

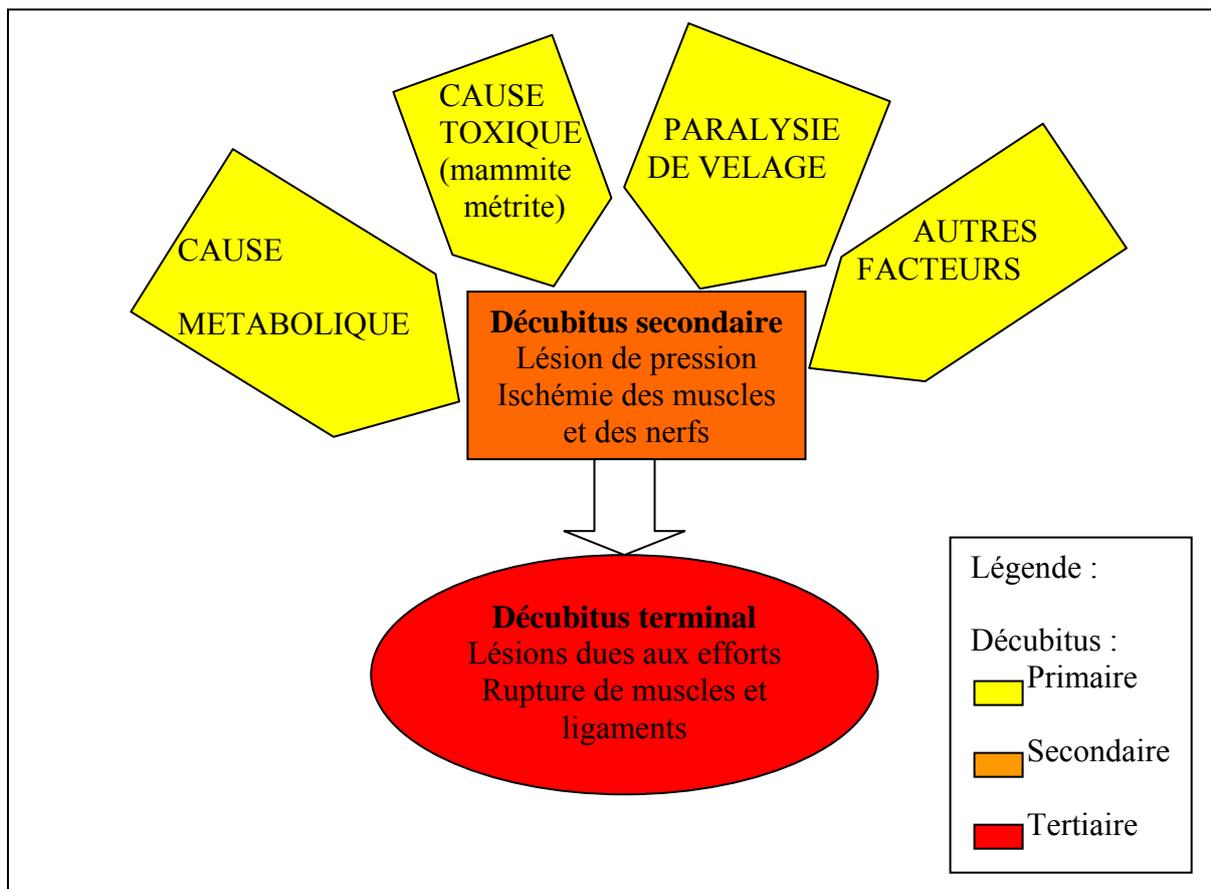
*Le péripartum : une période de fragilité vis à vis du
syndrome de la vache couchée*

Les vaches ayant des difficultés à se relever durant les heures suivant le vêlage présente le plus souvent une hypocalcémie. Cette dernière est habituellement traitée via une calcithérapie intraveineuse qui permet le relever de la vache dans les douze heures qui suivent. C'est uniquement lorsque le relever est impossible dans ce délai que l'on considère que l'animal développe un syndrome « vache couchée ». Ce syndrome regroupe les vaches alertes, en décubitus sternal en *peripartum*, incapables de se lever douze heures après une calcithérapie par voie intra-veineuse (88, 100, 160). Il se développe le plus souvent en *postpartum* (160). Son étiologie est assez complexe. C'est pourquoi nous nous intéresserons tour à tour à l'étiopathogénie, l'épidémiologie, le diagnostic et les traitements et préventions de cette affection.

I) Etiopathogénie du syndrome « vache couchée »

La plupart des auteurs décomposent la syndrome « vache couchée » en trois phases : le décubitus primaire (dont les causes seront décrites dans le paragraphe suivant), le décubitus secondaire qui correspond à la complication du premier, enfin le décubitus tertiaire ou définitif qui correspond à une évolution finale et toujours fatale des deux précédentes phases (88, 163). Les imbrications de ces différentes phases sont décrites dans la figure 37.

Figure 37 : évolution du décubitus dans le syndrome « vache couchée »
(d'après 88, 163)



Nous nous intéresserons dans un premier temps à l'étiologie du décubitus primaire, puis nous détaillerons la pathogénie du décubitus secondaire.

A) Etiologie du décubitus primaire

De nombreuses causes de décubitus primaire chez les bovins adultes sont dénombrées. Cependant, chez les vaches laitières en *peripartum*, elles sont principalement d'origine métaboliques, infectieuses ou traumatiques. Ces différentes étiologies peuvent provoquer le décubitus aussi bien individuellement qu'en association (88).

1) Origine métabolique

Les troubles métaboliques à l'origine du syndrome « vache couchée » sont assez nombreux ; ceux-ci ayant été détaillés dans la quatrième partie, nous allons rapidement les énumérer dans les prochains paragraphes. Bien que ces troubles soient décrits séparément, il semble important de préciser que le syndrome « vache couchée » d'origine métabolique a le plus souvent une origine multiple : les déséquilibres métaboliques sont donc le plus souvent tous présents mais dans chaque cas ils agissent dans des proportions différentes (88, 134).

a) L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire

Cette maladie détaillée dans la quatrième partie est due à un déficit sanguin en calcium qui provoque une faiblesse musculaire. L'hypocalcémie semble être une des causes majeures de parésie *postpartum* puisque 75% des vaches couchées à la mise bas sont en hypocalcémie (100, 163). Celle-ci affecte l'excitabilité des cellules nerveuses, la transmission des influx nerveux, la contraction des muscles et la stabilité des membranes. Les contractions musculaires peuvent donc être altérées par des variations minimales de la calcémie qui induisent plus ou moins directement des variations des teneurs en sodium, potassium et chlore (à l'origine de modification des potentiels de membranes des cellules musculaires). Ainsi le plus souvent existe-t-il une réduction de l'écart entre le potentiel de membrane et le potentiel d'excitabilité, ce qui est à l'origine de l'hyperexcitabilité et de l'hypoexcitabilité musculaires responsables de la fièvre vitulaire de stade 2 et donc la parésie *postpartum* (56, 88, 134, 160).

b) L'hypomagnésémie / hypermagnésémie

Le magnésium joue un rôle déterminant dans la gravité des signes d'hypocalcémie par sa participation à l'équilibre entre les différents électrolytes. Une hypermagnésémie intensifie la paralysie *postpartum* par diminution des décharges d'acétylcholine. Néanmoins une hypomagnésémie est souvent rencontrée en fin de gestation. Elle diminue la possibilité de mobilisation du calcium en réserve par une baisse de l'hydroxylation de la vitamine D et une diminution de la synthèse et de l'efficacité de la parathormone. Ainsi au moment du vêlage une vache en hypomagnésémie subclinique aura-t-elle beaucoup plus de risques de manifester une fièvre vitulaire et donc une parésie *postpartum* (88, 134, 160).

c) *L'hypophosphatémie*

En cas de fièvre vitulaire, les animaux présentant une hypophosphatémie ne peuvent que très rarement se relever, même lorsque la calcémie est revenue à un niveau normal. L'hypophosphatémie favorise le prolongement du décubitus dû à une hypocalcémie primaire. Elle touche le plus souvent des vaches âgées haute-productrices en stabulation (88, 134).

