- Equilibrer le rapport protéine / énergie durant les derniers 30-40 jours
- Il faut **éviter un embonpoint excessif** en début de gestation
- Évitez les états d'inappétences pendant cette période
- Evitez les changements brusques des rations alimentaires
- Evitez les stress

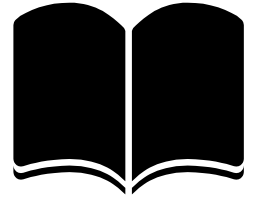
# Prophylaxie



- 4 à 6 semaines avant la mise bas, commencer à **distribuer des concentré** (12 % de protéines). On augmentera progressivement les quantités pour arriver à 700 grammes dans les 2 dernières semaines.
- Pour les troupeaux à risque, un apport de propylène glycol (50 ml par jour) ou sorbitol (20 grammes par jour), pendant les 15 derniers jours de gestation se révèle très efficace.



# Prophylaxie



- Au plan pratique, c'est l'étude de la "**courbe des états corporels**" qui doit aider à déterminer le niveau énergétique de l'alimentation.
- Pour les ovins lait, une note  $< 3$  dans le mois qui précède la lutte, doit entraîner un flushing.
- Pour les ovins viande, cette note devra être  $< 2,5$ .
- Après la lutte ou l'insémination, la quantité de concentré devra être telle que les états corporels ne devront pas varier.

**2.**

**Acétonémie,  
Ou cétose**

# Introduction

- En début de lactation, un **déficit énergétique** est présent et **inévitable** chez la vache laitière. Si ce dernier persiste trop longtemps, ou s'accroît suite à un problème lors du vêlage, il peut alors devenir pathologique: cette maladie métabolique porte alors le nom de **cétose**.



# Le peripartum: Définition

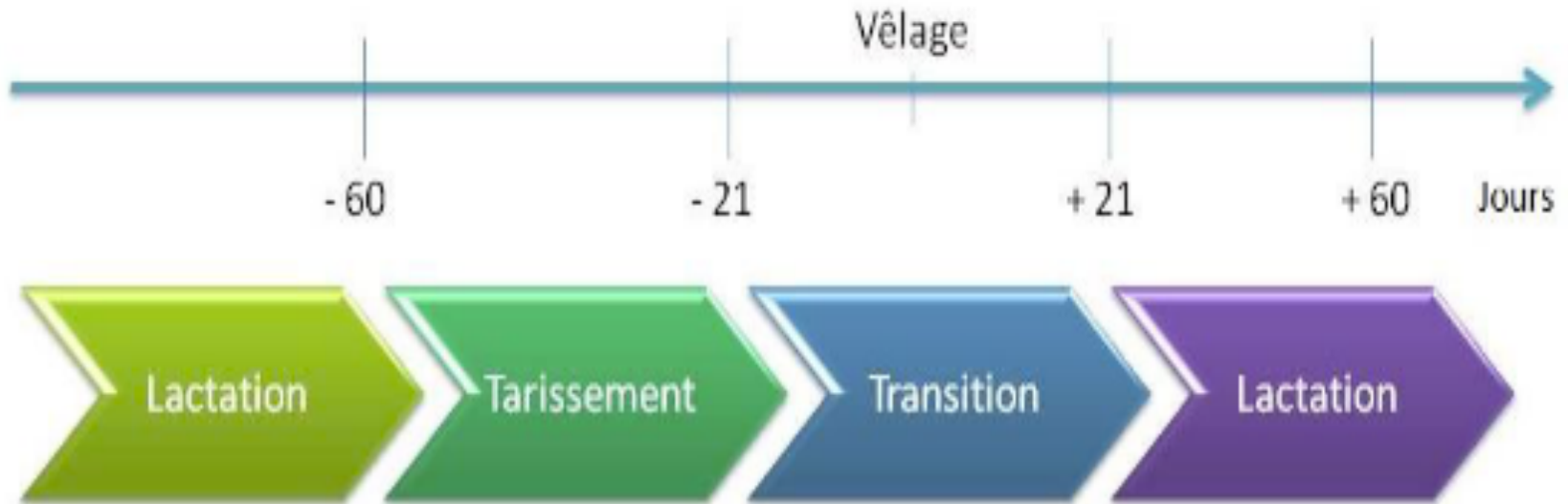


FIGURE 1 CYCLE PHYSIOLOGIQUE DE LA VACHE LAITIÈRE

# Introduction

- Le peripartum (3 semaines avant vêlage===3 semaines après vêlage, on l'appelle "période de transition » correspond à deux périodes physiologiques très différentes: **fin du tarissement** (besoins alimentaires faibles) et le **début de la lactation** (besoins énergétiques élevés→ période clé
- =→ une bonne maîtrise de la transition doit faire l'objet d'une grande attention de la part de l'éleveur.

# Introduction

- Cette période est souvent associée à un pic d'incidence de
- Un bilan énergétique négatif inévitable, qui peut devenir lourd pathologiques, notamment des pathologies métaboliques en conséquence.  
cétose, déplacement de caillette (de 3,2% (Duffield, et al., 2009) à 5,1%
- Des fluctuations de la calcémie (LeBlanc, et al., 2005)) ou infectieuses (métrites (2,7% (Duffield, et al., 2009)),
- Un état d'immunosuppression plus ou moins important.  
Métrites (10,9% (Duffield, et al., 2009)).  
Tous ces sont du à l'apport caractéristiques du peripartum dont il faut avoir conscience:

## Gestion de l'amaigrissement

Évolution des quantités ingérées (---) et besoins énergétiques (—)

