



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution à l'étude de certaines affections responsables du
« syndrome de la vache couchée » au post partum**

Présenté par

M .DAHOUANE Yanis

et

M. CHETOUANI Aissa

Devant le jury :

Président(e) :	BESBACI M	M.A.A	ISV BLIDA
Examineur :	SALHI O	M.A.A	ISV BLIDA
Promoteur :	KALEM A	M.A.A	ISV BLIDA

Année : 2016/2017

Remerciements

Avant toute chose, nous tenons à remercier le « BON DIEU » de nous avoir donné le courage et la force d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur le docteur **KALEM AMMAR**. Maître de conférence à l'université SAAD DAHLEB de Blida, de nous avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui nous ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Nous remercions :

Dr **BESBACI.M** de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Dr **SALHI.O** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.

Remerciements et hommages respectueux aux docteurs vétérinaires

Dr **Rassoul** , DR **Manseur** ,Dr **Boudaoud** ,et Dr **Hamidouche** pour toutes les explications, leurs aide, leurs patience, conseils et encouragements.

A tous les enseignants et le tout le personnel de l'institut des sciences vétérinaire.

DEDICACES

Moi, DAHOUMANE Yanis, Je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

- ♥ A la personne la plus chère et importante de ma vie à celle à qui je dois ma réussite, pour son amour, son dévouement, pendant ces longues années d'études qui ont été longues et pénibles, je ne te remercierai jamais assez ma très chère MAMAN.
- ♥ A la mémoire de mon père, qui nous a quitté voilà vingt ans.
- ♥ A ma tante MALIKA qui étais toujours présente pour moi depuis que je suis venu au monde.
- ♥ A mon oncle CHERIF et ma tante FATIMA qui ont toujours été là pour moi durant toutes mes années d'études.
- ♥ A mes grands frères MOURAD, AHCENE, HOCINE et TAREK qui n'ont jamais cessé de me rendre la vie facile.
- ♥ A mon cher cousin (grand frère) SI AMAR DAHOUMANE qui n'a jamais cessé de se casser la tête pour moi, et surtout pour sa présence et sa disponibilité physique et morale.
- ♥ A mon cher cousin AZZEDINE et sa femme SAMER auxquels je souhaite une vie heureuse.
- ♥ A mes petits neveux MANEL, CELINE et REMY pour leurs sourires si apaisant.
- ♥ A MA PETITE PRINCESSE que j'aime à la folie, et qui m'a supporté malgré mon comportement qui était des fois désagréable, et que je remercie chaleureusement pour son aide si précieux.
- ♥ A tous mes amis au village qui sont une partie indissociable de ma vie (ABDERAHMANE, NAZIM, AISSA, AMIROUCHE, CHERIF, MOUNIR, IDIR...).
- ♥ A tous mes amis à la résidence universitaire (YANIS, RAFIK, NACER.....).
- ♥ A mon binôme AISSA CHETOUANI pour sa patience, sa compréhension et surtout son courage.
- ♥ A notre chère promoteur Dr AMMAR KALEM.

A decorative border surrounds the page, featuring a variety of colorful flowers including purple, pink, yellow, and blue blossoms, interspersed with green leaves and several butterflies in shades of brown and white.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes très chères parents ma mère, mon père merci pour m'avoir éduqué, conseillé, et soutenu... pendant toutes ces années. Un seul merci même infini ne suffit pas. Que Dieu vous gardent, et me garde a votre service.

Mes grands parents et mes grandes mères que DIEU vous bénissent et acceptent vos prières.

A notre promoteur docteur kalem

A mon petit frère Ahcene

A mes sœurs Nawel et son fils Elyan, Lydia, lynda

A toute ma grande famille. Mes oncles et tentes mes cousins et cousines

A mes amis d'enfance milouz, mahana, bakeliche, Juba, billy, juba, yacine, chabane, aziz kalty, sami, tahar....

A mes amis de la fae qiqi, aziz, koussyl, mustapha, hakim, yanis, redouane, malik, lyes, dyhia, maya, yasmina, ahlem, kahina, ryma, amia...

A Radia

A toute la promotion 2017

A mon exceptionnel binôme Yanis pour sa résistance, sa patience et surtout sa confiance ainsi qu'a toute sa famille.

Aissa

Résumé :

L'objectif de notre travail est l'étude de certaines paraplégies des vaches laitières au post partum. Au travers de cette étude nous avons, dans un premier temps, essayé de cerner quelques facteurs de risques, puis proposer quelques conduites à tenir dans un second temps.

L'étude a été accomplie au niveau de la région de Tizi-Ouzou. Au total 21 cas ont été étudiés. Nous avons suspecté des cas d'hypo-calcémies, Hypomagnésiémie, lésions nerveuses, des mammites colibacillaires, des cas d'acétonémie et enfin des causes d'ordre inconnu avec des pourcentages respectifs de : 33.33%, 19.05%, 14,28%, 14,28%, 9,52% et enfin 9.52%.

Sur l'ensemble des cas recensés, 9 vaches soit 42,86% des vaches traitées sont guéries, 33.33% ont été réformées alors que 5 cas soit un pourcentage de 23.81% ont succombé suite aux états de choc qui se sont installés. Il s'agit surtout des cas d'acétonémie.

Il faut dire qu'avec l'amélioration de leur productivité, les vaches laitières sont confrontées en début de lactation à de telles modifications de leur métabolisme que le moindre problème peut avoir des conséquences catastrophiques. Une mobilisation trop précoce ou trop forte de leurs réserves de lipides va conduire à une stéatose hépatique, dont les conséquences sur la santé de la vache sont multiples : chute de l'appétit, dégradation de la néoglucogenèse, de la réponse immunitaire. De même, une calcémie trop faible induira non seulement un déficit de la contraction musculaire, pouvant entraîner un décubitus, mais aussi une baisse de la réponse immunitaire, ainsi que des perturbations des fonctions digestives.

Une nouvelle approche thérapeutique de la moindre affection à ce moment-là s'impose, qui prend en compte non seulement son traitement mais aussi la prévention des troubles directement liés. Une conduite d'élevage adaptée et une bonne maîtrise de l'alimentation et des transitions alimentaires peuvent prévenir l'apparition de ces affections. Si ce n'est pas le cas, existe un arsenal de produits à visée diététique dont l'efficacité a été prouvée.

Mots-clés : paraplégie, immunité, maladies métaboliques, peripartum

Summary:

The objective of our work is the study of some paraplegia of post-partum dairy cows. Through this study, we first to identify some risk factors and then propose some ways to hold in a second time.

The study was completed at the level of the Tizi-ouzou region .A total of 21 cases were studied. We have suspected cases of hypocalcemia, hypomagnesaemia, nerve damage, colibacillary mastitis, cases of ketosis and finally causes of unknown order with respective percentages of: 33.33%, 19.05%, 14.28%, 9.52%, and finally 9.52%.

Of all the cases reported, 9 cows, ie 42.86% of cows treated, were cured, 33.33% were reformed, while 5 cases, or 23.81%, succumbed to shocks. These are mainly cases of ketosis.

Productivity improvements expose dairy cows to such intense metabolic changes at the beginning of lactation, that any small problem may have extreme consequences. Too early or too intense fat mobilisation may lead to hepatic steatosis, with numerous consequences on the cow's health, such as appetite loss, decreased neoglycogenesis, and reduced immunity. Likewise, hypocalcemia may cause not only muscle contraction disorders and eventually a downer cow syndrome, but also reduced immune response and digestive disorders. Finally, any change in the immune function during the peripartum period, a time when it is already at its lowest, may exacerbate infectious as well as metabolic events. Consequently, peripartum disorders are all interconnected and triggered by any of these three factors. It is therefore essential to combat the slightest problem during this period, both by treating it and by preventing directly associated disorders. Appropriate farming techniques and proper management of dietary changes can prevent these disorders. Failing that, such disorders can be corrected with several dietary products whose efficacy has been proved.

Key words: immunity, metabolic diseases, prevention, péripartum

خلاصة القول:

والهدف من عملنا هو دراسة بعض الأبقار آخر الشلل النصفي الولادة. من خلال هذه الدراسة فإننا، في البداية، حاول تحديد بعض عوامل الخطر، واقتراح بعض الإجراءات التي ينبغي اتباعها في مرحلة ثانية. وقد تم الانتهاء من الدراسة في منطقة تيزي وزو. من إجمالي 21 حالة تم التحقيق فيها. نحن يشتبه حالات حالات التهاب الضرع من الكيتوزيه مستويات قصور الكالسيوم، نقص مغنيزيوم الدم وتلف الأعصاب، ويسبب في النهاية من أجل مجهول النسب المئوية مع كل: 33.33%، 19.05%، 14.28%، 14.28%، 9.52% ثم 9.52%.

من جميع الحالات المبلغ عنها، 9 الأبقار ويشفى 42.86% من الحيوانات المعالجة، وإصلاح 33.33% بينما 5 حالات مؤوية من 23.81% توفيت الشروط التالية الصدمة التي يتم تثبيتها. هذا هو وخاصة حالات الكيتوزيه.

على الرغم من أن مع تحسين الإنتاجية، تواجه أبقار الألبان في أوائل الرضاعة الطبيعية لمثل هذه التغيرات في عملية الأيض لديهم أي مشاكل التي يمكن أن يكون لها عواقب كارثية. تعبئة في وقت مبكر جدا أو قوية جدا من احتياطي الدهون سوف يؤدي إلى مرض الكبد الدهني، فإن العواقب على صحة البقرة هي قطرة متعددة في الشهية، وتدهور استحداث السكر، والاستجابة المناعية. وبالمثل، ومستويات الكالسيوم منخفضة جدا لحد ليس فقط عجزا من تقلص العضلات، مما قد يتسبب في الاستلقاء، ولكن أيضا انخفاض في الاستجابة المناعية، واضطراب في وظائف الجهاز الهضمي.

نهج علاجي جديد من أي عاطفة مطلوب ذلك الوقت، والتي تأخذ بعين الاعتبار العلاج فحسب، بل أيضا اضطرابات الوقاية المتصلة مباشرة. إدارة القطيع المناسبة ومراقبة جيدة من التحولات الغذائية والمواد الغذائية يمكن أن تمنع ظهور هذه الشروط. إذا لم يحدث ذلك، هناك ترسانة من المنتجات المشار الغذائية التي ثبت فعاليتها.

كلمات البحث: الشلل النصفي، والحصانة، والأمراض الاستقلابية، الفترة المحيطة بالولادة

Sommaire

TABLE DES MATIERES

Résumé

Summary

خلاصة القول

SOMMAIRE

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction.....1

I. Partie bibliographique

Chapitre I : Les causes métaboliques.....2

1. L'hypocalcémie puerpérale.....2

 a. Définition.....2

 b. Mécanismes de régulation calcique.....2

 c. Etiopathogénie.....4

 d. Symptômes.....5

 e. Prévention6

 f. Traitement6

2. L'hypomagnésiémie.....7

 a. Définition.....7

 b. Mécanismes de régulation du magnésium.....7

 c. Etiologie.....8

 d. Pathogénie.....9

 e. Symptômes.....11

 f. Prévention.....11

 g. Traitement.....12

3. L'hypophosphatémie.....12

 a. Définition.....12

 b. Etiologie-facteurs de risque.....13

 c. Symptômes.....13

 d. Diagnostique.....14

 e. Traitement.....14

4. L'hypokaliémie.....15

 a. Définition.....15

b.	Etiopathogénie.....	15
c.	Diagnostique et symptômes.....	16
d.	Traitement.....	17
5.	L'acétonémie.....	18
a.	Définition.....	18
b.	Etiologie.....	18
c.	Facteurs de risque.....	19
d.	Les types de cétozes.....	19
e.	Physio-pathogénie.....	21
f.	Signes cliniques.....	23
g.	Traitement.....	24
h.	Prévention.....	25
Chapitre II : Les causes infectieuses.....		26
1.	La mammite colibacillaire.....	26
a.	Définition.....	26
b.	Etiopathogénie.....	26
c.	Symptômes.....	27
d.	Diagnostique.....	28
e.	Traitement.....	28
f.	Prévention.....	30
2.	La métrite puerpérale aigue.....	30
a.	Définition.....	30
b.	Etiologie et facteurs de risque.....	31
c.	Diagnostique.....	33
d.	Traitement.....	34
e.	Prévention.....	35
Chapitre III : Les causes traumatiques.....		35
1.	Les lésions nerveuses.....	35
a.	Nerf obturateur.....	37
b.	Nerf sciatique.....	37
c.	Nerf fibulaire.....	39
d.	Nerf tibial.....	39
e.	Nerf fémoral.....	39
f.	Nerf radial.....	40
2.	Les lésions articulaires.....	40
a.	Luxation sacro-iliaque.....	40
b.	Luxation coxo-fémorale.....	40
c.	Luxation de la symphyse pubienne.....	40
3.	Les lésions osseuses.....	41

a. Fracture vertébrales.....	41
b. Fracture du col de l'ilium.....	41
c. Fracture du sacrum.....	42
d. Fracture de la tête fémorale.....	42

II. Partie expérimentale

1. Objectif.....	43
2. Méthode.....	43
Résultats.....	44
Discussion.....	48
1. L'hypocalcémie puerpérale.....	48
2. L'hypomagnésiémie.....	50
3. Les lésions nerveuses	51
4. La mammite colibacillaire.....	52
5. L'acétonémie.....	53
Conclusion.....	55
Recommandations.....	56

Références bibliographiques

Annexes : quelques cas cliniques

Liste des tableaux

Tableau n° 1 : Les différentes hormones ainsi que leurs sites d'action.