d) *L'hypokaliémie*

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hypocalcémie au moment du part provoque une modification des échanges transmembranaires. Le potassium cellulaire est éliminé au profit du sodium. Le potassium ayant un rôle dans l'activité enzymatique et la contraction musculaire, une diminution de la quantité de potassium intracellulaire est responsable d'une baisse de l'excitabilité neuromusculaire avec paralysie flasque et donc d'un décubitus. Néanmoins il est difficile de relier de façon précise la kaliémie et le taux de potassium intracellulaire au sein des muscles, ce qui rend l'évaluation de la carence difficile (88, 134, 160).

e) *Le syndrome « vache grasse » et la cétose*

Le syndrome de la vache grasse se développe chez les vaches n'ayant subi aucune restriction alimentaire au moment du tarissement. Dans les jours suivant le vêlage, un déséquilibre entre les besoins et les apports s'installe et est responsable de ce syndrome. La parésie *postpartum* due au syndrome « vache grasse » peut être provoquée par deux affections : l'hépatonéphrose et la cétose. Ainsi un état de choc rapide s'installe et explique la parésie consécutive. Dans le cas du syndrome « vache grasse », la parésie atteint aussi bien les antérieurs que les postérieurs (88, 134, 163, 183). Des études ont montré que 70% des vaches développant un syndrome « vache couchée » sont aussi touchés par le syndrome « vache grasse » (183, 191).

f) *Myodégénéresence acquise des vaches parturientes*

Cette affection s'exprime uniquement au vêlage. Elle est la résultante de carences en vitamine E et en sélénium. Les premiers symptômes au vêlage sont une démarche raide, une ataxie puis un décubitus (88).

g) *La malnutrition*

Cette parésie est due à la faiblesse de l'animal, lorsque celui-ci n'a pas été correctement alimenté. La ration de ces animaux présente une carence importante en protéines et en énergie évoluant depuis de nombreux mois responsable de déséquilibres métaboliques important. Cette malnutrition peut être aggravée par un parasitisme provoquant une malabsorption intestinale (88).

2) *Origine traumatique*

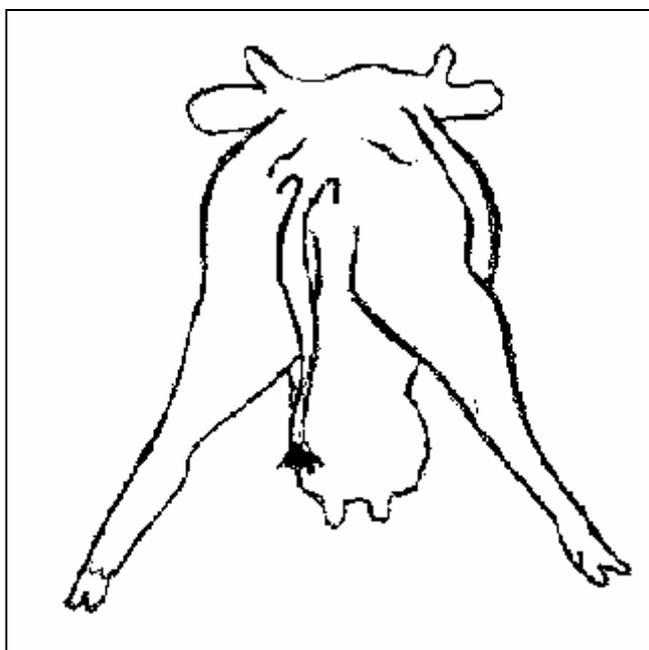
Les lésions responsables d'un décubitus primaire peuvent être divisées en cinq catégories : nerveuses, articulaires, osseuses, vasculaires et musculaires (88, 134).

a) Lésions nerveuses

Les lésions nerveuses peuvent être la conséquence de manœuvres obstétricales mal contrôlées ou d'écrasements lors de parts languissantes. Les paralysies sont causées par des lésions soit au niveau du plexus lombo-sacré soit au niveau des nerfs périphériques. Les nerfs les plus fréquemment touchés sont les nerfs obturateurs, le nerf sciatique, le nerf fémoral, le nerf fibulaire commun et le nerf tibial (88).

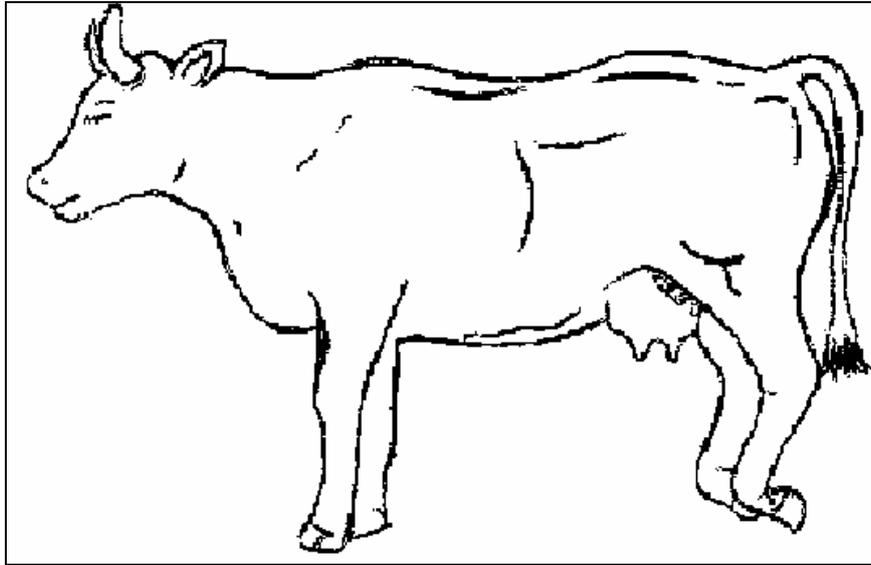
Une paralysie des nerfs obturateurs peut être provoqué par le passage des coudes du veau accrochant le détroit antérieur du bassin. Ils sont à l'origine d'une abduction permanente des membres postérieurs comme représenté dans la figure 38. Cette lésion rend très difficile le relevé de la vache sur sol glissant (88, 160).

Figure 38 : position d'une vache présentant une paralysie des nerfs obturateurs soutenue en position debout (d'après 88, 160)



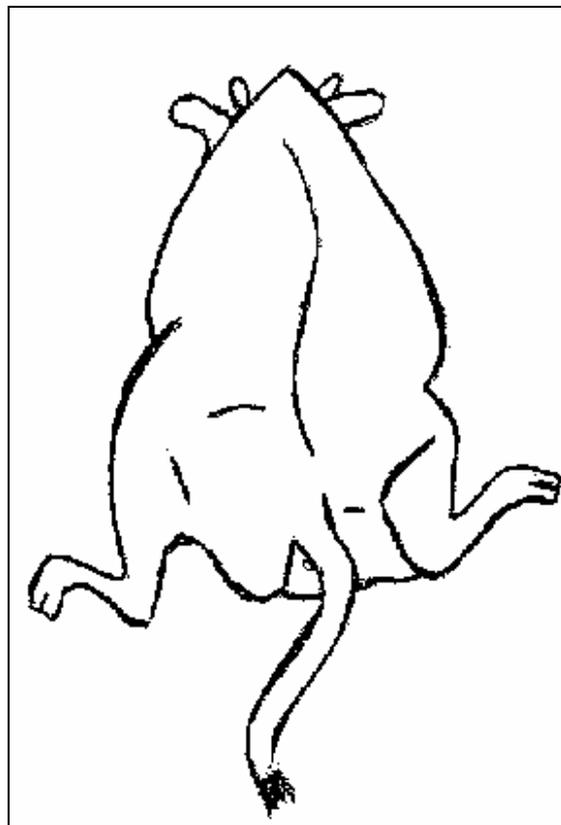
Le nerf sciatique se divise en deux à mi fémur donnant le nerf fibulaire et le nerf tibial. Une lésion du nerf sciatique peut donc se faire à plusieurs endroits. Lorsque la lésion du nerf sciatique se produit en région proximale (région pelvienne), elle provoque une paralysie totale des postérieurs avec les genoux et les jarrets en extension et une flexion des articulations distales. Les tentatives de relever sont impossibles. Lorsque la vache est soutenue debout par une pince, la position de ses membres est caractéristique avec un animal prenant appui sur les boulets provoqués par la flexion des articulations distales (88, 160) Elle est schématisée sur la figure 39.