➔ Le déficit énergétique est inévitable

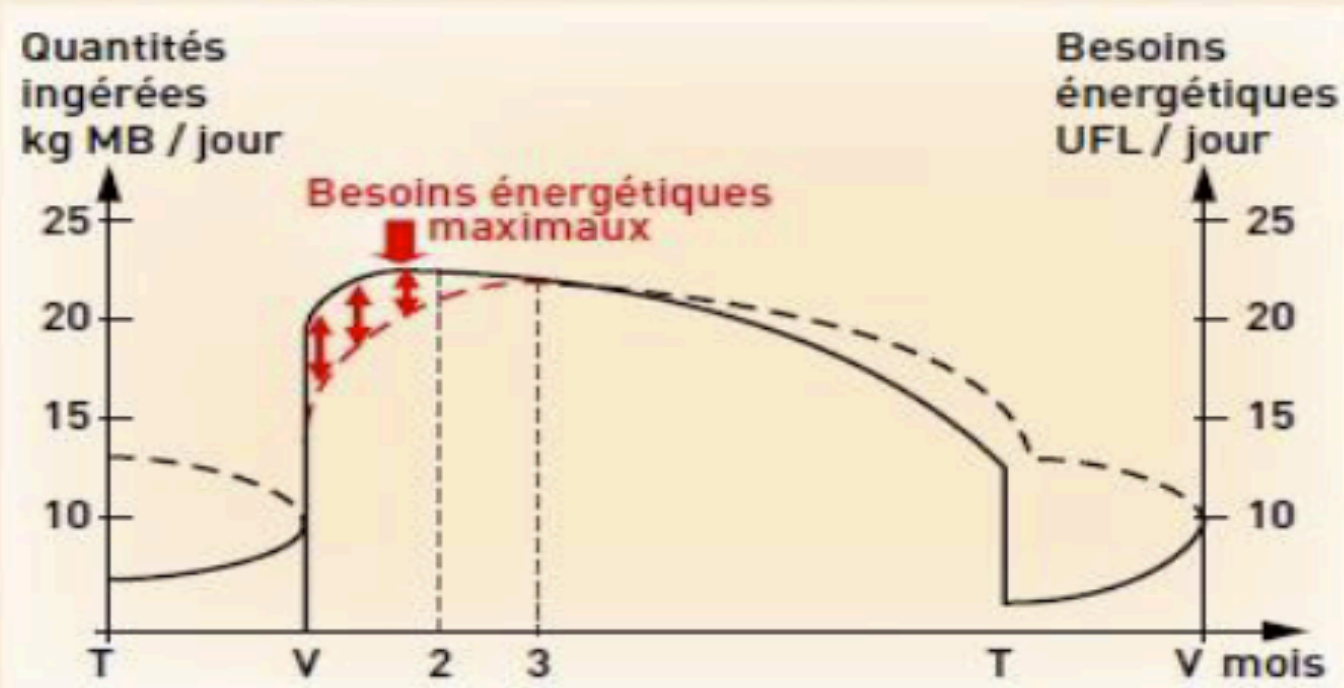


FIGURE 2 BESOINS ET COUVERTURE ENERGETIQUES LORS DU PERIPARTUM

SOURCE : (AUBADIE-LADRIX, 2011)

# Besoins énergétiques lors du peripartum

## En fin de gestation:

- ❑ **l'utérus et le placenta** requièrent près de **45% du glucose** ou encore **72% des acides aminés**;
- ❑ Dans les 4 jours avant vêlage, la demande **de la mamelle** en glucose, acides aminés et acides gras (AG) est de plusieurs fois celle de l'utérus gravide.

# Besoins énergétiques lors du peripartum

## En fin de gestation:

- ❑ Réadaptation des besoins de la vache lors du passage à l'état de lactation pour s'orienter vers la mamelle: **90% de l'énergie et 80 % du glucose;**
- ❑ Les besoins du **début de lactation** par rapport au prepartum sont doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés
- ❑ Certains auteurs ont même montré que les besoins en glucose le lendemain du part sont 5 fois plus importants que ceux une semaine avant le vêlage;