Tableau n° 2 : les signes cliniques de l'hypocalcémie selon le stade.

Tableau n° 3 : les signes cliniques de l'hypomagnésémie selon les formes.

Tableau n° 4 : description des signes de l'hypokaliémie selon les systèmes atteints.

Tableau n° 5 : résumé des différents types de cétozes observées dans les troupeaux laitiers.

Tableau n° 6 : les types de traitements de la cétoze.

Tableau n° 7 : les symptômes de la mammite paraplégique.

Tableau n° 8 : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration.

Tableau n° 9 : facteurs favorisant l'apparition de métrites.

Tableau n° 10 : la localisation et les signes cliniques selon le nerf atteint.

Tableau n° 11 : cas de paraplégies.

Tableau n° 12 : résultats du traitement des différentes paraplégies.

Tableau n° 13 : répartition des différentes paraplégies selon l'étiologie.

Tableau n° 13 : répartition des paraplégies selon la chronologie par rapport au part.

Tableau n° 14 : ensemble des affections recensées sur le terrain.

Tableau n° 15 : autres affections que les paraplégies rencontrées sur le terrain.

Listes des figures

Figure n°1 : physiologie du calcium.

Figure n° 2 : Mécanismes de la pathogénie de la tétanie d'herbage.

Figure n° 3 : facteurs de risques de l'acétonémie.

Figure n° 4 : Schéma du métabolisme glucidique chez la vache laitière normale.

Figure n° 5 : Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type 1.

Figure n° 6 : Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type 2.

Figure n° 7 : attitude lors de l'atteinte du nerf obturateur.

Figure n° 8 : posture lors de l'atteinte du nerf sciatique.

Figure n° 9 : position de grenouille lors de l'atteinte du nerf obturateur et les racines proximales du nerf sciatique.

Figure n° 10 : posture lors de l'atteinte du nerf fibulaire.

Figure n° 11 : position lors de la luxation de la symphyse pubienne.

Figure n° 12 : fréquence des différents cas de paraplégies.

Figure n° 13 : résultats du traitement des cas de paraplégies.

Figure n° 14 : taux des cas totaux recensés sur le terrain.

Figure n° 15 : vache atteinte d'hypocalcémie en décubitus.

Figure n° 16 : vache en hypocalcémie.

Figure n° 17 : vache atteinte de tétanie d'herbage.

Figure n° 18 : vache atteinte d'hypomagnésiémie.

Figure n° 19 : vache en décubitus atteinte de mammite colibacillaire.

Figure n° 20 : Photo prise après la deuxième visite mammite colibacillaire.

Figure n° 21 : vache en décubitus atteinte de Lésion nerveuse : 2eme cas.

Figure n° 22 : vache atteinte de lésion nerveuse.

Figure n° 22 : vache en décubitus lors d'acétonémie.

Figure n° 23 : photo prise lors de la deuxième visite dans le cas d'une acétonémie

Liste des abréviations :

AGNE : acides gras non estérifiés

AGV : Acide gras volatile

AMV : aliment minéral vitaminé

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdiens

BACA : bilan alimentaire cations anions

BCS: Body Condition Score

BEN : balance énergétique négative

BHB: Beta-Hydroxybutyrate

C° : Celsius

Ca: calcium

Cl: chlore

CMV : Complément Minéral Vitaminé

CVMS : consommation volontaire de matière sèche

DMV : direction des médicaments vétérinaires

E.coli: Escherichia coli

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

g: gramme

GC: glucocorticoïdes

Gram - : Gram négatif

Gram +: Gram positif

H+ : Proton

IV : Intraveineux

IM : Intramusculaire

K : potassium

l : litre

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

LPS: Lipopolysaccharide

Mg : Magnésium

ml : Millilitre

Mn : minutes

MPA : Métrite puerpérale aigue

MS : Matière Sèche

MVT: mouvements

P : phosphore

pH : potentielle hydrogène

PTH: parathormone

PV: poids vif

RP: rétention placentaire

RPT: Réticulo-péritonite traumatique

SC : sous-cutané

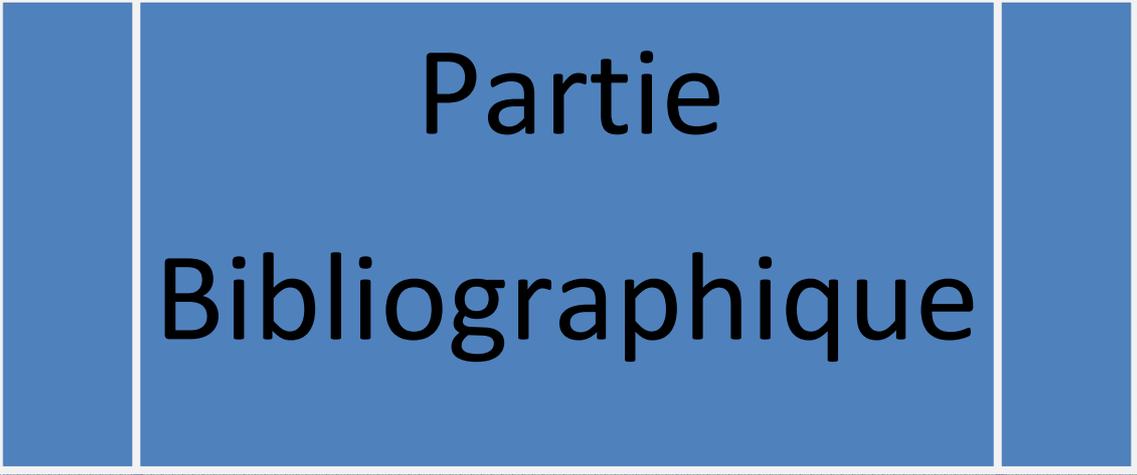
T° : température

Introduction

Par définition, le péripartum de la vache laitière correspond à la période entourant le part. Il s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du péripartum qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Durant ces trois périodes, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormono-dépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité de lait qu'elle produit) et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un fœtus). Ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques. Ces menaces sont d'autant plus sérieuses que depuis les cinquante dernières années, les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux. De nos jours l'objectif de production visé est d'obtenir un veau par vache et par an. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie.

Il est donc primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Le vêlage doit permettre la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures. Ainsi la gestion du *péripartum* est un défi pour la médecine vétérinaire car les troubles rencontrés doivent être rapidement diagnostiqués et traités avant qu'ils aient des conséquences importantes sur cette production.

L'objectif de notre étude est de présenter les principales paraplégies chez la vache laitière ainsi que leurs prévention et traitement, et ce durant la période du post-partum, dans le but de d'optimiser la reproduction et production laitière

A blue rectangular box with a white border, containing the text "Partie Bibliographique" in black. The box is centered horizontally and vertically on the page.

Partie
Bibliographique

I. Causes métaboliques

1. L'hypocalcémie puerpérale

a. Définition

La fièvre de lait, également appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale. Elle se produit habituellement entre 12 heures avant la mise basse et 48 heures après vêlage (Le risque devient important au 3e vêlage) **(EDDY RG, 2004)**. La fièvre du lait est un trouble métabolique complexe de la vache laitière, caractérisé par une chute du taux de calcium sanguin (hypocalcémie) en période post - partum **(TEMPLE GRANDIN ,2011)**

L'incidence des fièvres vitulaires augmente avec le nombre de parités et une production laitière accrue. Les primipares développent rarement cette condition, car elles produisent moins de colostrum et ont la capacité de mobiliser le calcium rapidement de leur squelette en croissance. **(NICOLE RUEST, 2015) (TEMPLE GRANDIN, 2011)**

b. Mécanismes de régulation calciques

Chez les mammifères, le calcium présent dans l'organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l'organisme est excrété par voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine. Les deux premières sont hypercalcémiantes et la dernière est hypocalcémiante. **(EL SAMAD H, GOFF JP, KHAMMASH M, 2002) (HOUTAIN JY, LAURENT Y, 1996) (MESCHY F, 1995)**

La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25 dihydroxycholécalférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant. **(HOUTAIN JY, LAURENT Y, 1996) (MESCHY F, 1995)**

La vitamine D (cholécalférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violet. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse. **(HOUTAIN JY, LAURENT Y, 1996) (MESCHY F, 1995)**

A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémisante. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale. **(MESCHY F, 1995)**

Tableau n° 1 : Les différentes hormones ainsi que leurs sites d'action sont rapportés dans le tableau ci dessous : **(AUBADIE-LADRIX M, 2005)**

	L'os	L'intestin	Le rein
Parathormone (PTH)	Favorise la résorption osseuse	Augmentation de la conversion de la vitD en calcitriol	Inhibe la réabsorption du phosphate
Calcitriol	Synergie avec la PTH en stimulant la résorption osseuse	Augmente l'absorption osseuse du calcium	Augmente la réabsorption du calcium
Calcitonine	Inhibe l'ostéolyse favorise l'accélération	Diminue l'absorption intestinale du calcium	Inhibe la réabsorption du calcium et du phosphate

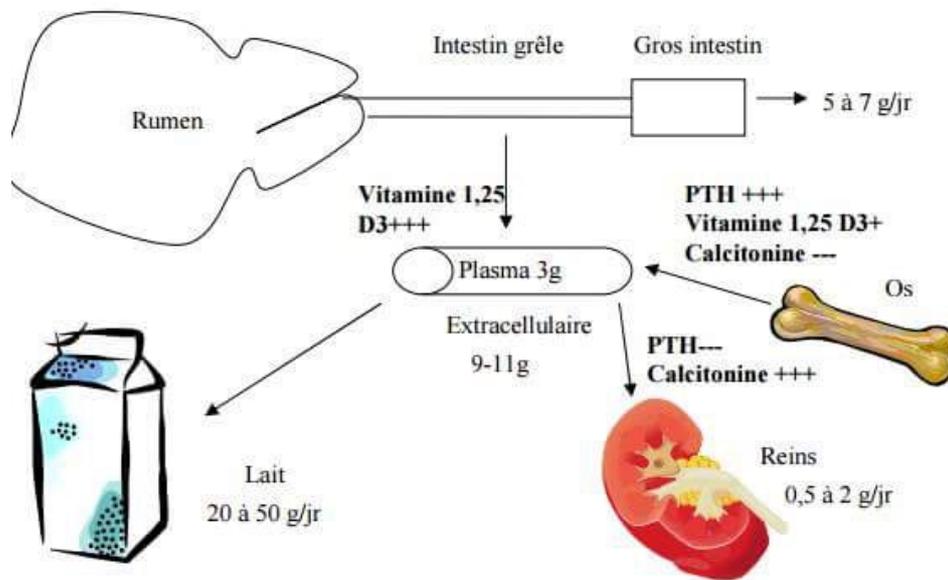


Figure 1 : Physiologie du calcium

Figure n°1 : physiologie du calcium

c. Etiopathogénie

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie. En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (AUBADIE-LADRIX,2005) (BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H, 1987) (FLEMMING SA, 2002) (MESCHY F, 1995) (AUBADIE-LADRIX M,2005) (SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF,2002). Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage. (AUBADIE-LADRIX, 2005) (BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H, 1987)

d. Symptômes

Les signes cliniques s'installent en 3 stades. Les premiers signes d'hypocalcémie chez la vache laitière sont subtils: elle est encore apte à se lever elle est nerveuse et excitée ou excitable. L'animal piétine et ne mange pas. Le stade 1 dure moins d'une heure. Au stade 2, la vache n'est plus capable de se lever, elle étend la tête (tire la langue) ou la tourne sur son flanc. Elle peut avoir des tremblements musculaires et sa température rectale est diminuée. Ses extrémités sont froides et ses pupilles sont dilatées. Puisque le rumen ne se contracte pas, la vache peut être légèrement ballonnée et constipée. Ce stade peut durer d'une à douze heures. Au stade 3, la vache est couchée sur le côté (décubitus), n'est plus consciente et le ballonnement est sévère. La situation est urgente, car si elle n'est pas traitée rapidement, la mort est inévitable. **(NICOLE RUEST ,2005)**