Figure 39 : position d'une vache atteinte d'une paralysie sciatique bilatérale soutenue en position debout (d'après 88)



En cas de lésion touchant les nerfs obturateurs et les racines proximales du nerf sciatique, la vache est en décubitus, en position de grenouille, les postérieurs dirigés vers l'avant. Là aussi le relever est impossible (88). La position caractéristique de l'animal à terre est schématisée dans la figure 40.

Figure 40 : position en grenouille d'une vache atteinte d'une paralysie des nerfs obturateurs et de la racine L6 du nerf sciatique (d'après 88, 160)



Le nerf fibulaire commun issu du nerf sciatique peut être lésé au niveau du grasset par compression (lésion périphérique). Dans ce cas une flexion constante des boulets et une extension du grasset sont observées comme dans le cas d'une paralysie du sciatique (88, 160).

La paralysie du nerf tibial deuxième rameau nerveux issu du nerf sciatique provoque une hyper-extension du boulet, une semi-flexion du jarret et une insensibilité cutanée des territoires situés distalement au genou (88, 160).

Enfin, la paralysie du nerf fémoral fait le plus souvent suite à un écartèlement : il provoque une atonie du muscle quadriceps fémoral à l'origine d'un positionnement du membre en semi flexion incapable de supporter le poids de l'animal. Cette paralysie est moins fréquente que les précédentes (88).

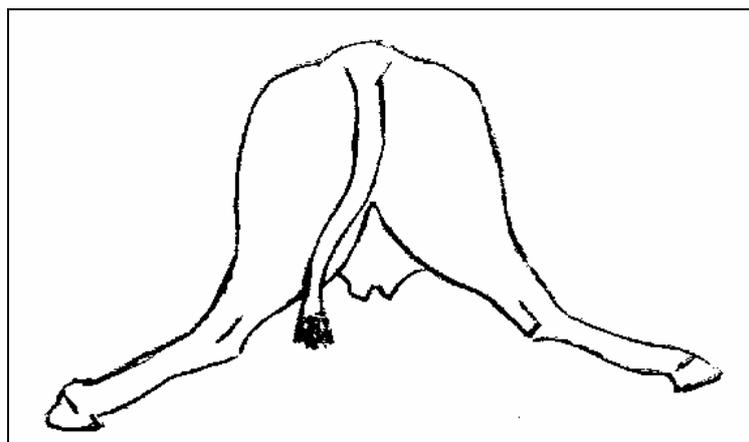
b) Lésions articulaires

Dans ce cas, le traumatisme touche les articulations lors d'un vêlage difficile ou en cas de chute brutale. Trois types de luxation ont été fréquemment répertoriés lors de syndrome « vache couchée » :

-la luxation sacro-iliaque ou desmoxie sacro-iliaque est spécifique du *peripartum*. En effet, elle est due au relâchement du ligament sacro-iliaque lors de la préparation au vêlage. Le train postérieur de l'animal est alors collé au sol. Le relever peut être possible quelques jours après le vêlage mais la station debout reste le plus souvent instable et les membres postérieurs fléchis (88).

-la rupture de la symphyse pubienne est une lésion fréquente chez les génisses vêlant à l'âge de deux ans. Les animaux atteints par un tel traumatisme reposent en décubitus avec les postérieurs posés sur leur face interne en s'écartant du plan vertical (88, 160), comme nous pouvons le voir dans la figure 41.

Figure 41 : position d'une vache présentant une luxation de la symphyse pubienne (d'après 88, 160)



-la luxation de l'articulation coxo-fémorale peut elle aussi avoir lieu suite à une chute lors du vêlage ou lors d'une tentative de relever. Le manque de profondeur de la cavité acétabulaire des bovins explique leur prédisposition à cette affection. La luxation est le plus souvent unilatérale le membre luxé est le plus souvent situé perpendiculairement au corps, la face plantaire orientée caudalement. Lors des tentatives de relever, le membre se porte en abduction exagérée (88, 134).

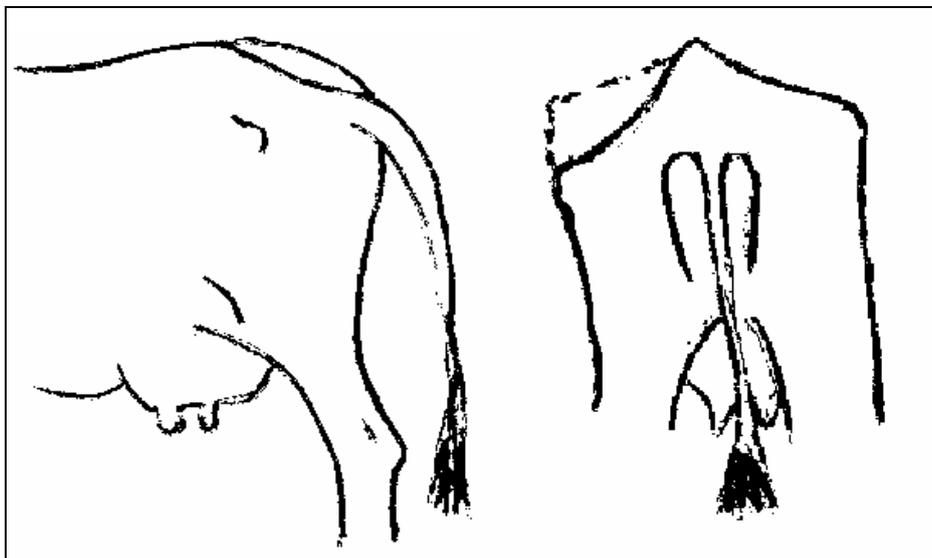
c) Lésions osseuses

Les traumatismes infligés aux vaches laitières au moment du vêlage peuvent être suffisamment violents pour provoquer des fractures. Il existe quatre types de fractures fréquemment à l'origine du syndrome « vache couchée » (88, 134).

Les fractures vertébrales dues à des chutes au moment du vêlage provoquent des compressions nerveuses interdisant la station debout ou le relever (160).

Les fractures du col de l'ilium sont causées par des tractions exagérées pendant le vêlage tels que l'accrochage des jarrets du veau sur le détroit antérieur du bassin. Cette lésion est responsable d'un affaissement de l'angle de la hanche (88) comme nous pouvons le voir dans la figure 42

Figure 42 : morphologie d'une vache présentant une fracture du col de l'ilium à droite (d'après 88, 160)



La fracture du sacrum et celle de la tête fémorale sont toutes les deux des complications d'une paralysie du nerf obturateur. Dans le cas de la fracture du sacrum, la lésion a lieu au niveau des vertèbres L5-L6, ce qui comprime les nerfs localisés à ce niveau et provoque donc une paralysie rapide. Dans le cas de la fracture de la tête fémorale, les symptômes sont du même type que ceux décrits pour la luxation coxo-fémoral. (88, 160).

d) Lésions vasculaires

Les lésions vasculaires provoquant le syndrome « vache couchée » sont de deux ordres : les phlébites ou les hémorragies.

La phlébite de la veine fémorale et de la veine utéro-ovarienne provoque des symptômes généraux très graves (hyperthermie, choc, tremblement). La paralysie est relativement tardive par rapport au vêlage (88, 160).