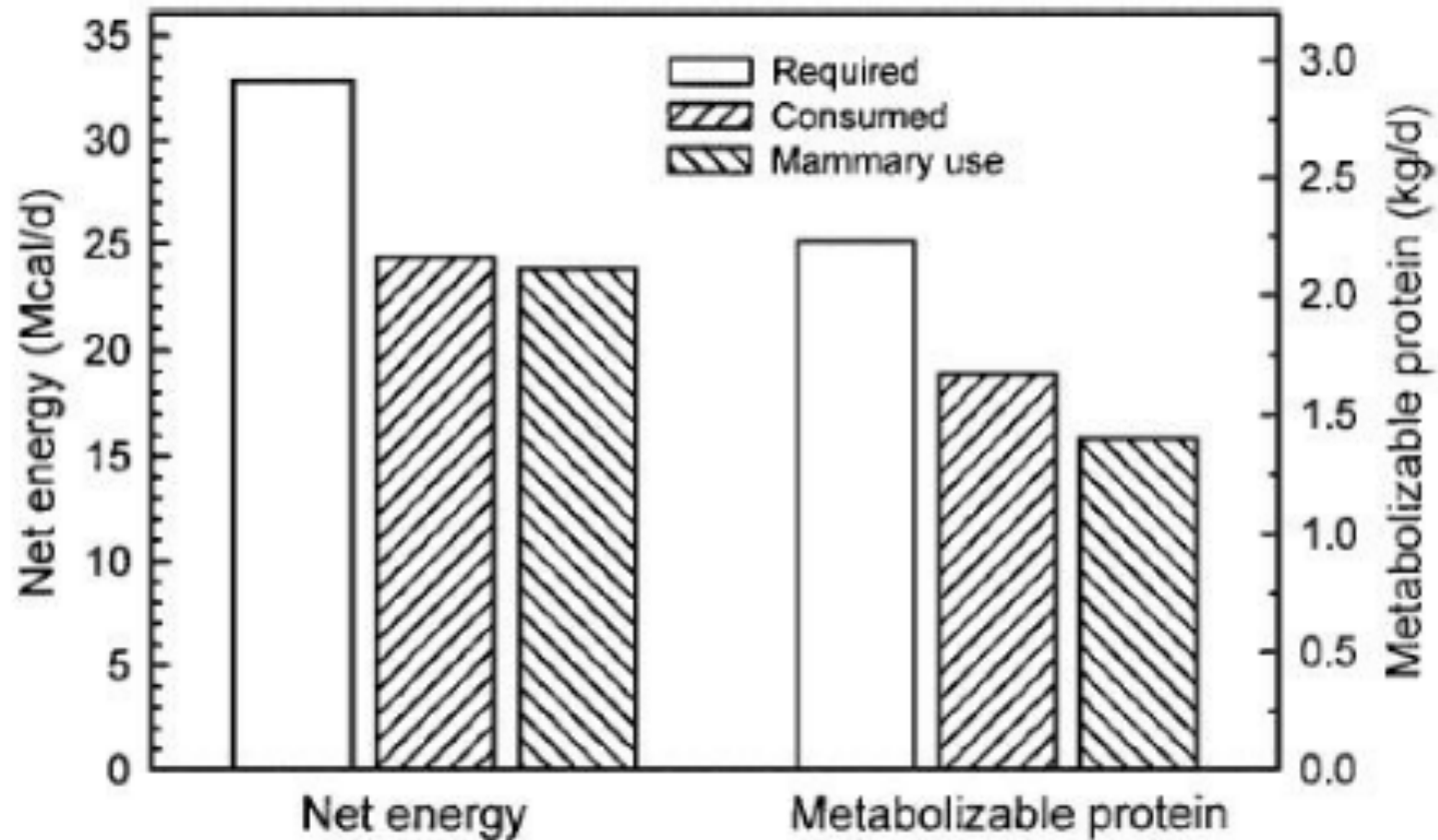


FIGURE 3 CALCUL DE LA QUANTITE D'ENERGIE NETTE ET DE LA QUANTITE DE PROTEINES METABOLISABLES REQUISES, CONSOMMEES ET UTILISEES PAR LA GLANDE MAMMAIRE EN LACTATION DE VACHES LAITIERES EN BONNE SANTE, 4 JOURS APRES VELAGE

SOURCE : (DRACKLEY, 1999)

# Définition

- ❑ Appelée aussi, **Fièvre de la vache, Dyspepsie post-partum; Cétose hypoglycémique, KETOSIS, La cétose (ou l'acétose);**
- ❑ Accumulation dans le sang de corps cétoniques dû à une déviation du métabolisme qui survient lors du **déficit énergétique;**
- ❑ Maladie des vaches laitières fortes productrices ( 10 premières semaines de lactation) ==> Besoins plus importants pour la PL;
- ❑ Rarement en fin de gestation pour les vaches allaitantes ( ++Besoin de gestation)
- ❑ Peut être **secondaire: déplacement de la caillette.**



# Etiologie-Pathogénie



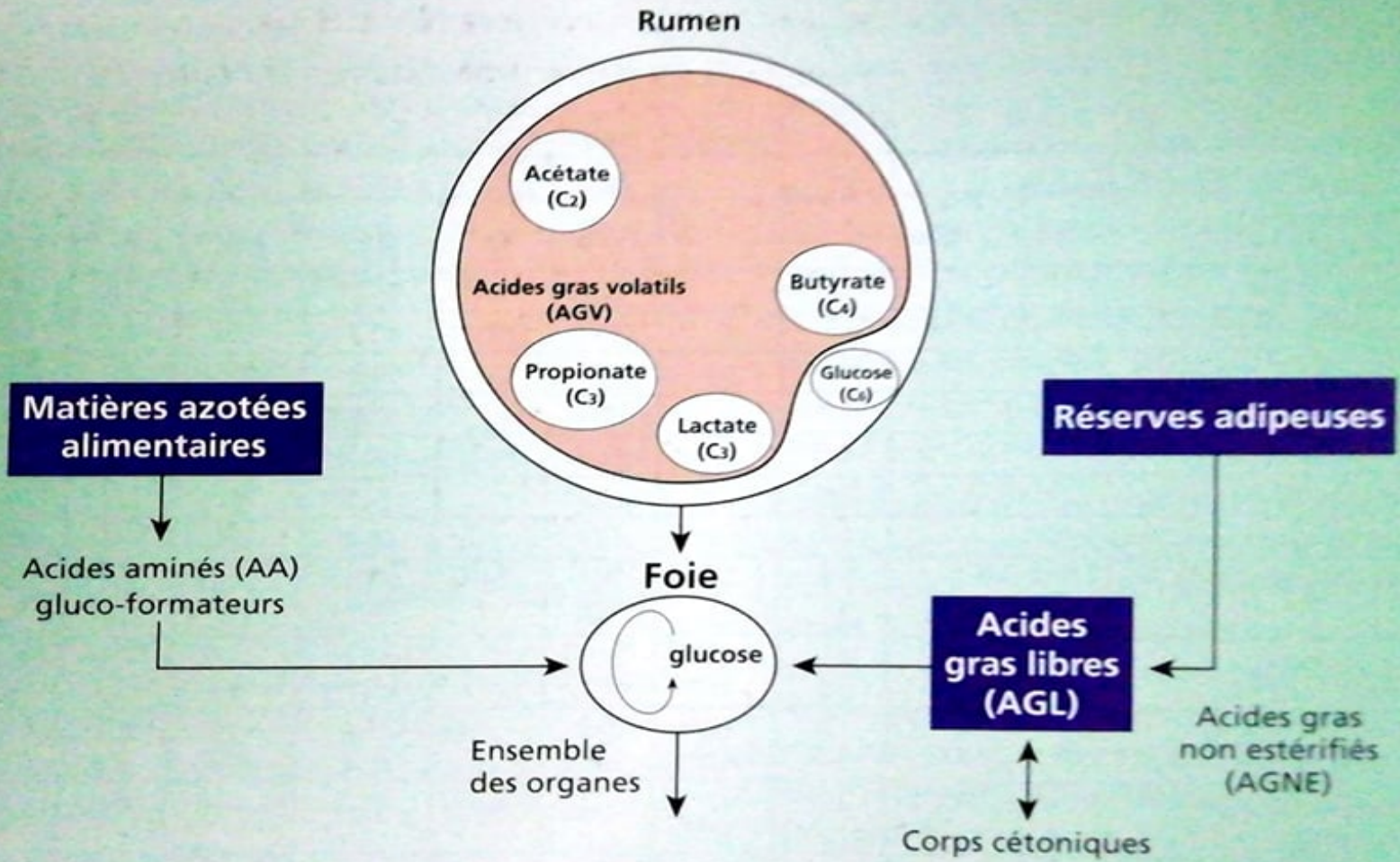
- ❑ Peut être clinique (1cas en 2-3ans → 15/an) ou sub-clinique (10-34%);
- ❑ Apport alimentaire insuffisant (Sous nutrition vraie)
- ❑ Baisse de consommation alimentaire,
- ❑ Ration cétogène;
- ❑ Cétose spontanée, idiopathique ou paradoxale.