Tableau n° 2 : les signes cliniques de l'hypocalcémie selon le stade : **(OETZEL GR ,2012)**

stade	1	2	3
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> -Animal debout mais piétine semble raide, ataxique -hypersensibilité et excitabilité -T° corporelle varie selon l'environnement -extrémités froides tachycardie -mimiques faciales caractéristiques : Etire le cou, branle la tête, ouvre la gueule, sort la langue, remue les oreilles -tremblements -anorexie -agalactie Fumier sec 	<ul style="list-style-type: none"> -décubitus sternal, auto-auscultation -dépression, abattement, anorexie museau sec -légère hypothermie (37-38°C) -extrémités froides -tachycardie et bruits cardiaques moins audibles -pression veineuse faible -stase gastro intestinale (accentue l'hypocalcémie) -incapacité à uriner -perte du tonus anal -inertie utérine : retard vêlage, rétention placentaire reflexe pupillaire lent a absent 	<ul style="list-style-type: none"> décubitus latéral inconscience paralyse musculaire flasque totale aucune réponse aux stimuli ballonnement sévère fréquence cardiaque >120btmts/min pouls faible (diminution jusqu'à 50%de la pression sanguine) -coma, mort

e. Prévention : (NICOLE RUEST,2005)

La prévention de la fièvre du lait débute d'abord et avant tout avec une diète adéquate durant le tarissement et en pré vêlage. Alimenter la vache tarie avec une diète déficiente en calcium ou utiliser une alimentation dont la différence en cations et anions (DCAD) est faible, voilà 2 façons pour diminuer les risques de fièvre vitulaire. Une diète faible en calcium stimule la sécrétion de PTH qui favorise la résorption osseuse, active les reins à réabsorber le calcium urinaire et aide à la conversion de la vitamine D pour un meilleur transport de calcium à travers la paroi intestinale. Une diète DCAD cause une acidose métabolique chez l'animal et favorise l'action de l'hormone PTH. Au moment du vêlage, supplémenter la vache avec du calcium aide à réduire le risque de fièvre vitulaire. Le traitement intraveineux n'est pas recommandé si la vache n'a pas de signes cliniques, car le pic de calcium sanguin créé inhibe la production de PTH et peut causer une rechute de calcium sanguin 12 à 18 heures plus tard. Les suppléments de calcium oraux ou sous-cutanés sont de meilleurs choix en prévention. Le traitement peut être poursuivi jusqu'à 24 heures post-partum. Si votre vache a réussi à passer à travers cette période critique sans démontrer de signes cliniques de fièvre vitulaire, il est peu probable qu'elle rechute, surtout si son appétit est bon. Et la voilà Enfin prête pour une nouvelle lactation et capable de faire face à la grande demande en calcium que cela lui impose.

f. Traitement (NICOLE RUEST, 2005)

RÈGLE NUMÉRO 1 : Il faut traiter rapidement la vache si elle est en décubitus afin d'éviter qu'elle développe des dommages musculaires sévères et irréversibles. Après quatre heures commence déjà une ischémie des muscles et des nerfs (le sang circule moins bien), suivie d'une nécrose (mort) des tissus.

RÈGLE NUMÉRO 2 : Le gluconate ou borogluconate de calcium 23 % doit être donné lentement. Afin d'éviter un arrêt cardiaque due à une hypercalcémie, il est conseillé d'administrer le calcium à raison de 1 g/minute. Pour une bouteille standard de 500 ml (8,5 à 11,5 g de calcium), cela équivaut à donner le calcium sur une période d'environ 12 minutes.

RÈGLE NUMÉRO 3 : Donner une dose suffisante de calcium, mais sans qu'elle soit excessive. Il est recommandé d'administrer 2 g de calcium par 100 kg de poids corporel (environ une bouteille et demie pour une vache de 700 kg). Le surplus donné sera éliminé

dans l'urine. Un traitement intraveineux augmente le calcium au-dessus des valeurs normales pour environ 4 heures et augmente le calcium sérique de 15 à 22 mg/dl.

RÈGLE NUMÉRO 4 : Le stade de la fièvre vitulaire détermine le type de calcium à administrer. Pour le stade 1 (vache debout), les bolus de calcium oraux ou les solutions injectables utilisées en sous-cutané sont idéaux, car ils sont absorbés graduellement sur une période de quelques heures. Lorsque la vache est en décubitus, il faut privilégier les solutions injectables en intraveineuse pour un apport en calcium immédiat. Sans traitement, la vache en stade 2 ou 3 meurt dans 75 % des cas.

2. L'hypomagnésémie

a. Définition

La tétanie se définit par une baisse de la concentration sanguine du magnésium (hypomagnésémie).chez les adultes, la tétanie se produit chez les vaches allaitantes et chez les vaches laitières, dans les deux mois suivant le vêlage, sur un pâturage jeune (tétanie d'herbage).

b. Mécanisme de régulation du magnésium

Le magnésium est le quatrième cation de l'organisme (quantitativement). Seulement 1% du magnésium de l'organisme est disponible dans les liquides extracellulaires. Le reste du magnésium corporel est situé dans les os et les tissus mous. De plus le magnésium extracellulaire n'est pas forcément disponible car il est à 40% lié à l'albumine et à des bêta-globulines. Le magnésium se présente soit sous forme ionique soit sous forme de phosphate ou citrate de magnésium. Chez les bovins, le magnésium de l'organisme est peu mobilisable car les échanges osmotiques entre les sites de réserves en magnésium et la circulation sont très lents, ils sont donc très dépendants des apports alimentaires quotidiens (53.60.135.17.) Le magnésium est assimilé au niveau du rumen et du réseau. L'absorption est stimulée par la vitamine D3 (calcitriol). Néanmoins il existe de nombreux facteurs qui la diminuent (l'âge, l'alcalose ruminale, les régimes riches en calcium et en phosphore, la carence en sodium) **(MARTENS H, SHWEIGEL M ,200) (SCHELCHER F et al, 2002)** L'élimination du magnésium est essentiellement fécale et urinaire.

La régulation de la magnésiémie n'est pas aussi efficace que celle du calcium : il existe peu de mécanismes actifs pouvant s'opposer à sa baisse brutale. La parathormone, la vitamine D3 et la calcitonine interviennent dans le système de régulation de la magnésiémie : la parathormone limite l'excrétion urinaire du magnésium et active la résorption osseuse pour permettre la libération de magnésium libre dans le sang. Il existe de plus un rétrocontrôle négatif du magnésium sanguin sur la libération de parathormone. La calcitonine provoque au contraire une hypomagnésiémie importante. La vitamine D quant à elle, a un rôle régulateur de la magnésiémie différent en fonction de son site d'action. Elle joue un rôle inhibiteur de la résorption osseuse mais stimule l'absorption intestinale du magnésium. (DECANTE F, 1995)

c. Etiologie :(anonyme ; livre médecine des bovins)

L'étiologie est multifactorielle, mais souvent en relation avec la concentration en magnésium(Mg) de la diète ou la présence de cations (potassium(K) ou sodium (Na)) qui affectent par compétition l'absorption du magnésium alimentaire.si l'apport alimentaire est déficient et la demande grande lors du pic de lactation ou en fin de gestation par exemple, l'hypomagnésiémie peut se produire.

L'apport alimentaire insuffisant peut être d'origine primaire : diète trop pauvre en magnésium (Mg) pour combler les besoins.il peut être aussi secondaire suite à des interactions avec d'autres éléments de la ration qui diminuent l'absorption du Mg présent en concentration apparemment adéquate dans la ration.

- **Le ratio Na /K dans le rumen** influence l'absorption du magnésium. plus le ratio est élevé plus l'absorption est favorisée .les jeunes pousses d'herbe sont faible en Na et forte en K, ce qui diminue le ratio Na/K du rumen .le ratio Na/K de la salive est normalement élevé et riche en Mg.la salive joue un rôle important dans la diminution des niveaux de Mg en période de carence (40% des pertes/jour) puisque le Mg excrété dans la salive n'est qu'en partie réabsorbé.

- **Une diète riche en gras** diminue également la biodisponibilité du Mg
- **Les hydrates de carbone** quant à eux favorisent l'absorption du Mg .donc, lors d'une carence énergétique de la ration, l'hypomagnésiémie est favorisée.

- **Finalement la présence d'ammoniac ou d'ammonium dans le rumen** due a la fermentation rapide des jeunes herbes avec un pourcentage élevé de protéines diminue l'absorption du Mg par chélation. On doit donc porter une attention particulière a l'ensilage de maïs avec ajout d'ammoniac ou au supplément d'urée dans la ration.

d. Pathogénie

Le magnésium est un élément minéral indispensable à l'organisme. Il participe au métabolisme des glucides, des lipides, des protides et des acides nucléiques en tant que cofacteur enzymatique; il intervient également dans le transfert des impulsions nerveuses (par action sur l'acétylcholine). Ainsi un faible niveau de magnésium accompagné d'un rapport calcium / magnésium élevé favorise la libération de l'acétylcholine et augmente donc l'irritabilité neuromusculaire. Au niveau cérébral, la diminution du taux de magnésium dans le LCR modifie la perméabilité membranaire des cellules cérébrales et donc la transmission de l'influx nerveux. De même la carence en calcium qui accompagne l'hypomagnésémie peut être responsable d'une partie des symptômes. **(DECANTE F, 1995)**
(THEBAULT A, 2004)

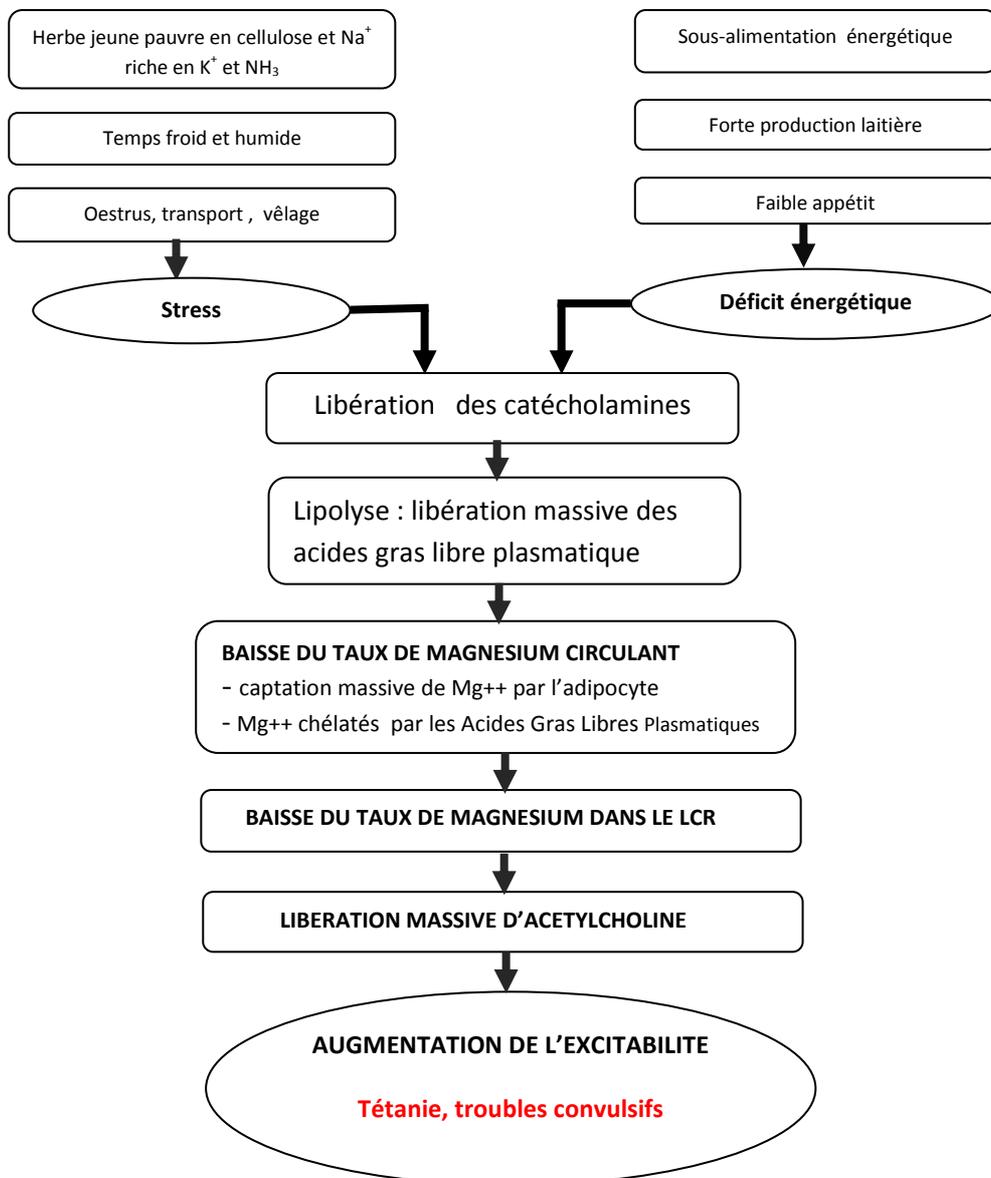


Figure n° 2 : Mécanismes de la pathogénie de la tétanie d'herbage (MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000)

e. Symptômes :(Foster A, Livesey C ET Edwards G, 2007).