Un vêlage dystocique peut provoquer des hémorragies internes qui peuvent être abdominales ou péri-vaginales. Celles-ci peuvent être dues à un arrachage ou à une lésion de certaines artères (utérine, iliaque interne, vaginale). Ces hémorragies peuvent être foudroyantes ou former des hématomes (88, 160).

e) Lésions musculaires

Ces lésions sont elles aussi le plus souvent dues à des chutes brutales et à des tentatives de relever. Les symptômes sont les mêmes que ceux attribués aux lésions des nerfs des muscles atteints. Ainsi une lésion des muscles adducteurs est-elle à l'origine d'un positionnement des membres postérieurs placés vers l'avant en V. Les animaux touchés par cette affection conserve la sensibilité cutanée. Il en est de même pour la rupture du muscle gastrocnémien ou de la corde du jarret qui est responsable d'une posture similaire à celle provoquée par la paralysie fibulaire ou tibiale (88, 134, 183).

f) Compression ou déchirure d'une anse intestinale

Cette lésion peut avoir lieu lorsqu'une anse intestinale est située entre le veau et le bassin au moment du vêlage. Cette affection très grave est fréquemment à l'origine de l'abattage de l'animal (88).

3) Origine infectieuse

Les grandes maladies infectieuses telles que les mammites et métrites provoquent un choc septique qui peut conduire à un syndrome « vache couchée ».

Les premiers types de mammites à l'origine d'un décubitus sont les mammites colibacillaires. Elles sont dues aux colibacilles tels que *E. coli*, *Enterobacter aerogenes* et *Klebsiella pneumoniae*. Ces bactéries produisent des toxines hyperthermiantes, hypocalcémiantes et agissant sur le tube digestif en limitant l'absorption de calcium. L'hypocalcémie consécutive est à l'origine du décubitus de l'animal atteint. La mammite gangréneuse est le deuxième type de mammite pouvant provoquer une parésie *postpartum*. Là aussi, il s'agit d'une toxi-infection due à une septicémie. Les bactéries incriminées sont les staphylocoques ou *Clostridium*. L'infection peut mener rapidement à une nécrose de la mamelle qui provoque une douleur et un choc responsable du décubitus (58, 88, 160, 163).

Les métrites et septicémies puerpérales provoquant un décubitus chez les vaches sont relativement rares. Les bactéries incriminées sont là aussi les colibacilles, les staphylocoques et streptocoques (58, 88, 160, 163).

Enfin, il existe des fourbures de parturition qui se rencontrent chez les animaux lourds et gras présentant un foyer infectieux important. Tout mouvement semble impossible pour l'animal, tant la douleur au niveau des membres est importante (88).

Ces nombreuses affections sont à l'origine du coucher du bovin. Dans le tableau 62, nous avons répertorié toutes les causes de décubitus pouvant intervenir chez la vache laitière en *peripartum* en les répertoriant par ordre de fréquence (1 étant la fréquence la plus forte) pour chaque période.

Tableau 62 : résumé des étiologies possibles du syndrome « vache couchée » classée par périodes de développement et par fréquence d'apparition (1=le plus fréquent) (d'après 88, 164)

Période d'apparition	Avant le part	Dans les 4 jours suivant le part	Au-delà des 4 jours suivant le part
Causes infectieuses	Avortements (3), métrite septique de gestation (4)	Métrite septique avec ou sans rétention (2), mammite septique (3), avortement (5), RPT (7)	Métrite septique avec ou sans rétention (1), mammite septique (2), arthrite suppurée (7), pyélonéphrite grave et avancée (12)
Causes métaboliques	Hypocalcémie (1), tétanie d'herbage (5), cétose (6)	Hypocalcémie (1), tétanie d'herbage (8), cétose-stéatose (9), acidose (11)	Débilité (4), cétose (8), hypocalcémie (9), hypomagnésémie (10), hémoglobinurie <i>postpartum</i> (11)
Causes traumatiques	Luxation proximale (2), Torsion grave de l'utérus (7)	Paralysie suite au vêlage (4), luxation ou fracture (6), Gastrite traumatique avec péritonite diffuse (7), rupture de l'utérus (10), écrasement intestinal (12)	Gastrite traumatique avec péritonite diffuse (3), paralysie de vêlage (5), fracture ou luxation (6)

B) Pathogénie du décubitus secondaire

Dans cette partie nous allons détailler les causes qui expliquent le fait qu'une vache en décubitus reste couchée et ne réussit pas à se relever. D'après les dernières expérimentations, il semble que deux facteurs favorisent le décubitus secondaire : le temps écoulé entre le début du décubitus et l'administration de la calcithérapie et les pressions exercées sur les organes de l'animal en décubitus (88).

1) Importance de la durée du décubitus

Certaines études (88) ont montré que la rapidité de mise en place du traitement est importante. Ainsi existe-il une corrélation entre le temps passé couchée par la vache avant la calcithérapie et le pronostic de guérison. Si le premier traitement est mis en place tardivement le décubitus secondaire s'installe. Un décubitus primaire traité dans les six premières heures évolue normalement vers la guérison. Lorsque celui-ci n'est traité qu'après les neuf premières heures, des lésions de compression liées au décubitus apparaissent ; elles empêchent alors le relever de l'animal et sont donc à l'origine du décubitus secondaire (88, 100).

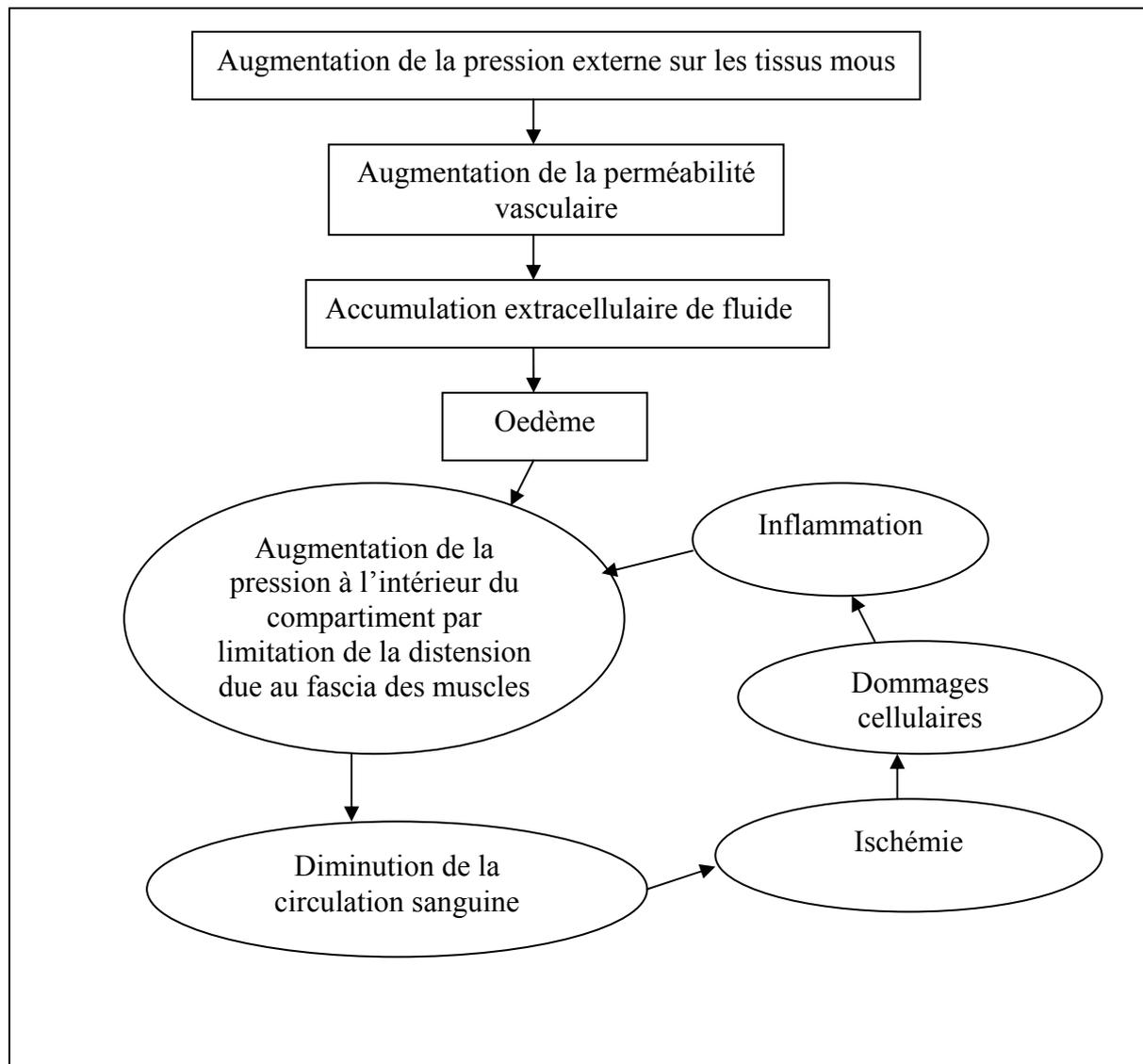
De plus, il n'a été révélé aucune différence de calcémie entre les vaches se relevant et celles restant couchées. La différence se fait uniquement au niveau des lésions de décubitus et donc du temps passé à terre (88).