# Etiologie-Pathogénie



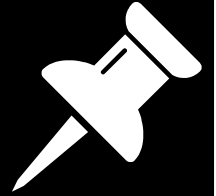
Existe chez tous les mammifères mais en **début de lactation**:

- ❑ la vache ( et la chèvre) a des besoin très importante en **glucose** pour synthétiser le **Lactose** (max 3 semaines post vêlage)
- ❑ **Appétit insuffisant** pour absorber l'énergie nécessaire à son métabolisme;
- ❑ Déficit en glucose ==> mobilisation des réserves graisseuses;
- ❑ Dégradation de graisses ==> corps cétoniques (source d'énergie) en grande quantité dans le sang (concentrations toxiques)



Origine des substrats énergétiques utilisés par les bovins

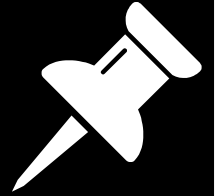
# Facteur de risque



## 1. Non-alimentaires

- Génétiques ( $h=0,3$ )
- Age ( $\geq 3^{\text{ème}}$  lactation)
- Haute productrice (4<sup>ème</sup> semaine pos- partum)
- Saison: Moins fréquente en été;
- Exercice ( fréquente en attache)
- Affections (Non délivrance, syndrome de la vache couchée, RPT....)

# Facteur de risque



## 1. Alimentaires

- ❑ Aliments directement céto­gènes (acide butyrique): ensilage de mauvaise qualité, betteraves...
- ❑ Excès d'embonpoint ( vache grasse) dû a une suralimentation en tarissement,
- ❑ Absence de foin en période de tarissement ( 6kg)

Nature du régime	Quantités ingérées <sup>(1)</sup>		Valeur nutritive <sup>(2)</sup>		Composition du mélange d'acides gras volatils (% mol.) <sup>(3)</sup>				
	kg	MS	CB % MS	d.MO x 100	acide acétique	acide propionique	acide butyrique	autres acides	pH
	Fo	Co ou Ra*							
Herbe de prairie naturelle : début du 1 <sup>er</sup> cycle	16,4		22,5	76	62,5	21,5	13,4	2,6	
Herbe de prairie naturelle : repousses d'automne	11,1		21,2	75	68,0	20,5	7,7	3,8	6,6
Regain de ray-grass d'Italie	13,0		21,2	73	66,2	20,4	10,9	2,5	
Foin de luzerne en bourgeons	14,3	1,1	28,1	61	70,2	17,9	7,7	4,2	6,5
Paille d'orge	8,1	2,0	29,9	55	74,8	16,3	7,5	1,4	6,8
Luzerne déshydratée condensée	16,0		26,8	61	67,8**	20,5	10,0	1,7	
Ray-grass déshydraté condensé	14,1		22,7	63	57,0**	24,4	16,5	2,1	
Ensilage d'herbe de prairie naturelle	12,0		34,2		71,2**	18,2	6,4	4,2	
Ensilage de maïs, stade laitieux à 20 % de MS	9,5	4,2	23,3		68,8**	18,3	9,6	3,3	
Ensilage de maïs riche en grain à 34 - 37 % de MS	14,4	1,0	16,4	61,8	20,6	12,9	12,9	4,7	
	13,1	5,3	14,0		60,1**	23,7	12,0	4,2	
Foin de luzerne très bon + betteraves à 21 % de MS	13,3	2,2**	24,2		67,2	18,0	11,2	3,6	7,0
	11,8	7,8**	20,5		60,9	18,4	18,1	2,6	6,8
Foin de graminées + pulpes de betteraves déshydratées	7,8	5,0**	27,9		70,5	17,8	10,3	1,4	
	3,4	8,0**	23,9		67,6	21,3	9,6	1,5	
Ration agglomérée <i>ad libitum</i> (+ 1,5 kg foin normal)	11,7	4,1	27,0	63	66,2	21,8	10,2	1,8	6,2
		6,1**							
Aliment concentré (orge) <i>ad libitum</i> + foin	3,1	10,7	11,6	73	57,5	19,7	15,0	7,2	6,1
Aliment concentré (orge + tourteau) <i>ad libitum</i> + foin	3,1	10,8	11,4	74	46,7	27,6	17,9	5,2	6,1