Les signes cliniques peuvent varier selon la forme aiguë, subaiguë ou chronique de la maladie,

Tableau n° 3 : les signes cliniques de l'hypomagnésiémie selon les formes

Forme	Signes cliniques
Aiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexie • Posture alerte voire agressive • Tremblements musculaire • Hyperesthésie • Démarche chancelante • Décubitus • Convulsions cloniques, opisthotonos • Tachypnée, tachycardie • Température 40-40.5°C • Mortalité en 4-6 heures, parfois après 30-60minutes de convulsions • Les convulsions sont souvent provoquées par un stress ou un bruit soudain
Subaiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Graduels sur 3-4 jours • Signes cliniques vagues et peu sévères • Anorexie partielle, diminution de la production laitière • Exagération des mouvements des membres • Miction spasmodique, défécation fréquente • Diminution des contractions du rumen • Tremblements musculaires, légère tétanie • Démarche légèrement chancelante • Hyperesthésie • Guérison spontanée ou évolution vers le décubitus
Chronique	<ul style="list-style-type: none"> • Faiblesse, parésie • Diminution de la production de lait • Syndrome de vache à terre ne répondant pas au calcium

f. Prévention (livre pathologies des ruminants)

Les transitions alimentaires au moment de la mise à l'herbe ou l'interdiction d'accès au pâturage à risque et des apports suffisants de magnésium à l'étable constituent les principaux moyens de prévention de la tétanie.

Quinze jours avant la sortie des animaux, et pendant toute la période où l'herbe est jeûne, on utilise un aliment minéral vitaminé (AMV) enrichi en magnésium, ou on distribue

50g de magnésie par vache, incorporés aux concentrés ou a l'ensilage. Pour permettre une bonne utilisation du magnésium, du sel (chlorure de sodium) est disponible à volonté.

On peut aussi enrichir naturellement les pâtures en épandant du sulfate de magnésium à 2%, tous les 15 jours au printemps.

Par temps humide et venteux, il est prudent de mettre les animaux dans des parcelles bien abritées quand des cas de tétanie ont été enregistrés les années antérieures. Ces parcelles sont particulièrement surveillées par l'éleveur lorsque les vaches y séjournent, afin de pouvoir intervenir le plus rapidement possible.

Pour éviter la tétanie pendant la période de stabulation, les besoins en sodium et magnésium doivent être respectés, notamment par la distribution d'un AMV dont la teneur en magnésium est d'au moins 5%.

Chez les vaches a risque (fortes productrices, en début de lactation, en chaleur ou déjà atteintes de tétanie les années antérieures), les premiers symptômes : baisse d'appétit, diarrhée ou constipation, baisse de production laitière, accompagnées de nervosité ou de tremblements des muscles, doivent être immédiatement amené à les traiter.

g. Traitement

Les vaches en crises doivent être maintenues dans un environnement atraumatique. la sécurité des intervenants doit être prise en compte.

Le traitement de la tétanie est constitué par l'injection intraveineuse d'une spécialité contenant du sel de magnésium (sulfate ou hypophosphite) ainsi que des sels de calcium, associé a du glucose .l'injection intraveineuse est complétée par l'administration orale de 60g/jour de magnésie (oxyde de magnésie), pendant une semaine, ou par une injection sous cutanée de sulfate de magnésium.

3. Hypophosphatémie

a. Définition (livre le manuel vétérinaire merck p815)

Le phosphate est un élément essentiel pour de nombreux processus intracellulaires, Notamment la glycolyse, l'homéostasie membranaire, le transport de l'oxygène, la Contraction musculaire et la protection contre les lésions oxydatives. C'est aussi un Composant essentiel des os, des dents, du lait, ainsi que de la salive des ruminants.

Le déficit est habituellement primaire et résulte d'un dysfonctionnement des régulations de l'organisme, avec une déminéralisation osseuse progressive.

b. Etiologie-facteurs de risque :

Les causes de modifications de la concentration sérique du phosphore sont de deux ordres :

- Déséquilibre de la balance externe (apports-excrétions-pertes)
- Déséquilibre de la balance interne (échange entre les milieux intra-et extracellulaire)

La plus part des maladies affectent en même temps les deux balances.

❖ modifications de la balance externe du phosphore

- Une carence alimentaire chronique en phosphore (P) peut être associée à une hypophosphatémie (diminution des apports)

- Toute cause d'anorexie peut entraîner l'apparition d'une hypophosphatémie, surtout lorsque la production lactée est peu affectée (diminution des apports sans réduction des pertes).hypophosphatémie et insuffisance hépatique ont été associées à des études récentes, sans qu'on l'on connaisse le rapport causale entre elles.

- Croissance, gestation et périodes de hautes productions laitière augmentent les besoins en (P).une hypophosphatémie peut être observée à ces périodes si les rapports ne sont pas ajustés, particulièrement en péripartum.

- L'hypocalcémie est une cause d'hypophosphatémie .hypocalcémie et hypophosphatémie partagent donc les mêmes facteurs de risques.

❖ Modification de la balance interne du phosphore.

- Alcalose métabolique, insuline et glucose causent une hypophosphatémie en déplaçant le phosphore vers le milieu intracellulaire .une injection en intraveineuse de glucose peut faire baisser la phosphatémie de 30%. **(85.Ménard L, Thomson A, 2007)**

(86.Braun U, Bryce B, Liesegang A, et al, 2008)

c. Symptômes

❖ **Forme subclinique**

Avec une carence marginale en phosphore, seule une baisse de performances des animaux est observée .croissance ralentie des veaux, perte de poids, mauvais état général et infertilité sont souvent les seuls signes visibles. Du pica avec tropisme particulier envers le sol, chair et os peut être noté.

❖ **Formes aiguës**

- Vache couchée

- Hémoglobinurie post partum

❖ **Formes chroniques : osteodystrophie (rachitisme, ostéomalacie)**

Dans ces formes cliniques, déformations osseuses et malformations des dents sont les principales anomalies observées. **(Braun U, Zulliger P, Liesegang A et al 2009)**

d. Diagnostique :

Le diagnostique d'une carence en phosphate peut être difficile et nécessite souvent l'exclusion des autres causes de baisse de forme et de performance ,telles que le déficit en sélénium ,malnutrition protéique ou énergétique ou parasitisme ;analyse des apports alimentaires, et particulièrement des apports en phosphore(forme et quantité),est la meilleure méthode pour diagnostiquer un déficit dans le syndrome des déficit chronique ,les concentrations en phosphore sérique peuvent être basses ,mais, le plus souvent, les processus de régulation maintiennent le valeurs normales par libération du minéral osseux.la variation diurne nécessite le prélèvement de plusieurs échantillons .la résorption osseuses pourrait être estimée en mesurant la concentration sérique d'hydroxyproline,acide aminé libérée du collagène en cas de déminéralisation ,ou le rapport cendres minérales sur matrice organique dans une biopsie osseuse. Le phosphore fécal fournit une évaluation indirecte de l'apport alimentaire.

Dans les syndromes aigus, les concentrations sériques de phosphore des bovins malades sont souvent faibles, mais sont normales chez les autres animaux du troupeau, meme s'ils peuvent développer ultérieurement d'autres signes .l'apport de phosphore alimentaires est généralement bas.(**anonyme ;livre le manuel vétérinaire merck p815**)

e. Traitement :

Hémoglobinurie post partum :

Le traitement de l'hémoglobinurie post partum visera a : Empêcher l'hémolyse-maintenir l'oxygénation tissulaire-prévenir l'insuffisance rénale

Le animaux qui survivent peuvent nécessiter 6 a 8 semaines de convalescence .pratiquent pour les animaux de grande valeur on pratiquera des transfusion , une perfusion en IV contenant du phosphore et l'administrations d'anti oxydants .la transfusion est risquée, car elle pour aggraver l'hémoglobinurie et de ce fait le risque de nécrose tubulaire .la perfusion est très importante pour maintenir la fonction rénales et prévenir le développement de la néphrose hemoglobinurique du phosphate de sodium monobasique

(NaH₂ PO₄) pourra être donné a raison de 30g dilué dans 300ml d'eau .l'utilisation de hautes doses de Vit Cou de Vit E .

Après le traitement de la phase aigue .il est important d'apporter des compléments de phosphore a long terme en SC toutes les 12 h pour 3 traitements.

Pronostic : réservé a sombre

Carences subcliniques et chroniques

Le traitement des carences subcliniques et des osteodystrophie visera a : Rétablir le contenu minéral normal des os, - prévenir les complications.

Le traitement ne devrait pas être tentée que lorsqu'il ya des déformations mineures .celles ci répondent rapidement et très bien aux traitements : apports en Ca et ou en P, rétablissement du ratio Ca\ P.

Pronostic : réservé (86.Braun U, Bryce B, Liesegang A, et al, 2008) (87.Braun U, Zulliger P, Liesegang A et al 2009)

4. l'hypokaliémie

a. Définition

Le potassium est l'ion ayant le rôle le plus important dans l'organisme puisque c'est l'équilibre entre les réserves extracellulaires et intracellulaires de potassium qui vont être à l'origine du potentiel de membrane cellulaire (lui-même responsable des échanges osmotiques de la cellule et donc de la transmission des messages électriques entre les cellules). Toute anomalie de distribution dans l'organisme de cet ion est responsable de problème de transmission des potentiels d'action et donc des messages neuromusculaires. (SATTLER N, FECTEAU G, GIRARD C, COUTURE Y.1998)(80)

b. Etiopathogénie

Le potassium est le troisième élément minéral de l'organisme. La majorité des réserves corporelles en potassium est située dans le milieu intracellulaire. Ainsi lorsqu'il existe une variation de la concentration extracellulaire en potassium, elle est due à une modification de la distribution des réserves corporelles. Lors d'hypokaliémie on observera une augmentation de l'importance des réserves intracellulaires en potassium au détriment des réserves extracellulaires (SWEENEY RW, 1999) Ainsi les mécanismes de régulation de ce phénomène sont décrits dans le schéma de la figure.

L'hypokaliémie est le plus souvent une complication secondaire de nombreuses affections du péripartum. Il n'existe de nos jours aucune hypokaliémie primitive décrite sans qu'il y ait une maladie préalable à ce déséquilibre métabolique. Les maladies à l'origine de l'hypokaliémie sont fréquemment les iléus secondaires à une alcalose métabolique (lors de torsion de la caillette).

Cette alcalose métabolique provoque une fuite du potassium extracellulaire vers le secteur intracellulaire. De même l'iléus peut être à l'origine d'une anorexie donc d'une carence alimentaire responsable d'une hypokaliémie secondaire. Le traitement des troubles du métabolisme énergétique, comme la cétose et la stéatose hépatique peut être à l'origine d'une hypokaliémie. L'administration de glucose, d'insuline et de corticoïdes dans le cadre du traitement de ces maladies provoque une redistribution du potassium extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Enfin, les déplacements de caillette, l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie peuvent aussi être à l'origine d'une hypokaliémie. **(SATTLER N et al;1998) (SWEENEY RW, 1999) (MICHELL AR, 1998) (SCHELCHER F et al, 2002)**

c. Diagnostique et Symptômes

- Le plus souvent, aucun signe spécifique
- Pour le syndrome hypokaliémique, l'encolure prend une forme de S très caractéristique. Quand la tête est manipulée, elle peut reprendre sa position normale, mais dès qu'elle est relâchée l'encolure reprend sa forme anormale d'un cote ou de l'autre .le cou n'est ainsi jamais fixé dans une position anormale.
- Le manque d'appétit est souvent du a la faiblesse généralisée qui fait que l'animal n'est pas capable de déplacer sa tête jusqu'aux aliments .si les fourrage ou l'eau lui sont placés directement sous la gueule, la vache peut alors manger et présenter un bon appétit.