2) Mécanisme d'installation des lésions de décubitus

Lorsque l'animal est en décubitus, les parties de son corps sur lesquelles il est couché sont soumises à une pression importante qui a des conséquences directes sur l'intégrité des organes comprimés. Il existe une ischémie de pression sur les membres situés sous l'animal. Cette ischémie est à l'origine de deux types de symptômes : des symptômes locaux et des symptômes généraux (88, 219).

Les symptômes locaux sont regroupés dans le syndrome des loges. Ce syndrome est résumé dans le schéma de la figure 43.

Figure 43 : mécanisme du syndrome des loges à l'origine des lésions de décubitus des vaches touchées par le syndrome « vache couchée » (d'après 88, 160, 163, 219)



Le syndrome des loges lorsqu'il est installé, s'auto-entretient et est à l'origine des lésions musculaires, dans un premier temps puis nerveuses dans un second temps. La rapidité et la gravité d'installation de ce syndrome dépendent de l'importance de la force appliquée sur le muscle, de l'élasticité du fascia et de l'importance de l'englobement du muscle par celui-ci. Ainsi le semi-tendineux dispose d'un fascia très épais ; il est donc le muscle le plus fragile en cas de décubitus (88, 160). Ces lésions peuvent aussi atteindre tous les muscles adducteurs, le muscle gastrocnémien ou les ligaments comme le *ligamentum teres femoris* (183). D'autre part la pression expliquée sur les muscles et les nerfs dépend grandement de la position de l'animal. Ainsi les lésions sont-elles plus importantes lorsque les tissus mous sont comprimés entre la surface portante et les os ou reliefs osseux. De plus ces reliefs osseux sont le lieu de passage de nombreux nerfs (comme le nerf fibulaire commun qui contourne superficiellement la tête de la fibula au niveau du grasset) (88, 100, 160). Les lésions locales les plus fréquentes sont situées sur les membres postérieurs car contrairement aux membres antérieurs, ils sont situés sous le corps lors du décubitus. De même, il est fréquent de trouver des escarres de compression au niveau du sternum (88, 160). Enfin au niveau cutané, des lésions d'escarre par surinfection bactérienne des tissus cutanés nécrosés apparaissent au niveau des sites de compression (163).

Les symptômes généraux sont quant à eux regroupés dans le syndrome d'écrasement. Il est dû au passage des produits des lésions cellulaires dans la circulation sanguine, responsables de lésions rénales, d'une hyperkaliémie responsable d'arythmie cardiaque et d'une augmentation du taux de créatine-kinase (88, 163).

II)Épidémiologie du syndrome « vache couchée »

Le syndrome « vache couchée » atteint 10% des vaches multipares). Cependant il implique des pertes économiques très importantes car il atteint généralement des vaches laitières hautes productrices de très haute valeur génétique et le pronostic de guérison de cette maladie est relativement réservé. Seulement 33% des vaches touchées par le syndrome « vache couchée » guérissent alors que les autres animaux décèdent soit par euthanasie (pour 44%), soit par abattage suite à la décision de l'éleveur (pour 23%) (88, 183).

Les différents facteurs de risque de développement du syndrome « vache couchée » sont détaillés dans le tableau 63.

Tableau 63 : épidémiologie du syndrome « vache couchée » (d'après 58, 88)

Facteurs épidémiologiques	Prédisposition
Age	Génisses et vaches âgées
Apparition de la maladie	Semaine suivant le part
Race	Holstein> Brune suisse> Jersiaise> Guernesey
Saison	Décembre, Janvier, Février> Printemps
Condition de stabulation	Maintien à l'étable entravée
Maladies intercurrentes	Hypocalcémie, naissance d'un veau mort né

III)Diagnostic du syndrome « vache couchée »

La démarche diagnostique du syndrome « vache couchée » doit permettre de mettre en évidence l'étiologie du décubitus primaire et l'importance du décubitus secondaire. La diversité des étiologies possibles lors d'un décubitus primaire est telle que la démarche diagnostique doit être stricte et rigoureuse. Cela représente un défi de taille pour la médecine vétérinaire (100). Elle commence tout d'abord par l'examen complet de l'animal et de ses antécédents (88, 134, 164).

A)Examen clinique

L'examen clinique passe dans un premier temps par un recueil strict de l'anamnèse ; il peut permettre de réduire la liste des hypothèses à prendre en compte en ce qui concerne la recherche de l'étiologie du décubitus primaire et d'évaluer l'importance du décubitus secondaire. Les différentes questions qui doivent être posées dès l'arrivée du vétérinaire sont consignées dans le tableau 64 pour la première visite et dans le tableau 65 pour les suivantes.

Tableau 64 : tableau de relever d'anamnèse lors de la première visite du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 88, 134, 160)

Eléments à prendre en compte	Questions à poser
Durée du décubitus	<12h ?
Evolution depuis le début du décubitus	La vache fait elle des efforts pour se lever ? Change-t-elle de côté toute seule ? La change-t-on de côté fréquemment ?
Animal impliqué	Age ? Valeur économique ?
Stade de production	Date du vêlage ? Animal en <i>peripartum</i> ?
Antécédents médicaux avant le décubitus	Etat de la vache avant le syndrome ? Premier épisode du syndrome ? Amaigrissement ? Maladie concomitante ?
Déroulement de la parturition	Difficultés ? Extraction forcée ? Durée ? Le veau était il vivant ? Taille du veau ? La vache s'est-elle relevée depuis le vêlage ?
Circonstance du décubitus	Vache mal couchée ou mal placée ? Possibilité de traumatismes ? Autres animaux avec cette vache ?
Environnement	Type de litière ?
Eleveur	Temps à consacrer à la vache ? Motivation ? Fiabilité ?
Traitements mis en place par l'éleveur	Antibiotiques ? Anti-inflammatoires ?

Tableau 65 : tableau de relever d'anamnèse lors des visites suivantes du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 88, 134, 160)

Eléments à prendre en compte	Questions à poser
Traitement précédemment administré	Calcium ? Antibiotiques ? Anti-inflammatoires ?
Réponse aux traitements/ évolution du décubitus	La vache fait elle des efforts pour se lever ? Change-t-elle de côté toute seule ? La change-t-on régulièrement de côté A-t-elle de l'appétit ?
Environnement	Présence de lésions cutanées ? Application des consignes par les éleveurs ?
Eleveur	Temps à consacrer à la vache ? Motivation ? Fiabilité ?