SOURCES D'ÉNERGIE	ORGANES UTILISATEURS	UTILISATION
Glucose	Cerveau, Cellules du sang Mamelle	multiplication et fonctions cellulaires lactose
Acétate	Tube digestif Foie Mamelle Muscle Tissu adipeux	motricité, enzymes, absorption glucose, lipoprotéines lipide du lait contraction musculaire stockage de graisse
Butyrate	Tube digestif Foie	id. acétate id. acétate
Propionate	Foie	glucose
Lactate	Foie	glucose
Acides gras longs	Tube digestif Foie	absorption, synthèses glucose, synthèses
Corps cétoniques	Tube digestif Muscle	renouvellement cellules contraction musculaire
Acides aminés	Tube digestif Foie	renouvellement cellulaire protéosynthèse, glucose

# Symptômes

- ❑ En **général**, les vaches souffrent de cétose **sub-clinique**;

## Cétose clinique:

Peu de symptômes au **début**:

- ❑ Amaigrissement rapide;
- ❑ Chute de production (5-10kg)
- ❑ Troubles de comportement alimentaire: Dégoût des aliments habituels (concentré), recherche de foin et paille (aliment sec) et pica. On peut noter une légère constipation.



# Symptômes

## Cétose clinique:

## Phase d'état:

- ❑ Abattement, somnolence +/- crises d'excitation;
- ❑ Odeur d'acétone (pomme) Halène, lait et urine.
- ❑ Fort amaigrissement +  $\searrow$  PL fortement et durablement,
- ❑ Guérison spontanée 80% cas.

# Symptômes

**Cétose clinique:**

**Phase d'état:**

- ❑ En général apathique, mais 10% présentent une forme nerveuse: hyperexcitabilité, agressivité, ataxie et grincement des dents;

**Pronostic bon et mauvais**

# Diagnostic

- ❑ Signes cliniques
- ❑ Dosage du  $\beta$ hydroxybutyrate (sang, lait, urine)
- ❑ Ecarter les cétooses secondaires: baisse d'appétit due à:
  - Douleur et maladie infectieuse (hyperthermie)
  - Déplacement de la caillette
  - Acidose chronique

# Diagnostic

## ❑ Diagnostic différentiel

Forme nerveuse: diagnostic différentiel avec:

- listériose
- Rage
- Intoxication aiguë au plomb
- Nécrose cortico-cérébrale

# Diagnostic

- ❑ Détecter l'acétonémie en combinant dosage de corps cétoniques et taux de matières utiles
- ❑ Des mesures des corps cétoniques (acétone et BHB) par infrarouge se développent actuellement sur les vaches de moins de 100 jours de lactation.
- ❑ Elles présentent le risque d'être trop tardives si le prélèvement intervient après 3 semaines de lactation.

# Traitement

- ❑ Soigner les maladies primaires qui freinent l'appétit; fasciolose, Maladies infectieuses, digestives ou autres troubles métaboliques...
- ❑ Quatre situations se présentent: Nombre d'animaux, netteté des symptômes, antériorité de la maladie dans le troupeau

# Traitement

1. **Traitement individuel d'un animal atteint de symptômes non équivoques dans un troupeau sans antécédents cliniques d'acétonémie:**

- Abattement pas trop marqué:

250g de monopropylène-glycol (voie orale) 2x/J pdt 4j

150-300g propionate de sodium pdt 4-6j

# Traitement

1. **Traitement individuel d'un animal atteint de symptômes non équivoques dans un troupeau sans antécédents cliniques d'acétonémie:**

- Situation critique:

Sérum glucosé, (500ml à 30%) 0,05g/kg poids vif ( Ne jamais dépasser  $>0,1$  : hyperinsulinémie  $\Rightarrow$  hypoglycémie)

Corticoides (Dexaméthasone 10mg) ( sauf jugé nécessaire)

(mobilisation de protéines musculaires, défenses immunitaire, -PL)



# Traitement

## 2. **Animal en état d'hébétude sans appétit:**

- Monopropylène glycol 300 g en 2 prises, pdt 5j
- OU 300g en 4 prises de propionate de sodium pdt 5j

## 3. **Traitement individuel ( 1 ou + sporadiques ) avec antécédents cliniques:**

- Dans 10% des troupeaux laitiers 1 ou qq animaux présentent de l'acétonimie pdt les deux premiers mois de production.
- Si le nombre <5% pas de trt général

# Traitement

## 4. **Traitement de lot de vache en production ( >5%) moins de 2 semaines**

Cause probable: conduite alimentaire aggravée par une autre maladie ou le stress:

- Modification de la ration
- 300 g monopropylène glycol (2 à 4 fois): < 12 semaines de lactation
- Insuline (200UI) + perfusion de glucose ou injection de corticoïdes +vit B12  
+ facteurs lipotropes (méthionine, choline)

## LES CORPS CÉTONIQUES DANS LE SANG

Les corps cétoniques se trouvent normalement dans le sang des bovins et sont même utiles à la synthèse des acides gras du lait. C'est leur accumulation qui signe une perturbation du métabolisme énergétique. Ils ne sont bien utilisés que si du glucose est disponible. Chez les bovins, le glucose provient surtout de composés gluco-formateurs : l'acide propionique, certains acides aminés... On considère qu'il y a acétonomie quand le taux de corps cétoniques dans le sang est égal ou supérieur à 200 mg/l pour le  $\beta$ -hydroxybutyrate et 50 mg/l pour l'acéto-acétate.

