



Cours de Pathologie de la Reproduction  
destinés aux étudiants de 4<sup>ème</sup> ADV



# FIÈVRE VITULAIRE OU FIÈVRE DE LAIT OU PARÉSIE PUERPÉRALE



Par:

Prof. Sana HIRECHE

Année universitaire: 2023 – 2024

# DÉFINITION

- Névrose humorale dont l'hypocalcémie représente la dominante métabolique.
- Elle se caractérise cliniquement par des modifications du tonus neuromusculaire allant des tremblements jusqu'à la parésie et le décubitus permanent.

# DÉFINITION

- Caractéristique de la vache laitière.
- La maladie se rencontre occasionnellement dans les autres espèces : petits ruminants, truie, jument.
- La chienne fait surtout de la tétanie de lactation.

# DÉFINITION

- L'homéostasie calcique est la résultante d'une série de facteurs :
- Apport nutritionnel suffisant, bonne absorption intestinale, accumulation du calcium dans le squelette, excrétion par les selles, l'urine et le lait.
- Influence des facteurs endocriniens : parathormone et calcitonine dont la sécrétion est elle-même commandée par la concentration du calcium plasmatique.

# DÉFINITION

- **La parathormone** accroît l'action des ostéoclastes avec libération du calcium et du phosphore par suite de l'attaque à la fois de la portion labile et de la portion stable du minéral osseux.
- Elle inhibe la réabsorption des phosphates au niveau du rein.
- Son action générale se traduit par de l'hypercalcémie, de l'hypophosphatémie, de l'hypocalciurie et de l'hyperphosphaturie.

# DÉFINITION

- **La calcitonine**, au contraire, protège contre l'hypercalcémie, que celle-ci soit due à une absorption intestinale trop rapide ou trop importante ou à une perte excessive de calcium à partir du squelette, en bloquant, dans ce cas, l'ostéolyse ostéocytaire et ostéoclasique.

# DÉFINITION

- Parathormone et calcitonine agissent de manière antagoniste au niveau de la résorption osseuse.
- Une sécrétion accrue de calcitonine entraîne la difficulté pour la parathormone de mobiliser le calcium squelettique et de maintenir la calcémie à son niveau normal au moment de la mise-bas.

# DÉFINITION

- La fièvre vitulaire, relève de l'altération d'un mécanisme régulateur complexe dans lequel interviennent à des degrés divers :
- Les apports phosphocalciques,
- Les facteurs qui conditionnent leur absorption, leur excrétion, notamment la mamelle au moment du part et de la lactation
- Les hormones régulatrices de l'homéostasie minérale sanguine.



# ETIOLOGIE

- La fréquence de la maladie varie suivant les races (Jerseyaise-Holstein), les individus.
- Certains animaux sont atteints lors de chaque mise-bas, d'autres sont plus exposés aux récurrences.

# ETIOLOGIE

- L'incidence de la maladie est particulièrement élevée entre le 3<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> vêlage c'est-à-dire à la période de rendement maximum
- elle est exceptionnelle chez les primipares.

# ETIOLOGIE

1. La suralimentation, avant le vêlage, notamment en protéines et les apports minéraux en calcium, phosphore, vitamine D.
  - Une distribution alimentaire de calcium trop élevée par rapport aux besoins pendant le tarissement.

# ETIOLOGIE

- Le vêlage survient alors dans une période où l'environnement hormonal est inadéquat pour une mobilisation rapide du calcium, la parathormone et le 1.25 dihydrocholécalférol étant en concentrations insuffisantes.

# ETIOLOGIE

2. Alcalose métabolique, liée à des apports déséquilibrés en faveur des cations forts (sodium et surtout potassium), qui crée un environnement défavorable à une réponse d'adaptation rapide de la calcémie.

- Une alcalose métabolique inactive les récepteurs osseux de la parathormone, ce qui bloque la résorption calcique, ainsi que ses récepteurs rénaux, ce qui empêche la deuxième hydroxylation de la vitamine D.

# ETIOLOGIE

- Des fourrages riches en cations et en particulier en potassium comme l'ensilage ou l'enrubannage d'herbe vont favoriser l'alcalose métabolique, donc l'apparition de fièvre de lait.

# ETIOLOGIE

- Une hypomagnésémie entraîne une inhibition de la sécrétion de parathormone ; une atteinte hépatique ou rénale entrave les hydroxylations nécessaires à la transformation de la vitamine D en son métabolite actif ;
- Le nombre de récepteurs osseux de la parathormone et celui des ostéoclastes actifs diminuent avec l'âge des animaux

# ETIOLOGIE

- L'hypocalcémie représente un facteur de risque majeur de nombreuses affections

Liens entre la fièvre de lait et d'autres affections (les chiffres représentent les risques relatifs, associés à l'existence d'une fièvre de lait, de survenue d'une affection donnée (CURTIS et al., 1983).

| MALADIES         | RISQUE RELATIF |
|------------------|----------------|
| ▪ Dystocie       | 2,8            |
| ▪ Non délivrance | 6,5            |
| ▪ DCG            | 3,4            |
| ▪ Cétose         | 8,9            |
| ▪ Mammite        | 8,1            |



# SYMPTOMES

- La maladie se caractérise par un hypofonctionnement du système nerveux se traduisant par la parésie, de la paralysie et finalement du coma.

# SYMPTOMES

- Agitation, piétinement, des tremblements notamment de la tête et des membres ;
- La langue est souvent projetée en dehors de la bouche,
- L'anorexie et absence d'excrétions urinaire et fécale,
- L'ataxie, le décubitus en position sternale, la tête infléchie sur l'encolure et reportée sur l'épaule et vers le flanc.

# SYMPTOMES

- La température rectale est subnormale, le mufle sec, les extrémités froides; le rumen est parésié et la constipation de règle alors que l'anús est relâché.
- Le pouls est faible et accéléré et la pression veineuse basse si bien que la veine jugulaire est peu tendue et difficile à gonfler ce qui peut compromettre la possibilité d'une injection intraveineuse à ce niveau.

# SYMPTOMES

- L'affection aboutit au coma caractérisé par le décubitus sterno-abdominal, la perte de réflectivité, la bouche ouverte avec langue pendante et émission de bave filante, un pouls filant et accéléré, de la météorisation, de la paralysie pharyngienne.

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Hémorragies utérines
- La toxémie du post-partum qui accompagne la mammite colibacillaire (diarrhée nauséabonde).
- Acétonémie.
- Contusions-déchirures.

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Fractures-luxations.
- Troubles paralytiques d'origine nerveuse (obturateur, fémoral sciatique).
- Fatigue due à un part laborieux.

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Dans la plupart de ces cas le sujet est en décubitus mais l'état général est satisfaisant, l'appétit est conservé, les grandes fonctions s'accomplissent normalement, le rythme cardiaque n'est guère modifié et l'animal essaye de se relever des antérieurs.

# TRAITEMENT

- Cal-D-Mag<sup>®</sup> 500-1000 cc/vache en IV.
- Phosphnortonic<sup>®</sup> ou Cafosal<sup>®</sup> 20 cc/vache en IV ou IM chaque jour pendant 3 jours.
- Dexaméthazone 20 cc/vache en IM.
- Multivitamin<sup>®</sup> 20 cc/vache en IM.
- Dextrose<sup>®</sup> 5 %, 2 litres/vache en IV
- Calci Mag<sup>®</sup> 60 cc/vache par voie orale pendant 2 jours.