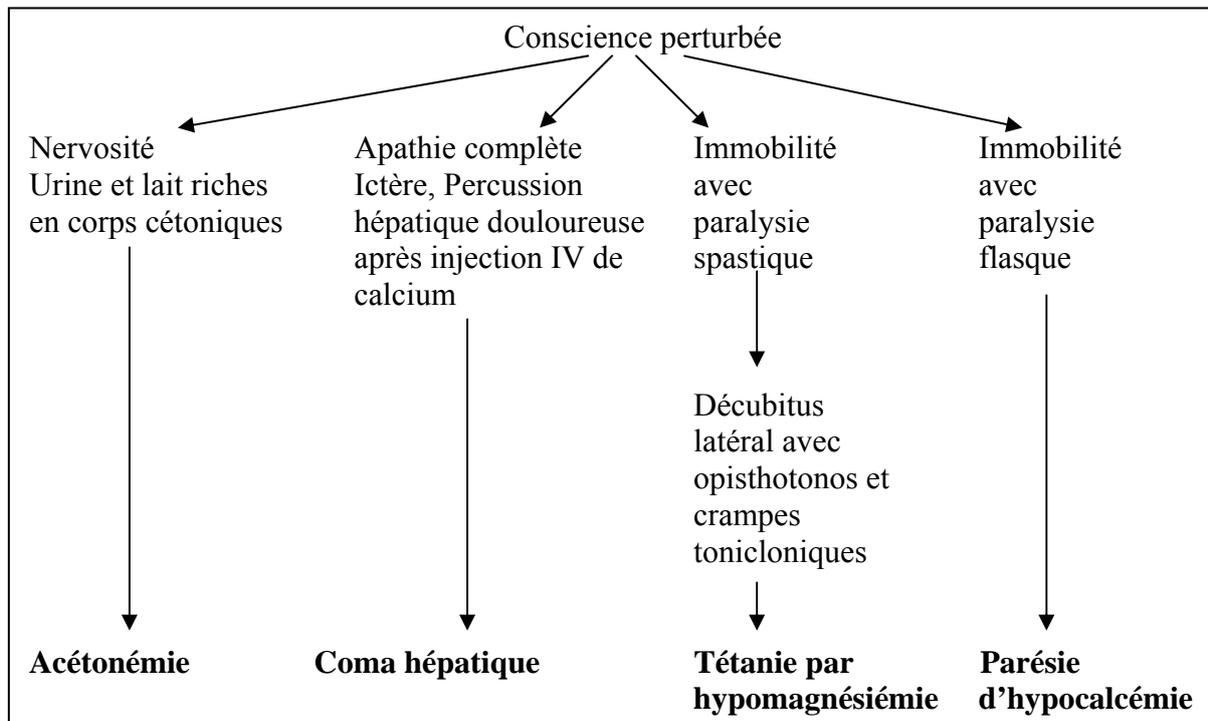
Lorsque ce relevé d'information a été réalisé le praticien doit passer à l'examen clinique de l'animal. Les différents points à élucider sont consignés dans le tableau 66.

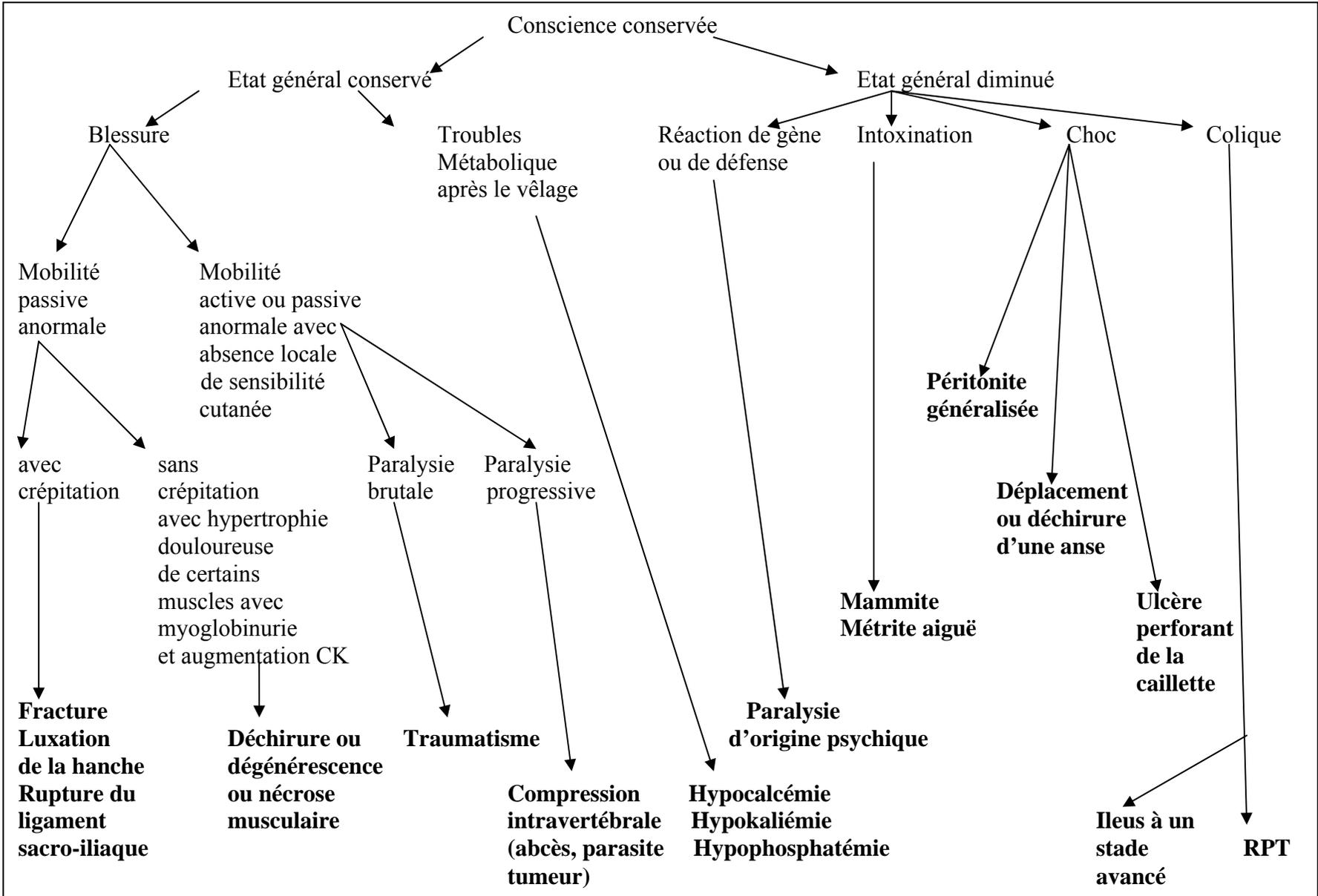
Tableau 66 : liste des examens à réaliser sur tout animal en parésie *postpartum* (d'après 88, 100, 160, 164 183, 219)

Type d'examen	Examen
Examen à distance	Posture générale ? Port de tête ? Mouvement des oreilles ? Réaction à l'approche d'une personne inconnue ? Mouvement de la queue ? Etat de conscience ?
Examen général	Rythme respiratoire ? Auscultation cardiaque et digestive ? Sudation ? Globes oculaires enfoncés ? Température rectale ? Examen rectal ? Signes de déséquilibres électrolytiques ? Couleurs des muqueuses ? Appétit ? Bouses ? Urines ?
Examen mammaire/ vaginal	Recherche de signes d'inflammations mammaires ou utérines (Vaginoscopie ou Examen macroscopique du lait produit)
Examen orthopédique	Examen au sol : Position et angulation des membres ? Rougeur, chaleur, douleur ? Fracture osseuse ? Déchirure musculaire ? Examen sur animal debout (grâce à la pince de Bagshawe, postérieurs attachés pour éviter écartèlement) : investigation des onglons au bassin ? Capacité à supporter son poids ? Tonus musculaire ? Soustraction d'appui ? abduction ou adduction ? Muscle augmenté de taille ? Flexibilité anormale d'un os ? Craquement ? Déplacement de l'animal une fois debout ?
Examen neurologique	Sensibilité cutanée

Les informations données aussi bien par l'anamnèse que par l'examen clinique permettent le plus souvent d'éliminer de nombreuses hypothèses et de réduire les diagnostics possibles. La difficulté de réalisation du diagnostic étiologique du syndrome vache couchée est à l'origine de la mise en place de deux arbres dichotomiques de diagnostic. Ces arbres sont détaillés dans la figure 44.