La glycémie (glucose dans le sang) peut être inférieure à 0,4 g/l (normalité: 0,4 à 0,7 g/l) mais on rencontre des animaux avec des taux élevés de corps cétoniques qui ne sont pas en hypoglycémie. Le taux de corps cétoniques s'élève aussi dans le lait et l'urine.

# Prophylaxie

- ❑ Les précautions concernent principalement **la gestion du tarissement.**
- ❑ L'objectif est d'éviter les vaches grasses au vêlage:
- ❑ pour les taries, le maïs ensilage doit être rationné (5-6kg MS/j),
- ❑ la **ration** suffisamment **fibreuse** pour maintenir le volume du rumen et donc la capacité d'ingestion.
- ❑ La ration doit être pourvue d'un minimum de glucides et azote totales et fermentescibles pour maintenir les papilles du rumen fonctionnelles. Les apports énergétiques et azotés doivent être équilibrés autour de 85 g de PDIE/UFL.

# Prophylaxie

- ❑ En situation d'état excessif et si la mamelle est saine, la durée de **tarissement** peut être **réduite à 4-5 semaines**). Cela limite la reprise d'état et écrête le pic de lactation et donc l'amaigrissement.
- ❑ Une précaution: être encore plus vigilant sur la maîtrise des délais d'attente

# Prophylaxie

- ❑ Le second facteur de prévention de l'acétonémie est **le bon fonctionnement du rumen**, en assurant soit un maintien du fourrage de lactation au tarissement, tout en le rationnant (préférable chez les VHP), soit une **transition de 2 à 3 semaines** entre le régime de tarissement et celui des vaches en lactation.
- ❑ Attention, introduire les taries 15 jours avant vêlage dans le troupeau des laitières n'est pas une transition s'il y a changement brutal de régime.

# Prophylaxie

- ❑ L'objectif de l'alimentation en début de lactation est d'apporter une quantité suffisante de glucose à l'organisme.
- ❑ Les acides gras volatils et notamment l'acide propionique sont les précurseurs du glucose.
- ❑ C'est principalement le niveau énergétique de la ration qui conditionne leur apport. D'où la nécessité d'apporter des fourrages de qualité et en quantité (à volonté).

# Prophylaxie

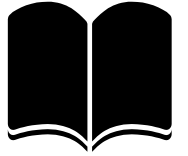
- ❑ La densité énergétique de la ration doit être supérieure à 0,9 UFL par kg MS et la ration correctement équilibrée en azote à 100 g de PDIE/UFL.
- ❑ La fermentescibilité de la ration sera assurée en **équilibrant les PDIN et les PDIE.**
- ❑ A partir du vêlage, l'apport de **concentré** doit être **progressif** (1kg tous les 3 jours). Attention toutefois, une vache «fatiguée après vêlage», ayant moins d'appétit pour les fourrages, risque de tomber en acidose si les apports de concentrés sont élevés (rapport fourrage/ concentré diminue)



**3.**

**Syndrome  
de la vache grasse  
Adiposistas ( obese )  
( fat cow syndrome )**

# Définition



- ❑ L'adiposistas → dépôt de quantités exagérées de graisses dans l'organisme.
- ❑ Survient en période du part chez des vaches n'ayant subi aucune restriction alimentaire en fin de lactation ou pendant la période de tarissement.

# Etiologie

Adiposistas exogène (alimentaire ) et adiposistas endogène ( endocrinien )



## Adiposistas exogène

- Excès d'apport énergétique
- La mobilisation des graisses de réserve au moment du vêlage

## Adiposistas endogène

- Tuberculose de la glande thyroïde;
- Tumeur de l'hypophyse,
- Atrophie ou insuffisances de développement des ovaires ou de testicules.

Cette affection se développe suite à certains hypogonadismes.

# Symptômes



Sur des vaches sélectionnées excellentes laitières et particulièrement grasses (contours du corps arrondis, l'encolure alourdit, fosses lombaires comblées voir soulevées, poids augmenté ... )

**Deux formes:**

# Symptômes



## Forme aiguë

- La sécrétion lactée est diminuée
- Inrumination et atonie des réservoirs gastriques
- Parfois des tremblements
- Respiration accélérée
- Muqueuses cyanosées souvent ictériques
- La mort peut survenir malgré le traitement en l'espace de quelques jours.

# Symptômes

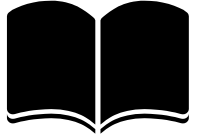


## Forme subaiguë

Les signes cliniques plus atténués.

- La cétose
- le syndrome d la vache couchée (down cow syndrome)
- Divers affections immunodépressives (rétention placentaire avec métrite, affections podales, mammites...)
- Possibilité d'infertilité
- Infections puerpérales.

# Traitement

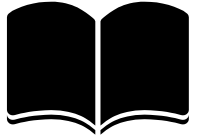


## Traitement médical :

Repose sur **l'inhibition de la lipomobilisation**, sur l'utilisation des lipides et la restauration de l'intégrité de la cellule hépatique:

- ❑ Perfusion glucosée hypertonique (50 %) lente et étalée dans le temps (500 ml, 2 fois / j)
- ❑ Précurseurs de glucose; per os, 2 fois / j: - **propionate de Na** (125 à 250 g)
  - **propylene glycol** (200 g)
  - **glycérine** (500 g)

# Traitement



## Traitement médical :

**Les facteurs lipotropes:** permettent stimulation de synthèse des phospholipides nécessaire à la production des lipoprotéines et, donc, de stimuler la décharge de l'hépatocyte.