Tableau n°4: description des signes de l'hypokaliémie selon les systèmes atteints (Sielman ES, Sweeney RW, Whitlock RH, et al, 1997) (Sattler N, Fectau G, Girard C, et al, 1998) (Peek SF, Divers TJ, Guard C, et al, 2000)

Systèmes	Description
Musculaire Tête Membres Cœur	Cou tordu et quelques fois position d'auto auscultation Décubitus avec paralysie flasque , queue immobile et gardée décollée du corps Difficulté à se lever , courtes périodes de station debout apparaissant inconfortables ; démarches parésiques quand l'animal est capable de marcher Tachycardie (>80 battements par minutes) Arythmie
Digestif Rumen Fèces Appétit	Hypo-motilité ou atonie Absentes ou rares ou diarrhée Anorexie totale ou partielle
Générale état mentale état d'hydratation température	Périodes de stupeur Déshydratation modérée (5 à 10%) Fièvre modérée (moyenne à 39.6°C)

Le diagnostic clinique de l'hypokaliémie est difficile à réaliser, car le plus souvent les symptômes sont mêlés aux symptômes de la maladie primaire. Néanmoins les signes cliniques le plus souvent mis en évidence sont les suivants : paralysie flasque, décubitus sterno-abdominal au début, encolure en S, tête posée sur le sol et appuyée sur le flanc, parfois arythmie cardiaque (SCHELCHER F, 2002). Le diagnostic biochimique est réalisé par un dosage sanguin du taux de potassium. Un animal est en hypokaliémie lorsqu'il présente un taux sanguin de potassium inférieur à 2,3 mmol/l (norme >3,8 mmol/L). (SCHELCHER F, 2002)

d. Traitement

Le traitement de l'hypokaliémie passe obligatoirement par la gestion des troubles primaires. Néanmoins ce traitement peut s'avérer insuffisant et l'hypokaliémie peut être un des facteurs limitant la guérison de l'animal (SCHELCHER F, 2002). Dans ce cas l'administration de potassium par voie veineuse est délicate pour des raisons de cardiotoxicité.

En pratique, un animal de 600 kg (ayant une kaliémie initiale de 2 mmol/L) reçoit 10 litres d'un soluté isotonique de NaCl à 0,9% supplémenté avec 3g de KCl par litre en

Intraveineuse lente (deux litres par heure). L'animal doit être sous surveillance étroite pendant l'administration.

Ce traitement bien que rapidement efficace présente un risque important lors de l'administration. C'est ainsi qu'il peut être remplacé par une administration par voie orale sans risque pour l'animal relativement efficace et moins coûteuse. (80.83.81)

5. L'acétonémie :

a. Définition :

L'acétonémie ou cétose est une maladie métabolique due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides). C'est une maladie des vaches laitières fortes productrices principalement durant les six à huit semaines suivant le vêlage (début de lactation).elle est souvent symptomatique, la vache laitière a des besoins très importantes en énergie (glucose) pour synthétiser le lactose du lait . Ces besoins sont maximaux a partir de la troisième semaine post-partum. A cette période la vache a un appétit insuffisant pour assurer toute l'énergie nécessaire a son métabolisme **(Luc DUREL., Hugues GUYOT., Léonard THERO., 2011.)(45)**. Il en résulte une balance énergétique négative (BEN), qui aboutit a la formation et l'accumulation des corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et béta-hydrox butyrate) .elle est Souvent asymptotique, elle joue un rôle important au second plan dans d'autres problèmes de santé (p. ex. lors de déplacement de la caillette). Elle peut également causer des troubles de la fertilité. **(Michel Réart., 2009).46**

b. Etiologie :

Initialement l'acétonémie est provoquée par un déficit en glucose et en précurseurs de glucose, causé par le début la lactation et donc l'exportation de lactose **(DOREAU M, OLLIER A, MICHALET-DOREAU B., 2001)** et la consommation volontaire de matière sèche(CVMS) n'est pas suffisante pour assurer la couverture des besoins énergétiques. La forte demande en glucose s'accompagne d'une intense lipomobilisation qui apporte des acides gras non estérifiés (AGNE) au foie. Celui-ci les transformes en corps cétoniques ou les utilise pour synthétisé des triglycérides. L'accumulation des lipides dans le foie et la production de corps cétoniques débutent avant le vêlage.

c. facteurs de risques :

- Fort niveau de production laitière : plus la production laitière est élevée plus le déficit énergétique au début de lactation est important.
- Ration insuffisante : si la ration ne permet pas de maximum la CVMS (quantité et qualité insuffisante), cela accentue le déficit énergétique au début de lactation.
- Condition corporelle élevée au vêlage : Une suralimentation énergétique lors de la période de fin de lactation et de tarissement est l'un des principaux facteurs déclencheurs de cette maladie. Les vaches trop grasses lors du vêlage (Body Condition Score, BCS > 3,5) ont un appétit fortement réduit après vêlage. ce point un facteur de risque de la cétose de type II beaucoup plus, (syndrome de «vache grasse»).
- Toute affection entraînant une baisse de l'appétit : les conditions telles que rétention placentaire, métrite, mammite, syndrome de vache couchée, RPT, déplacement de la caillette peuvent entraîner une acétonémie secondaire.

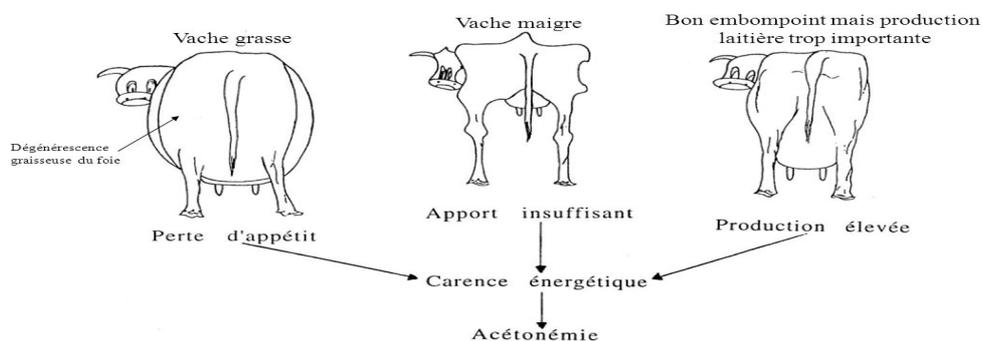


Figure n° 3 : facteurs de risques de l'acétonémie

d. Les types de cétozes :

La balance énergétique négative (BEN) entraîne une lipomobilisation massive conduisant à deux phénomènes possibles.

1. Acétonémie de type I : survient en général 3 à 6 semaines suivant le vêlage (pic de lactation) quand la demande en glucose dépasse la capacité de synthèse hépatique .

elle peut être aussi secondaire à toute autre problème entraînant une diminution de l'appétit

2. Acétonémie de type II : s'accompagne quant à elle d'une accumulation de triglycérides dans le foie (stéatose) consécutive à une mobilisation graisseuse exacerbée et une résistance tissulaire à l'insuline, cette forme s'exprime le plus souvent chez les vaches grasses peu de temps après vêlage.

OETZEL (2007) a trouvé qu'il est très utile de classer la cétose dans les enquêtes cliniques en trois types généraux chaque type a une étiologie différente et donc une stratégie de prévention différente.

Tableau n° 5 : résumé des différents types de cétooses observées dans les troupeaux laitiers.

Résultat	Types de cétose		
	Type1	Type 2	Butyrique
Description	Cétose spontanée Cétose de déperissement	syndrome de la vache grasse	Ensilage humide
BHB sanguin	très élevé dans le sang, lait et urines	Élévation modérée dans le sang et urines	Très élevé à élevé
ADNE sanguin	Elevé	Elevé mais pas pathognomonique	Normal à élevé
Glycémie	Basse	Basse (peut être élevé au début)	Variable
Insulinémie	Basse	Basse (peut être élevé au début)	Variable
Etat corporel	Normal ou maigre	Généralement Obèse	Variable
Devenir des AGNE	Corps cétoniques	Stockage sous forme de triglycérides dans le foie puis formation de corps cétoniques	Variable
Atteinte hépatique	Aucune en général	Stéatose hépatique – lipidose	Variable
Période à risque	3 à 6 semaines après vêlage	1 à 2 semaines après vêlage	Variable
Pronostic	Très Bon	Sombre	Bon
Teste clé du diagnostic	BHB en post-partum	AGNE en post- partum	Analyse des AGV dans l'ensilage
Clé de prévention	Stimuler l'ingestion de matière sèche et l'énergie ingérée après vêlage	Gestion de la nutrition en péri- partum	Diluer l'ensilage avec des fourrages Limiter l'acide butyrique apporté par l'ensilage

e. Physiopathogénie :

Afin de couvrir les besoins énergétiques du début de lactation, la vache laitière est obligée de mobiliser ses réserves : les plus utilisées sont alors les réserves en graisse. La vache laitière peut perdre entre 30 et 60 kg de graisse dans les 3 premières semaines de lactation, ce qui entraîne une augmentation de la concentration en AGNE. **(Salat, 2005)** **(Ingvarsten, K.L.t al., 2000)**. Cet amaigrissement se produit généralement dans les deux premiers mois faisant suite au part. Ceci démontre l'intérêt d'avoir des vaches qui arrivent au tarissement avec une note d'état corporel de 3 à 3,5 sur 5. En effet, dans le cas où une vache vèle trop maigre, (NEC<3) elle ne parviendra pas à combler le déficit en perdant du poids (elle mobilisera 3 à 4 fois moins ses réserves) **(Enjalbert, 1998)**. La carence en glucose provoque la réorientation des mécanismes du métabolisme énergétique. L'acide oxaloacétique est-il utilisé préférentiellement pour la néoglucogénèse et ne peut donc pas fonctionner le cycle de Krebs (par condensation avec l'acétyl CoA et pour former l'acide citrique), ce qui provoque l'accumulation d'acétyl CoA. D'autre part la lipolyse des triglycérides en glycérol et en acides gras libres, pour permettre la néoglucogénèse à partir du glycérol, est à l'origine d'une nouvelle production d'acétyl CoA à partir des acides gras libres. Il existe donc une accumulation d'acétyl CoA par non consommation par le cycle de Krebs et par surproduction à partir de la lipolyse. Cet acétyl CoA est à l'origine de la formation des corps cétoniques. En conclusion, c'est la non disponibilité en acide oxaloacétique pour une oxydation hépatique normale dans le cycle de Krebs qui entraîne une production anormale de corps cétoniques. Cependant ces composés ont un catabolisme peu élevé, ce qui provoque leur accumulation dans le sang, accompagnée d'une hypoglycémie à l'origine d'une chute de la production lactée. Les signes nerveux sont dus à l'accumulation d'alcool isopropylique dans le sang. Cet alcool est synthétisé par conversion de l'acétone dans le rumen ou par décarboxylation de l'hydroxybutyrate dans le cerveau **(BAREILLE S, BAREILLE N., 1995)**. Enfin la lipolyse est responsable de l'amaigrissement prononcé de la vache laitière atteinte de cétose.