Figure 44 : arbre dichotomique d'aide au diagnostique (1ère partie)
(d'après 88, 134, 219)





B)Examens complémentaires

De nombreux examens complémentaires peuvent être utilisés dans le cadre du diagnostic étiologique et du pronostic du syndrome vache couchée. Cependant ils sont rarement utilisés en première intention car ils sont rarement disponibles au chevet du malade. Cependant lorsque ces valeurs sont recherchées, elles permettent fréquemment la confirmation de l'hypothèse étiologique initiale et l'adaptation des traitements donnés à l'animal (160). Ces examens sont résumés dans le tableau 67.

Tableau 67: examens complémentaires à visée diagnostique et pronostic dans le cadre du syndrome « vache couchée »
(d'après 11, 88, 134, 160, 163, 164, 183)

Examen complémentaire	Critère de positivité	Avantage/ inconvénient
Examens sanguins	Dosage de la calcémie =>hypocalcémie Dosage électrolytique (P, Mg, K)=> déséquilibre métaboliques Dosage de l'urémie et de la créatininémie=> Insuffisance rénale (pré-rénale suite à un état de choc) ou déchirure musculaire	Permet d'obtenir un pronostic dans les 96 premières heures
	Dosage des CK=> atteintes musculaires (>200 UI/L dommages musculaires ; >10 000 UI/L pronostic très mauvais) ou hépatiques (ASAT>45 à 110 UI/L)	Délais d'analyse difficile à respecter Interprétation délicate car certaines carences sont toujours fréquentes
Analyse sur le lait	CMT=> détection de mammites Corps cétoniques=>atteinte hépatique	Rapidité
Analyse urinaire	Détection de myoglobine et d'hémoglobine =>déchirure musculaire, anémie hémolytique (babésiose, piroplasmose) Détection acétonurie +/- pigments biliaires=>atteintes hépatiques	Rapidité et facilité de réalisation
Radiographie	Détection de fracture d'un rayon osseux proximal	Seulement en structure hospitalière
Analyse du LCR	Détection de problèmes au niveau de la moelle épinière	Peu utilisé Prélèvements analysés en moins de 30 heures
Ultrasonographie	Evaluation de l'intégrité d'un tendon ou d'un muscle Spécification d'une masse détectée à l'examen clinique	Peu utilisé en médecine bovine par rapport à la médecine équine
Paracentèse abdominale ou thoracique	Détection en quantité anormale de liquide pleurale ou péritonéale=>péritonite	Peu spécifique

Les examens complémentaires décrits ci-dessus sont les examens pouvant être réalisés en routine. D'autres examens plus spécifiques aux étiologies mêmes pourront être réalisés une

fois le diagnostic réalisé. Par exemple dans le cas d'un décubitus primaire dont le diagnostic étiologique aboutit à une mammite, des examens complémentaires plus spécifiques (telles qu'une bactériologie) peuvent alors être mis en place.

IV) Traitement et prévention du syndrome « vache couchée »

La décision de mise en place des traitements dépend en grande partie du pronostic que le praticien va pouvoir fournir à l'éleveur. Nous allons donc dans un premier temps étudier l'évaluation du pronostic, puis nous nous intéresserons au traitement de ce syndrome et aux méthodes préventives.

A) Pronostic

La difficulté d'évaluation du pronostic de guérison d'un syndrome « vache couché » repose pour une partie sur la motivation de l'éleveur et le caractère de la vache. Il est donc très difficile de donner un pronostic fiable (88).

Dans un premier temps, le pronostic varie en fonction de l'affection responsable du décubitus primaire. Les fractures, les lésions médullaires, les mammites ou métrites aiguës avec hypothermie ont par exemple un pronostic plus sombre qu'une hypocalcémie traitée rapidement (134).

Les animaux présentant des lésions de myonécroses ont un pronostic de guérison très réservé, car le plus souvent le relever est très difficile. Il s'agira dans ce cas d'évaluer l'importance des lésions musculaires. Pour cela, le dosage des créatines kinases (CK) peut donner quelques informations. Si le taux de CK dans le sang est supérieur à 12000 UI/ L, les chances de survie de l'animal sont très compromises (88). Néanmoins cette valeur seuil est discutée, certains auteurs décrivent des animaux ayant réussi à se relever avec des taux supérieurs (160).

En pratique, le pronostic est déterminé par cinq facteurs : les statistiques, les symptômes et l'attitude, l'évolution, les changements biochimiques et la motivation de l'éleveur (88).

Les statistiques montrent que 50% des vaches couchées se relèvent en quatre jours et pratiquement aucune ne se relève au-delà de sept jours de décubitus (88).

Les symptômes et l'attitude de l'animal sont eux aussi un témoin de l'importance du décubitus. Les symptômes à prendre en compte dans le pronostic sont résumés dans le tableau 68.

Tableau 68 : gradation du pronostic en fonction des signes cliniques
(d'après 58, 88, 134)

Signes cliniques	Pronostic
Décubitus latéral, anorexie, peu de prise de boisson	Très réservé
Hyperesthésie (autre que d'origine métabolique)	Très réservé
Vache prostrée	Assez mauvais
Vache rampante	Assez bon
Vache en grenouille	Moyen à bon
Membres postérieurs raides étendus (arrière ou avant)	Très réservé
Vache couchée toujours du même côté présentant une flaccidité musculaire	Variable

L'évolution de l'état de l'animal au cours du traitement permet de même d'apporter des informations nécessaires à l'évaluation du pronostic. Pour cela il suffit de réaliser des examens cliniques tous les deux ou trois jours (88, 134). Les critères à prendre en compte sont décrits dans le tableau 69.

Tableau 69 : pronostic en fonction de l'évolution de l'état de santé de l'animal (d'après 134)

Élément pronostic	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
Liste des problèmes	Liste diminuée	Liste augmentée
Durée totale du décubitus	Moins de 3 jours	Plus de 4 jours
Appétit	Normal	Absent
Comportement	Etat d'éveil normal Se tient couchée normalement Se change de côté seule	Abattue Se laisse aller fréquemment en décubitus latéral

Il semble que l'évaluation biochimique des animaux en décubitus ne nécessite pas de réaliser des examens complémentaires en première intention ou lorsque l'état clinique de l'animal s'améliore visiblement. Cependant cette évaluation peut être réalisée lorsque la situation semble stagner (88, 134). Les interprétations pronostiques des examens biochimiques sont résumées dans le tableau 70. Celles-ci ne sont fiables que lorsqu'elles ont été utilisées pour le diagnostic.

Tableau 70 : pronostic selon l'évolution des paramètres sanguins (d'après 88,134)

Dosage	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
ASAT	Diminution dans les 4 premiers jours	Augmentation dans les 4 premiers jours
CK	Diminution dans les 3 premiers jours	Augmentation ou stabilisation dans les 3 premiers jours
Urée, créatinine, dosage électrolytiques	Diminution du nombre de résultats anormaux	Augmentation du nombre de résultats anormaux Augmentation de l'urée et de la créatinine

Enfin la disponibilité de l'éleveur est un des paramètres les plus importants. En effet les soins de nursing décrits ultérieurement conditionnent en grande partie la réussite du traitement (88, 134).

B) Traitement

Les traitements sont multiples : symptomatique (soutenant l'état général de l'animal), spécifique du décubitus primaire ou spécifique du décubitus secondaire.

1) Traitement symptomatique

Le premier symptôme à traiter chez une vache couchée est le choc qui peut être septique, traumatique ou hypovolémique. Le traitement de ce choc passe par l'administration de perfusions de solutés visant à réhydrater l'animal. Ces solutions doivent contenir des électrolytes, du glucose et des analeptiques cardio-respiratoires (heptaminol ou nicéthamine) (88).

Le deuxième symptôme à traiter est la douleur qui peut être un frein au relever de l'animal et à son appétit. Des anti-inflammatoires et des antalgiques ont été utilisés. Cependant cette administration peut être à l'origine de l'apparition d'ulcères de la caillette (88).

L'importance des atteintes hépatiques chez les vaches victimes du syndrome « vache couchée » montre l'importance de la mise en place de traitements relançant la fonction hépatique : on emploie des facteurs lipotropes dans ce but (choline, cystéine, L-méthionine, vitamine B12, vitamine B1) (88, 100).