- On utilisera le **chlorure de choline** à la dose de 50 g par jour en 2 fois.
- On peut utiliser aussi la **méthionine et l'acétyl-méthionine de Ca**.
- On associera aussi la **vitamine B12**.



# Prophylaxie



- **Traitement hygiénique:**

Correction et adaptation de la ration alimentaire pour empêcher la lipomobilisation

Combattre l'anorexie par la prise forcée de l'aliment ( en cas de refus de l'animal )

- Jus de rumen
- Longues promenades

**4.**

**Syndrome  
de la vache couchée**

- Connaître et justifier les moyens mis en œuvre pour établir le diagnostic étiologique d'un syndrome de la vache couchée
- Connaître et justifier les mesures correctrices curatives et prophylactiques à mettre en place

## **Synonymie :**

- – Downer cow syndrome (1955) : incapacité à se relever après vêlage
- – parésie atypique (1958)
- – Creeper cow (1962)

## **Définition :**

- 1. Toutes les vaches couchées
- 2. Vaches alertes et en décubitus sternal
- 3. Décubitus persistant malgré calcithérapie

La vache couchée est souvent une VLHP en bon état d'entretien , le plus souvent la vache est alerte avec une tachycardie (80 -120 bat /mn) .

position en grenouille ou en chien assis des membres postérieurs qui semblent paralysés , certaines vaches essaient de se relevé en rampant avec les pattes antérieures d'ou la dénomination de vache rampante ou « creeper cow »

## **Définition :**

- – Vaches non relevées 10 minutes après calcithérapie primitive (Fenwick, 1969)
- – Vaches non relevées 24 heures après calcithérapie (Björssel, 1969)

## **Définition actuelle (Cox, 1981) :**

- – Vache alerte, aux réactions normales
- – Décubitus sternal
- – Incapable de se relever depuis > 24h
- **définition non liée au Ca et au postpartum a priori**







## Incidence :

- – 2,14 % Dont 33 % guérissent ...
- Coût US annuel : 150 M USD (Cox, 1986)
- Niveau de production > moyenne dans 94 % des cas bonnes ou très bonnes productrices
- 58 % des cas dans les 24 h suivant vêlage
- Holstein > autres races
- • Hiver > autres saisons (39 % cas) (Grisneaux, 1999)

# ÉTUDE CLINIQUE

3 phases :

- – Décubitus primaire
- – Décubitus secondaire
- – Décubitus tertiaire ou définitif
  
- • Décubitus sternal, conscience, efforts de relever, paralysie
- postérieure flasque

# Étiologie du décubitus primaire

## AVANT LE PART :

- 1. Hypocalcémie
- 2. Luxations proximales
- 3. Avortement
- 4. Hydropisie des enveloppes
- 5. Métrite de gestation
- 6. Tétanie d'herbage
- 7. Acétonémie
- 8. Torsion utérine

## **APRÈS LE PART (< 96 h) :**

- 1. Hypocalcémie
- 2. Métrite +/- rétention placentaire
- 3. Mammite
- 4. Parésie/paralyse de vêlage
- 5. Avortement
- 6. Traumatisme (fracture, luxation...)
- 7. Péritonite
- 8. Tétanie d'herbage
- 9. Acétonémie
- 10. Lésion utérine

## **APRÈS LE PART (4-14 j) :**

- 1. Métrite
- 2. Mammite
- 3. Péritonite
- 4. Paralysie de vèlage
- 5. Traumatisme (fracture, luxation...)
- 6. Arthrite
- 7. Acétonémie
- 8. Hypocalcémie
- 9. Hypomagnésiémie
- 10. Hémoglobinurie postpartum
- 11. Pyélonéphrite (d'après Leroux, 1989)

# ● ÉTIOPATHOGÉNIE DÉCUBITUS I

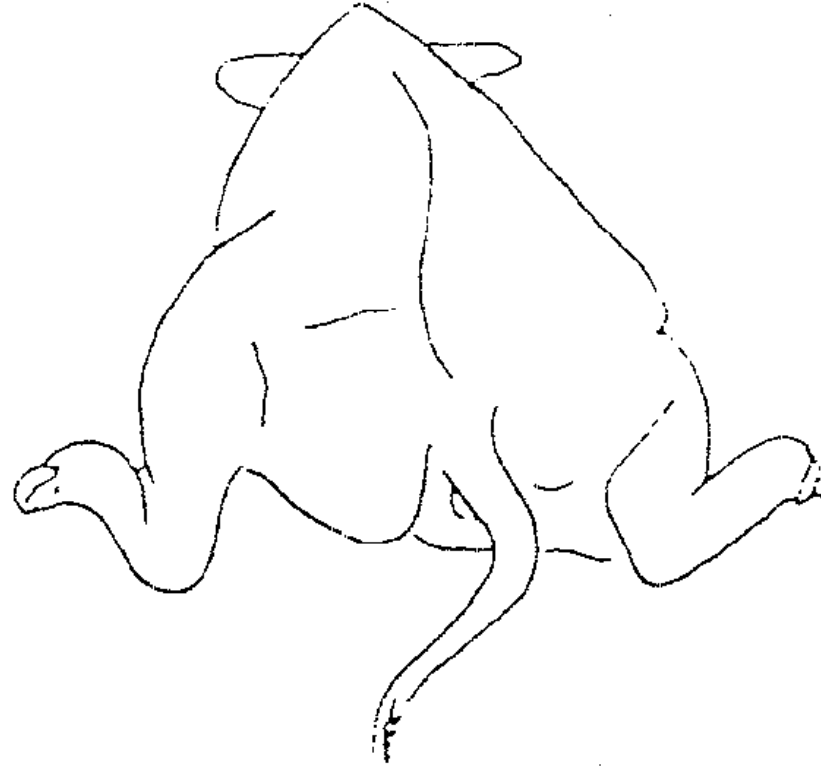
## Causes métaboliques :