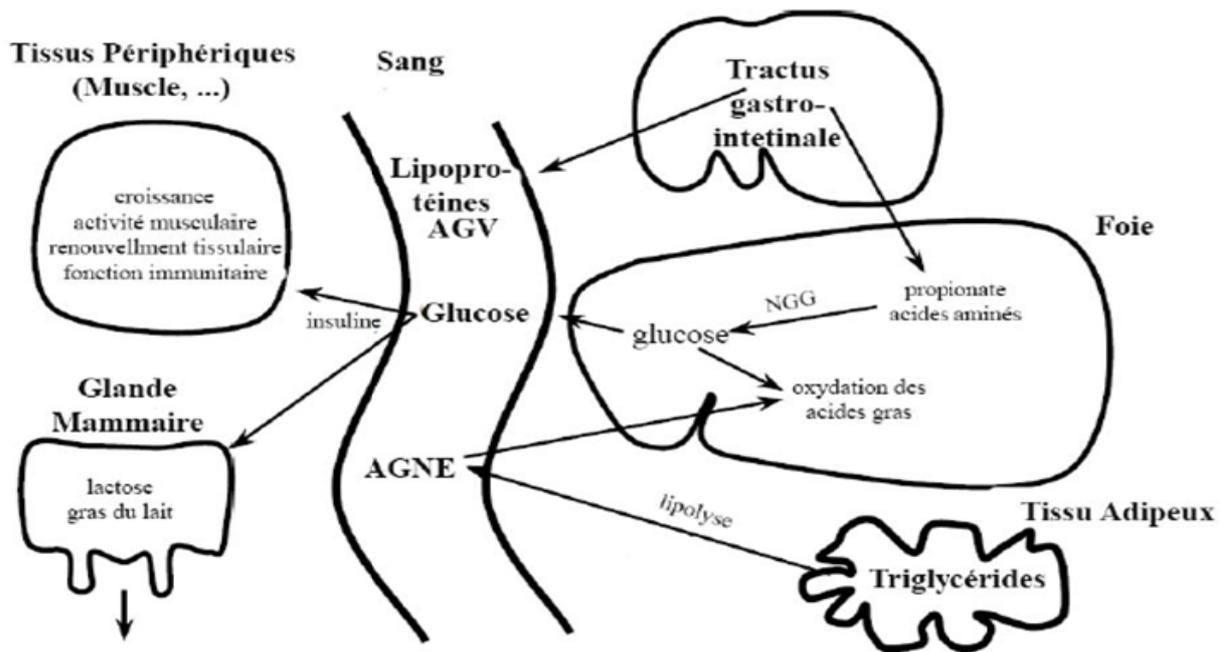


Figure n° 4 : Schéma du métabolisme glucidique chez la vache laitière normale (OETZEL ,2007).

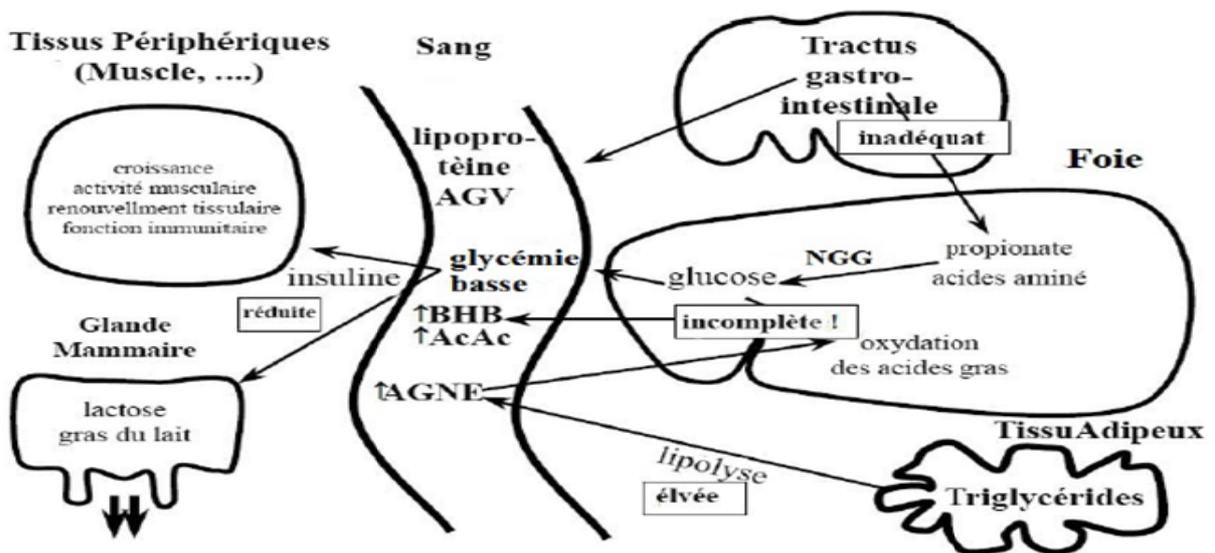


Figure n° 5: Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de la cétose type 1 (OETZEL ,2007).

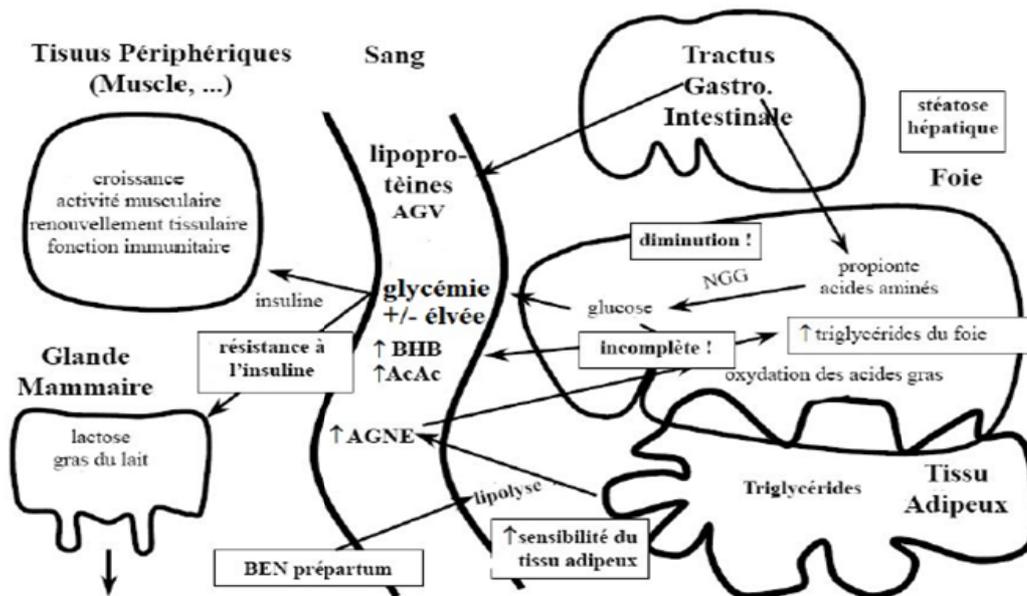


Figure n° 6: Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type 2 (OETZEL, 2007).

f. Signes cliniques :

La forme « clinique » (*avec des symptômes visibles*) concerne le plus souvent une vache relativement en bon état au vêlage, avec un très bon démarrage en lactation.

Les signes dominants sont :

- Température normale ; fréquence cardiaque et respiratoire normal
- Des troubles du comportement alimentaire avec baisse d'appétit intéressant d'abord les concentrés puis l'ensilage.
- Une chute de la production lactée pouvant atteindre 25% et plus.
- Une altération de l'état général avec abattement, constipation et surtout amaigrissement rapide.
- une odeur caractéristique d'acétone odeur de "pomme de reinette" peut être décelée dans le lait, l'urine ou l'aire expiré par l'animal.
- Parfois des risques nerveux peuvent apparaître (rares) : excitation, incoordination, réflexe de léchage et hyper salivation.
- Dans les cas graves l'ictère peut être observé.

L'évolution se fait généralement vers la guérison mais avec une perte économique importante : production lactée fortement diminuée et amaigrissement important de l'animal

g. Traitement :

Tableau n° 6 : les types de traitements de la cétose.

Type de traitement	Objectif	Inconvénients	Posologie
administration de glucose (dextrose)	-diminuer la sécrétion de glucagon et augmenter la sécrétion d'insuline -rétablir la glycémie et freiner la lipolyse.	-risque de rechute -risque d'atonie ruminale -risque d'inhibition des enzymes de la néoglucogenèse -difficile a réaliser en pratique	-Injection en IV lente de 500 ml de Glucose 30% ou 50% ou d'un mélange de dextrose /fructose. -voie orale déconseillée
Précurseurs de glucose	-Relancer le cycle de Krebs pour relancer la néoglucogenèse et la production d'énergie		- Administration <i>per os</i> de propionate de calcium (125 à 250 g) ou de propylène glycol (250 g) deux fois par jour durant 4 à 5 jours
Glucocorticoïdes	-Provoquer une hyperglycémie en favorisant une protéolyse musculaire et une néoglucogenèse hépatique. -Diminution de la production lactée	-Pas de diminution de la concentration plasmatique en acides gras libres	Administration en intramusculaire de 20 mg de Dexaméthasone en IM.
Administration d'acide nicotinique ou niacine	-Action anti lipolytique	-Risque d'effets rebond en cas de surdosage	Administration de 12 g par jour pendant la semaine suivant le vêlage.
Insuline	-Action de réduire la lipomobilisation stimulation de la lipogenèse	-il n'existe pas de médicaments autorisé chez la vache et son utilisation est controversée.	Administration de 100 à 200 UI d'insuline – protamine Zinc en sous cutanée toutes les 24 à 48 heures.
Traitements adjuvants	-Améliore l'utilisation du propionate. -facteurs hépato-protecteur.		Administration de Vitamine B12 et cobalt

Dans un premier temps, il est primordial de vérifier si cette cétose est primaire ou Secondaire. Dans le cas d'une cétose secondaire, l'affection primaire doit être traitée en Premier lieu. Le praticien s'occupera ensuite du traitement de la cétose elle-même (**STEEN A., 2001.**)

Certains précurseurs du glucose comme le propylène glycol (250 à 400 g par animal), ou la glycérine (500 g par animal) peuvent être administrés par voie orale deux fois par jour pendant 4 jours (**Brugère-Picout, 1995**). Il a été démontré que l'administration de propylène glycol à hauteur de 300 ml par jour à partir du moment où la vache est en cétose subclinique ($BHB > 1,2000 \text{ mmol.L}^{-1}$) jusqu'au moment où elle ne l'est plus améliore les performances zootechniques, ainsi que la guérison. En effet, chez les vaches traitées, la production laitière est améliorée d'un demi-litre par jour en moyenne. En outre, elles ont une fois et demi plus de chance de guérir de cette cétose et ont un risque de développer une cétose clinique diminué de moitié (**Mc Art, et al. 2011**).

h. Prévention

La prévention de l'acétonémie est fondamentale en élevage laitier. Elle repose principalement sur :

- **Adapter** la ration des vaches tarées et **Respecter** les transitions alimentaires, pour éviter les vaches obèses au vêlage et limiter le déficit énergétique en début de lactation.
- **Optimiser** les conditions de vêlage, respecter les règles d'hygiène pour la prévention des maladies de post-partum, en particulier celles qui diminuent l'appétit.
- **Distribuer** une ration adaptée aux débuts de lactations ; fourrages de qualité et augmentation progressive de concentrés.

II. Les causes infectieuses

1. Mammite colibacillaire

a. Définition :

La mammite colibacillaire demeure un risque vital majeur du post-partum chez la vache laitière, elle évolue souvent sous une forme paraplégique. Les mammites dites «colibacillaires» sont dues à des bactéries à Gram négatif principalement, *Escherichia coli* et *Klebsiella spp*, retrouvées respectivement dans 64% et 7% des cas (**HAZLETT M.J. et coll., 1984**)

Les symptômes généraux sont liés à l'endotoxémie et à ses conséquences (**NAKAJIMA Y. et coll., 1997**) Si l'infection va jusqu'à la toxémie l'animal est alors en état de choc. Cet état peut être responsable de la mort rapide de l'animal si aucun traitement n'est mis en place.

b. Etiopathogénie :

Escherichia coli et *Klebsiella spp* sont des bacilles Gram négatif de la famille des entérobactéries, sont des bactéries commensales de la flore digestive. Son réservoir principal est la litière des animaux contaminée par les bouses. La contamination se fait donc

Souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé puis les bactéries se multiplient dans la citerne du trayon. *E. coli* et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines aux neutrophiles et au complément (**Serieys et Seegers, 2002**).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en partie associé au lipopolysaccharide (LPS), élément de la paroi de la bactérie libéré à la mort de celle-ci. Le LPS induit la réaction inflammatoire. Le lipide A constituant du LPS et également appelé endotoxine, est à l'origine de l'endotoxémie et du choc correspondant. On parle ainsi également de mammite toxique.

La gravité des signes cliniques est liée à la quantité d'endotoxine présente dans la glande mammaire (**VERHEIJDEN J.M.H. et coll., 1983**). La résistance à l'activité bactéricide du sérum et la présence d'une capsule paraissent augmenter la gravité de l'infection (**HILL A.W., 1981**).

c. Symptômes:

Il existe des symptômes locaux et des symptômes généraux.