La stimulation du métabolisme cellulaire et le maintien de l'intégrité membranaire doivent être encouragés par l'administration d'insuline protamine zinc (200 à 500 unités), de vitamine E, de sélénium ou de glucocorticoïdes. D'autre part, les glucocorticoïdes ont une action bénéfique par leur action restrictive sur la production laitière (88, 100) De même des techniques d'insufflation d'air dans la mamelle semblent limiter la production laitière (7, 58, 80).

L'activité du rumen doit être stimulée lorsque la vache est anorexique (300g de levures sèches et de minéraux) (100).

2) Traitement du décubitus primaire

La multitude des étiologies possibles pour le décubitus primaire rend les traitements réalisables très divers. Pour les étiologies infectieuses et traumatiques la plupart des traitements ont été détaillés dans les parties précédentes.

Dans le cas des étiologies traumatiques, les traitements devant être mis en place sont présentés dans le tableau 71.

Tableau 71 : quelques traitements du décubitus primaire à mettre en place dans les cas de syndrome « vache couchée » d'origine traumatique (d'après 88)

Etiologie	Traitement
Déchirure musculaire Fracture distale du membre Lésions nerveuses avec malposition du membre	Mise en place d'une gouttière sur le membre atteint (confort, facilite le relever et la marche)
Lésion nerveuse suite à un vêlage dystocique	Anti-inflammatoires (dexaméthasone 20 à 50 mg IV ou IM, aspirine 15 à 30 g PO deux fois par jour, Phénylbutazone 4,4 à 8,8 mg/kg le premier jour puis 2,2 à 4,4 mg/kg toutes les 48 heures, flunixin de méglumine 0,5 à 1,1 mg/kg)
Paralysie sévère Syndrome des loges	Diméthylsulfoxyde (DMSO) 1g/kg dilué dans du dextrose à 5%, un seul traitement) associé à des massages avec du DMSO et de l'hydrothérapie.

Il faut tout de même retenir qu'en cas d'étiologie au pronostic très réservée l'euthanasie doit être envisagée car les traitements palliatifs ont un coût non négligeable.

3) Traitement du décubitus secondaire

Le traitement du décubitus secondaire repose sur la prévention des complications dues au décubitus primaire. Le traitement dans ce cas passe par plusieurs mesures : les mesures de nursing et l'aide au relever.

Dans le cadre des mesures de nursing, l'éleveur et le vétérinaire doivent :

- agir sur l'environnement de l'animal :

l'animal doit être conduit dans un box suffisamment ample pour lui permettre de réaliser des mouvements sans se blesser. Le box doit être sec, propre et ne pas contenir d'objet blessant (100). Le sol doit être choisi pour permettre à l'animal d'avoir un appui correct lors des tentatives de relever tout en étant suffisamment souple pour limiter les problèmes de compression (fumier, sable). Enfin les capacités de drainage du sol semblent extrêmement importantes et doivent permettre d'éviter les problèmes de macérations. Les caractéristiques des différents sols possibles en stabulation ont été détaillées dans la première partie de cette thèse. Enfin l'animal doit avoir un accès facile à son alimentation et à l'eau (80, 88, 160, 163, 219).

- agir sur l'animal lui même

Les animaux couchés doivent être manipulés pour être changés de côté le plus souvent et le plus régulièrement possible. La fréquence optimale étant un changement de côté toute les trois à six heures. Lors de ces manipulations, l'éleveur doit procéder à des massages au cours desquels les articulations et les muscles doivent être mobilisés au maximum : le but est de limiter les phénomènes d'ankylose. De même l'animal doit être traité pour éviter les rétentions de lait qui peuvent évoluer en mammite (80, 88, 160, 163, 219). Certains auteurs (80) recommandent de réaliser une traite incomplète pour retarder au maximum le pic de lactation.

En cas d'hypothermie, la vache doit être recouverte de paille ou de couvertures. L'investissement de l'éleveur est donc un critère fondamental à prendre en compte lors de la décision de mise en place d'un traitement, sinon une décision d'euthanasie doit être prise (88, 160, 163).

Dans le cadre des mesures d'aide au relever, plusieurs méthodes peuvent être adoptées. Cependant celles-ci doivent être mises en place uniquement chez les animaux capables de se tenir debout. Avant le relever de l'animal, les postérieurs sont attachés ensemble pour limiter les risques de fractures et d'écartèlement (100). Les différentes méthodes ainsi que leurs avantages et inconvénients sont détaillés dans le tableau 72. Après le relever, les premiers pas doivent être réalisés dans un endroit adapté limitant au maximum les risques de glissades (86).

Un suivi doit être réalisé par le praticien : un nouvel examen clinique est effectué tous les deux jours et l'euthanasie doit être envisagée lorsque l'animal ne s'est pas relevé au bout de deux semaines (100).

Tableau 72 : différentes techniques facilitant le relever (d'après 86, 160, 163, 183)

Méthode	Principe	Avantages/ inconvénients
Manuelle	L'éleveur soutient la vache à la base de la queue lorsque celle-ci tente de se relever	Facilité de mise en place
		Danger de fracture haute de la queue si l'éleveur tire sur la queue de la vache
Sangles abdominales	Les sangles abdominales placées sous la vache sont élevées grâce au palan ou à la fourche du tracteur.	Efficacité
		Peu confortable Risque de fracture de côte et de gêne respiratoire
Hamac ou harnais	Nombreuses sangles épousant le corps de la vache	Répartition du poids Limitation de la compression abdominale permis par le grand support sternal
		Cisaillement par les sangles au niveau du creux axillaire et du pli inguinal pouvant faire des lésions cutanées et écraser le plexus brachial
Pince de Bagshawe Ou serre hanche	Pince s'appliquant au niveau des pointes de l'ilium Elle est associée à une sangle au niveau thoracique	Peu onéreux, simple et rapide Diagnostic des lésions musculaires Facilite le lever de l'animal, la traite, le nettoyage du box Permet le suivi des progrès
		Dangereuses par les lésions de nécrose laissées au point d'application de la pince (tubérosité coxale) lors de plus de 3 jours de suite sur un même animal
Paralift	Dérivé de la pince de Bagshawe montée sur des roulettes	Permet d'accompagner les premiers pas de l'animal Moins dangereux que la pince
		Utile uniquement chez les animaux capables de se déplacer mais apeurés par les risques de chute
Airbag	Matelas gonflable (poche en caoutchouc) glissé sous la vache et gonflé d'air	Absence de lésions de compression ou de cisaillement
		Utilisation difficile : glissement de l'animal, compression de l'abdomen responsable de difficultés respiratoires
Piscine	Container métallique muni de deux portes étanches avec un sol constitué d'un tapis en maille de fer recouvert de caoutchouc. La vache est couchée dans la piscine puis celle-ci est remplie d'eau à 39°C. L'eau soutient la vache debout Le bain dure 6h en moyenne	Massage des membres par l'eau Soulagement des articulations Utilisation de la portance permise par la poussée d'Archimède Pas de compression
		Uniquement sur les vaches alertes Coût en eau chaude (Maintenue à 39°C) et en main d'oeuvre)=200€ pour le premier bain Peu disponible en France (nord ouest)

C) Prophylaxie

Les mesures prophylactiques du syndrome « vache couchée » reposent dans un premier temps sur les méthodes visant à prévenir les affections à l'origine du décubitus primaire. Ces méthodes de prévention ont été longuement évoquées dans les parties précédentes. Une alimentation équilibrée et adaptée au *peripartum* associée à une bonne organisation des bâtiments et notamment les boxes de vêlage semblent être les clés de la prophylaxie du décubitus primaire. La prévention du décubitus secondaire repose sur les méthodes de nursing et d'aide au relever décrites précédemment.

Ainsi il semble que la réalisation d'un audit d'élevage soit nécessaire dans les élevages où les animaux touchés par le syndrome « vache couchée » sont assez nombreux (164).