- – Hypocalcémie • Déficit aigu de Ca sanguin
- – Hypomagnésiémie
- Hypophosphatémie
- Hypokaliémie
- Syndrome de la vache grasse
- *Décubitus des animaux trop maigres*

## Causes traumatiques :

- – Lésions nerveuses
- – Lésions osseuses
- – Lésions musculaires
- – Lésions mixtes

**Paralysie du nerf sciatique et du nerf  
obturateur**



# **LUXATION DE L'ARTICULATION COXO FEMORALE**



**LUXATION DE LA SYMPHYSE PUBIENNE**



## LÉSIONS MUSCULAIRES

- • Muscles adducteurs :
- • Obturateur externe
- • Pectiné
- • Gracile
- • Adducteur
- – Membres en V vers l'avant (« grenouille »)
- • Muscle gastrocnémien/rupture de la corde  
du jarret : – Jarret distendu, boulet en hyper  
flexion

# LÉSIONS VASCULAIRES

## Phlébites :

- – Veine fémorale
- – Veine ovarienne

## Hémorragies

- – Interne (abdominale)
- – Utérine/vaginale

# ORIGINE INFECTIEUSE DU DECUBITUS I

- Mammite dite colibacillaire :
  - – Mammite avec choc toxémique
  - – Forme paraplégique
  - – Modification mamelle et sécrétion lactée
- • Mammite gangreneuse
- • Métrite et septicémie
- • Fourbure de parturition
- • TOUTE ATTEINTE DU SNC (compression médullaire, encéphalose hépatique, ESB...)

## ÉTIOPATHOGÉNIE DU DECUBITUS II

Décubitus II : pression + ischémie

- • Importance de la durée du décubitus :
- « bon » pronostic : < 6h
- – 7-12h : 26 % décubitus persistant
- – 12-18 h : 32%
- – >18 h : 38 % (Fenwick, 1969)
- **Compression d'un tissu mou :**
- perméabilité vasculaire • Accumulation de fluides •  
Augmentation de pression intra fascia • Diminution du  
flux sanguin • Anoxie • Dommages tissulaires •  
Inflammation • Accumulation de fluides etc.

# DIAGNOSTIC

- •Anamnèse :

Conditions de la mise-bas :

- Assistée/non assistée
- Extraction forcée/ non
- Relever après mise-bas / non
- Durée du décubitus
- Antécédents pathologiques
- Tentatives thérapeutiques
- Réponse au traitement

# PRONOSTIC

- Presque 100% des bovins couchés >7 j guérissent
- •75% des bovins qui ont se relèvent dans les deux heures après calcithérapie guérissent
- •15% des bovins qui restent couchés + 24 h guérissent (Oëtzel, 1988)
- •Taux de rechute dans les deux jours suivants le relever : 20-40%
- •Poids de la vache et nervosité naturelle assombrissent le PRONOSTIC

# PRÉVENTION

- Décubitus primaire :
- – Les 4 M :
- • Métabolique • Mammites • Mérites • Moteur

## **DU DÉCUBITUS SECONDAIRE**

- Box bien paillé
- – Vêlage surveillé
- Agir vite (<< 3h)
- – Isolation
- – Box de grandes dimensions
- – Sable ou sciure, sol en pente
- – Changement de côté toutes les 3-4 heures
- – Manipulation des articulations

## Conclusion

- Grande variété étiologique
- •Confusion des définitions
- •Nécessité d'un examen clinique complet
- •Pronostic important
- •Limites thérapeutiques



éviter au maximum les complications du décubitus primaire en utilisant des pinces iliaques ou en conseillant de retourner souvent l'animal sur une litière épaisse selon les cas.

Il existe également des matelas pneumatiques de forme cubique que l'on peut gonfler sous l'animal, permettant ainsi son relever.

il sera parfois très difficile d'émettre un pronostic. On connaît toujours le cas d'une vache considérée comme atteinte de décubitus définitif et se relevant juste avant l'euthanasie .

Décubitus causé par:	Contrôle de l'état de conscience	Inspection	Palpation (y compris part rectal )	Appréciation de la sensibilité	Comportement lors des essais pour relever l'animal	Examen de l'urine	examen de la mamelle
Paralysie nerveuse périphérique	-	(+)	-	(+)	+	-	-
centrale	-	(+)	+	+(1)	+	-	-
Déchirure musculaire - partielle	-	(+)	(+)	-	(+)	(+)(2)	-
- Totale	-	(+)	+	-	(+)	(+)(2)	-
Luxation	-	(+)	+	-	(+)	-	-
Rupture tendineuse	-	(+)	+	-	+	-	-
Fracture	-	(+)	+	-	+	-	-
Contusion intestinale état de choc	(+)	-	(+)(3)	-	Immobilité ± importante	-	-
Insuffisance Puerpérale	+	-	-	+	Immobilité ± importante	+(5)	+
Mammite paralytique	(+)	-	-	-	Immobilité ± importante		+
Parésie puerpérale	-	Attitude caractéristique de la fièvre de lait	-	+(4)	Paralysie ou parésie flasque générale	-	-

**+ Critères de diagnostic intéressants. (+) Renseignements pouvant aider le praticien mais nécessitant une confirmation - Ne permet pas un diagnostic (1) Queue (+ vulve, anus, rectum, vessie):paralysie, insensibilité (2) Myo globinurie (au début de l'affection ) (3)Rectum vide ou enduit de mucus . (4) hyposensibilité. (5) pigments biliaires dans l'urine.**