Les symptômes varient en fonction de la durée d'évolution de l'infection et du germe concerné. Ils apparaissent en général quelques heures après le début de l'infection (4 à 6 heures) (**Marie BAILLET, 2009**) Les symptômes généraux sont :

- ✓ un état général très affecté,
- ✓ Fièvre : température rectale est $> 40^{\circ}\text{C}$
- ✓ L'anorexie est totale
- ✓ Pouls rapide (100 a 120 MVT/mn)

La faiblesse du sujet entraîne des tremblements généralisés, l'animal tombe en décubitus alors que l'état général évolue vers un coma hypothermique rappelant un tableau comparable à celui de la fièvre de lait. (**LAGNEAU .F ., 1979....1981.**) .dans Localement, la mamelle est le siège d'une inflammation vive, qui atteint le plus souvent les quartiers postérieurs : la peau est rouge, le quartier est chaud, douloureux et dur. Le quartier atteint ne produit plus de lait, c'est l'**agalactie**.

Tableau n° 7 : les symptômes de la mammite paraplégique (**Marie BAILLET., 2009**)

Symptômes locaux	- baisse de la production lactée -inflammation du quartier atteint: œdème, rougeur, chaleur dureté -modification de l'aspect de lait (cidre, sang. Eau...) -peuvent parfois être très fustes !
Symptômes généraux, début d'évolution	-anorexie ou baisse d'appétit (89%) -atonie du rumen (93%) -hyperthermie $> 40^{\circ}\text{C}$ -tachycardie (71%) -tachypnée (7%) -diarrhée profuse (18%) -faiblesse musculaire
Symptômes généraux, phase d'état	<u>Choc toxémique</u> : -hypothermie -bradycardie, bradypnée -abattement -décubitus latéral -hypocalcémie -acidose

❖ **NB** : -Le quartier le plus fréquemment touché semble être l'arrière gauche, puis l'arrière droit (**BLEUL U., SACHER K., CORTI S., BRAUN U., 2006**)

-Pour *E. Coli* les signes cliniques durent en moyenne moins de 10 jours alors que pour *K. Pneumoniae* la moyenne est d'environ 21 jours (**HOGAN J., SMITH K.L., 2003**)

d. Diagnostic :

Le diagnostic est clinique (mise en évidence des symptômes cités dans le tableau) le diagnostic est aussi épidémiologique. Les facteurs de risques sont :

- ✓ Majoritairement dans les cinq premières lactations,
- ✓ Pas de traitement au tarissement,
- ✓ Niveau de production élevé,
- ✓ Période de péripartum surtout en post-partum
- ✓ Conduite du troupeau

Diagnostic différentiel :

- ✓ Déplacement de la caillette,
- ✓ Hypocalcémie
- ✓ Réticulo péritonite traumatique
- ✓ Paralysie
- ✓ Métrite puerpérale

Diagnostic de laboratoire :

Bactériologie du lait (**SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT- BEURRIER A., 2005**)

Les données épidémiologiques et les symptômes peuvent permettre une suspicion mais seul l'examen bactériologique du lait de mammite permet d'identifier le germe de manière fiable.

e. Traitement :

- ✓ Premier geste à faire lors de mammite toxigène est de rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus. Il faut ensuite lutter contre l'inflammation puis seulement mettre en place une antibiothérapie raisonnée.

✓ Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie : deux solutés sont actuellement utilisables

- **NaCl 0,9 % isotonique 50 ml/kg en 24 h**

- **NaCl 7,5 % hypertonique**, il permet une expansion rapide du volume sanguin pour de petits volumes La dose est de **5 ml/kg de PV, 200 ml/minute** (par le biais d'un cathéter jugulaire) **(TYLER J.W., DEGRAVES F.J., ERSKINE R.J., RIDELL M.G., LIN H., HIRK J.H., 1994)**

Des bicarbonates (150 à 200g) peuvent être rajoutés dans la perfusion si l'animal est en acidose **(BARRAGRY T.B., 1992)**

✓ limiter l'inflammation : Les anti-inflammatoires sont utilisés dans les mammites coliformes en complément d'une antibiothérapie .a fin de contrôler l'enflure. La douleur. il existe les :

a) **Les glucocorticoïdes** : le GC le plus utilisé est la Dexaméthasone

b) **Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)** : le kétoprofen est la seule molécule AINS approuvée par DMV (direction des médicaments vétérinaires) lors de mammites colibacillaire. Dans une étude clinique contrôlée par **(SHPIGL et AL.1994)**, 228 vaches atteintes de mammites à coliformes ont été traitées avec antibiotiques (trimétoprime-sulfa) avec ou sans kétoprofen. Les vaches traitées avec kétoprofen en eux 2,6 à 6,0 fois plus de chance de recouvrir une production supérieure ou égale à 75% par rapport aux vaches traitées respectivement aux antibiotiques seulement **(SHPIGL et AL., 1994)**

Antibiothérapie raisonnée :

Les antibiotiques sont le dernier volet du traitement de la mammite toxigène. Ils sont utilisés par voie locale et/ou parentérale.

Tableau n°8 : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration (**BARRAGRY T.B., 1992**)

Voie d'administration	Molécules utilisables
Parentérale	<ul style="list-style-type: none"> - oxytétracycline - spectinomycine - apramycine - érythromycines - sulfamides - néomycine/framycétine - gentamicine - streptomycine - ampicilline - céphalosporine - fluoroquinolones
Intra-mammaire	<ul style="list-style-type: none"> - sulfamides - céphalosporine - ampicilline - néomycine - polymixine - streptomycine

f. Prévention :

L'utilisation du bain de trayon (pré et post-traité) et la vaccination contre la mammite à *E. coli* ont toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers (**Fetrow et Al., 2000**).

Enfin, l'infusion d'antibiotiques dans chacun des quartiers de toutes les vaches au tarissement est une méthode efficace et rentable (**Fetrow et Al., 2000**).

2. La métrite puerpérale aigue :

a. Définition :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum (**Sheldon et al. 2006**). Encore appelée lochionémie, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des écoulements fétides rougeâtre et brunâtres et des signes généraux plus évidents qui peuvent mettre le pronostic vital de la vache en péril. (**Ch.Hanzen.2015., 2016**)

b. Etiologie et facteurs de risques :

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du post-partum. Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables de l'infection utérine. **(hanzen.ch 2011)**

La contamination bactérienne de l'utérus est inévitable après le vêlage, toutefois les bactéries les plus souvent associées à la MPA sont :

- ✓ *E. coli* (la plus importante 60% des cas)
- ✓ *T.pyogenes*
- ✓ *Fusobacterium spp*
- ✓ *Prevotella spp*
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa*
- ✓ *Clostridium spp*
- ✓ *Staphylococcus aureus*
- ✓ *Streptococcus uberis*
- ✓ *Pasteurella multocida*

La bactérie *E.coli* serait le principal agent pathogène de la MPA, les *E. coli* sont considérés comme des pathogènes opportunistes et possèdent un grand nombre de facteurs de virulence pouvant varier considérablement d'une souche à l'autre. Ces facteurs permettent aux bactéries de coloniser les surfaces mucoales du tractus génitale de l'hôte, d'éviter les mécanismes de défense locaux de l'utérus et d'endommager les tissus utérins. *E.coli* est présente dans l'utérus chez environ 40% des vaches tôt en post-partum, mais une faible proportion d'entre elles développent une métrite. Le degré de virulence (capacité de causer la MPA) d'*E.coli* est associé à certains groupes phylogénétique.

Les facteurs de risque :

Les vaches laitières sont prédisposées aux métrites. En effet, après le vêlage, c'est l'involution utérine. Pendant ce temps l'utérus contient un milieu composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes. En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risques sont réunis, alors une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observées **(BENCHARIF D.2003)**.

Les facteurs obstétricaux :

La mise bas est un moment favorable à la contamination utérines et toute anomalie favorise encore plus l'apparition de la MPA :

➤ Dystocie, avortement, prolapsus utérin, embryotomie, kystes ovariens (50% des vaches ayant des métrites ont des kystes ovariens), cependant le facteur de risque le plus lié à l'apparition de la MPA est la rétention placentaire (96% des vaches ayant présenté une rétention placentaire déclare une métrite puerpérale aigue par atonie utérine) (**ALZIEU JP, CHASTANT-MAILLARD S, et Al., 2005**)

➤ **Rétention placentaire** : la présence d'une RP augmente d'au moins 6 fois le risque de développement d'une MPA, lors de RP le col reste ouvert plus longtemps ce qui favorise l'augmentation de la charge bactérienne de l'utérus. Elle retarde l'involution utérine et l'expulsion des lochies. Les membranes fœtales retenues dans l'utérus constituent un milieu de culture avantageux pour la croissance bactérienne, ce qui favorise plus le développement de la MPA.

Les causes métaboliques :

Le péripartum est une période à risque de point de vue des maladies métabolique. Ainsi une hypocalcémie puerpérale provoque une atonie utérine favorisant la RP et donc une MPA.

Les causes immunitaires :

L'immunodépression observée en péripartum provoque une diminution de l'activité des granulocytes neutrophiles, ceci diminue les défenses de la vache contre les germes impliqués dans la MPA.

Les Causes alimentaires :

Le mauvais équilibre alimentaire et certaines carences peuvent être à l'origine de la MPA (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt etc....) (**AUBADIE-LADRIX M. 2005**)

Tableau n° 9 : facteurs favorisant l'apparition de métrites (Jean Marie Gourreau, François Schelcher., 2011).

Affections obstétricales	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Affections obstétricales ❖ Avortement ❖ Gestation gémellaire ❖ Veau mort-né ❖ Dystocie ❖ Manipulation obstétricales sans hygiène ❖ Induction du vêlage
Affections puerpérales (dans les jours qui suivent le vêlage)	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Rétention placentaires ❖ Délivrance manuelle laborieuse ❖ Prolapsus utérin ❖ Métrite puerpérale (facteur de risque de la métrite chronique)
Affections métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Hypocalcémie ❖ Acétonémie ❖ Déplacement a gauche de la caillette ❖ Déficit énergétique ❖ Excès d'azote dégradable
Facteurs liées à la vache	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Fortes productrices ❖ Vêlage d'hiver ❖ Note d'état corporel > 4 au vêlage ❖ Absence de cyclicité ❖ Autres affections : IBR, BVD

c. Diagnostic :

Plusieurs paramètres sont utilisés pour diagnostiquer la MPA qui sont :

- Température rectale
- Ecoulement vaginal (apparence et odeur)
- Palpation transrectale (utérus, dimension et consistance)
- Condition générale (appétit, déshydratation)
- Production lactée
- Impression visuelle
- Examens complémentaires (biochimie sanguine, hématologie, bactériologie)

Les signes cliniques utilisés pour préciser le diagnostic de la MPA sont :

➤ Symptômes généraux: perte d'appétit, l'abattement, déshydratation, tachycardie diminution de la production laitière, augmentation de la température (>39.4°C voire 40,°C en cas de situation de stress thermique environnemental) **(Burfeind et al. 2012)**

➤ Symptômes locaux : écoulement brunâtre voire purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies), couleur lie de vin (métrite gangréneuse : *Cl perfringens*). examen transrectale douloureux et flasque, persistance du fremitus (thrill) utérin, distension utérine (gros utérus due a l'involution utérine anormale). En l'absence de symptômes généraux on parlera de métrite clinique. **(Hanzen.Ch., 2016)**

Donc le diagnostic de la MPA se précise seulement lorsque les signes généraux et locaux se combinent.

d. Traitement :

La présence de liquide dans l'utérus dans le cas de MPA rend difficile de réaliser une antibiothérapie intra-utérine, l'approche systémique est donc préférable.

Antibiothérapie systémique a base de :

- Principalement céphalosporines (ceftiofur)
- Ampicilline ou pénicilline
- Oxytétracycline
- Utilisation de tylosine et spiramycine est possible.

Traitement de soutien :

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Fluidothérapie 1-2 litres NaCl 7% par voie intraveineuse suivie de fluide per os 30 litres lors d'atteinte marquée de l'état générale **(Descoteux, L et Vaillancourt D. 2012)** pour corriger la déshydratation et le déséquilibre électrolytique, si nécessaire.
- Antibiothérapie intra-utérine : controversé
- Lavage utérin : controversé et non recommandé

Traitements hormonaux :

- Ocytocine, prostaglandine utilisés a fin de favorisés la vidange de l'utérus et pour stimuler les mécanismes de défenses utérines (fonction des neutrophiles, myocontractilité) associés aux œstrogènes. Toutefois, l'efficacité de ces traitements hormonaux sur l'amélioration des indices de la reproduction reste toujours controversée et a documenter **(Descoteux, L et Vaillancourt D. 2012)**

e. Prévention :

la prévention de la MPA est difficile mais la connaissance des facteurs de risque permet d'établir une stratégie raisonnable. **(CHASTANT-MAILLARD S.,2004)**

- Assurer une bonne hygiène des locaux
- Vêlages dans des locaux spécifiques nettoyés et désinfectés
- Propreté des mains et des bras lors des interventions de vêlage
- . Obtenir un état d'embonpoint au vêlage (3,5-3,7).
- Pas d'excès azoté et Pas de déficit énergétique en début de lactation
- Contrôle et correction des carences : Vit. E et Sélénium

III. Causes traumatiques

Les lésions traumatiques bien que multiples sont exclusivement responsables d'un décubitus primaire .ces lésions sont divisés en 5 catégories : nerveuses, articulaires, osseuses.**(GRISNEAU MS, 1999) (MARSAUDON H, 2003)**

1. Lésions nerveuses

Les lésions nerveuses peuvent être la conséquence de manœuvres obstétricales mal entretenue, ou d'écrasement lors de parts languissant. **(GRISNEAU MS , 1999)**

Ces lésions nerveuses responsables d'un décubitus affectent plus fréquemment les membres postérieures que les membres antérieurs .pour les membres postérieurs 4 principaux nerfs (obturateur, sciatique, péronier et tibial)peuvent être atteint ;pour le membre antérieur, il s'agit surtout du nerf radial.les signes cliniques qui en découlent sont spécifiques de chaque nerf atteint.**(anonyme ;guide pratique maladies des bovins)**

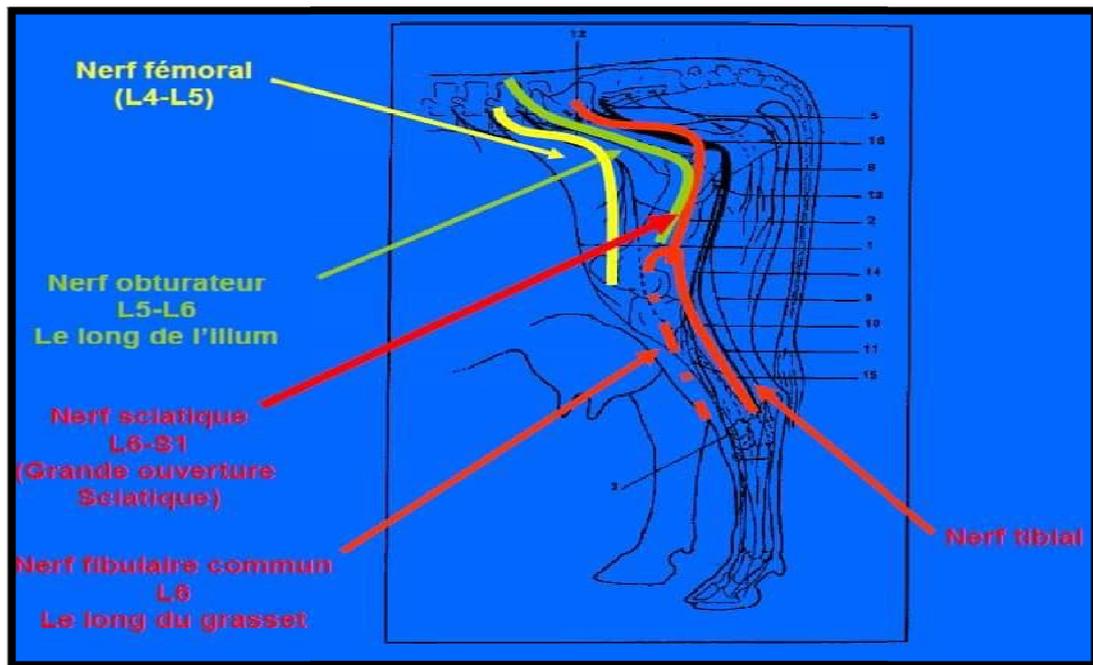


Figure n°7 : innervation du train postérieur chez la vache laitière (Renauld MAILLARD, 2007)

Tableau n° 10 : la localisation et les signes cliniques selon le nerf atteint (anonyme ; livre maladies des bovins)

	Nerf obturateur	Nerf sciatique	Nerf fibulaire	Nerf tibial	Nerf radial
Localisation	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre antérieur
Origine de la lésion du nerf	Dystocie (gros fœtus)	Fracture du bassin, dystocie	Chute, décubitus postpartum	Animal qui se débat violemment sur le sol	Décubitus latéral prolongé, fracture de l'humérus
Atteinte musculaire induite	Paralysie des muscles adducteurs des membres postérieurs	Perte presque totale de la motricité de la sensibilité du membre postérieur	Paralysie des muscles fléchisseurs du jarret et extenseurs des doigts	Paralysie des extenseurs du jarret et des fléchisseurs des doigts	Paralysie des extenseurs
Signes cliniques associés	Abduction souvent bilatérale des membres postérieurs, incapacité éventuelle à se relever	Perte de la sensibilité cutanée, sauf en région externe de la hanche et de la cuisse, membre traîné par l'arrière	Flexion du boulet, perte e la sensibilité cutané sur la face dorsale du boulet et des doigts	Flexion exagérée du jarret et du grasset, démarche saccadée, perte de la sensibilité cutanée en face plantaire du métatarse et des doigts	Incapacité a avancé le membre, abaissement du coude, perte de la sensibilité cutanée en face dorsale de la main

a. Nerf obturateur

Détaché des dernières paires lombaires, ce nerf suit la face interne du bassin pour gagner le trou obturateur et se distribuer aux muscles obturateurs, au pectiné, aux grands et petits adducteurs **(anonyme, 1980)**

Il se trouve assez fréquemment lésé chez la vache lors du passage des coudes du veau accrochant le détroit antérieur du bassin. **(GRISNEAU MS, 1999)(ONNEE I, 2003)**

Si la lésion est unilatérale l'animal peut se lever et paraître normal lorsqu'il est debout si ce n'est une légère abduction du membre affecté ; en marche il se déplace en boitant manifestement. **(Anonyme, 1980)**

Lorsque l'atteinte est bilatérale l'animal reste couché, assis comme un veau en présentation des ischiurs, les postérieurs allongés le long du corps, légèrement déviés vers l'extérieur ; le relever ne peut guère s'effectuer sans aide extérieure et la station est rendue difficile du fait de la tendance des membres à rester en abduction permanente. **(Anonyme, 1980) (GRISNEAU MS, 1999)(ONNEE I, 2003)**

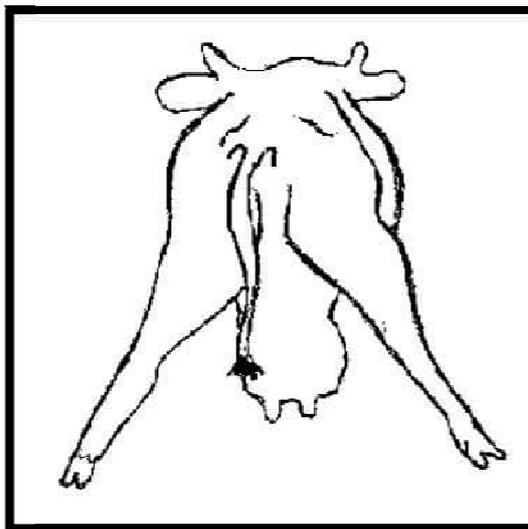


Figure n° 7 : attitude lors de l'atteinte du nerf obturateur.

b. Nerf sciatique

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. (GRISNEAU MS , 1999)(ONNEE I, 2003) Elle est schématisée sur la figure ci dessous :

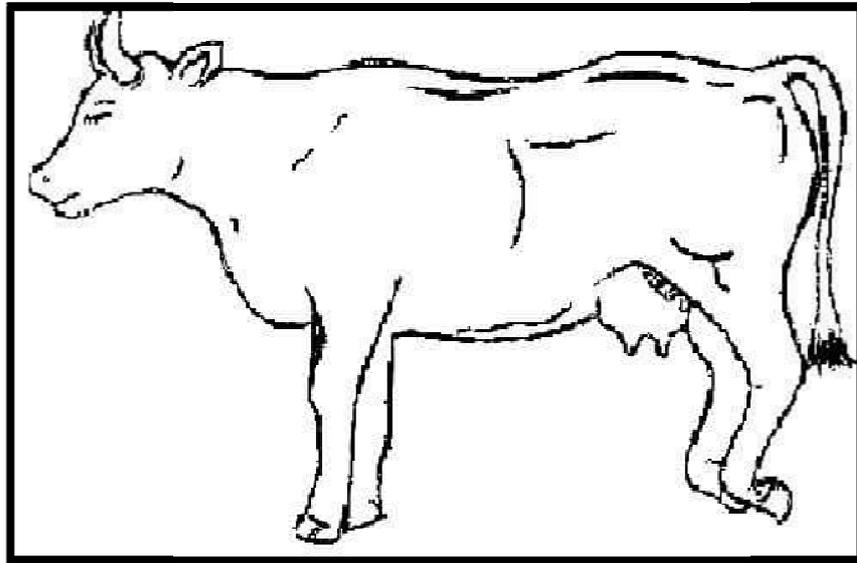


Figure n° 8 : posture lors de l'atteinte du nerf sciatique

❖ **Nb :** 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 (GRISNEAU MS, 1999). La position caractéristique de l'animal à terre est schématisée ci-dessous :

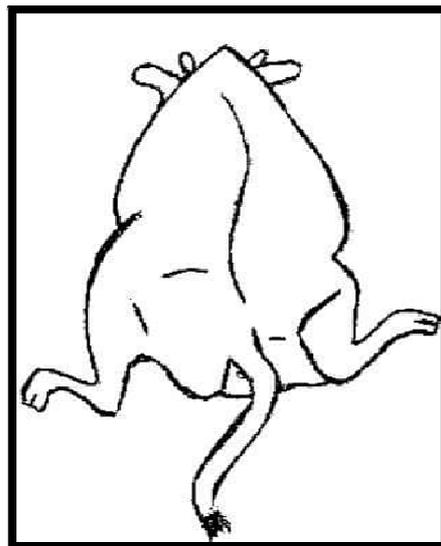


Figure n°9: position de grenouille lors de l'atteinte du nerf obturateur et les racines proximales du nerf sciatique.

c. Nerf fibulaire (péronier)

La paralysie du nerf fibulaire issu de la division craniale du nerf sciatique provoque une paralysie des muscles qui fléchissent le jarret et étendent les doigts(17).dans ce cas on constate une flexion constantes des boulets et une extension du grasset comme dans le cas d'une paralysie du nerf sciatique. **(GRISNEAU MS, 1999)(ONNEE I, 2003)**

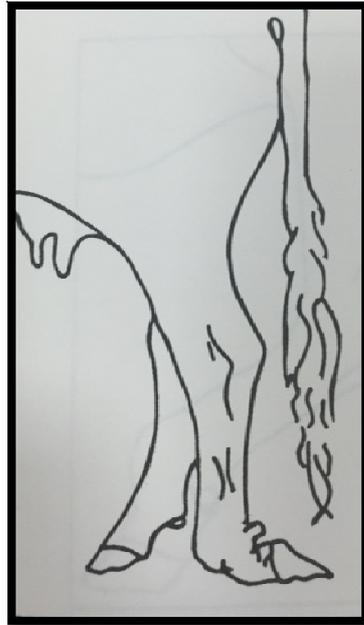


Figure n° 10 : posture lors de l'atteinte du nerf fibulaire.

d. Nerf tibial

Le nerf tibial est issu de la division caudale du nerf sciatique, lors de sa paralysie il existe une paralysie des extenseurs du jarret et des fléchisseurs des doigts. **(GRISNEAU MS, 1999)(ONNEE I, 2003)(Manuel vétérinaire merck)**

e. Nerf fémoral

Enfin, la paralysie du nerf fémoral fait le plus souvent suite à un écartèlement : il provoque une atonie et une atrophie du muscle quadriceps fémoral à l'origine d'un positionnement du membre en semi flexion incapable de supporter le poids de l'animal.et Cette paralysie est moins fréquente que les précédentes. **(GRISNEAU MS, 1999).**

f. Nerf radial

La paralysie radiale distale provoque une incapacité à étendre le carpe et le doigt. La paralysie du radiale proximale empêche l'animal d'étendre le coude, le carpe et le boulet pour soutenir son poids. **(manuel vétérinaire merck)**

2. 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 » :

a. Luxation sacro-iliaque

-la luxation sacro-iliaque ou desmoresie sacro-iliaque est spécifique du péripartum. 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. **(GRISNEAU MS, 1999)**

b. Luxation coxo-fémorale

C'est une complication fréquente chez les vaches en paralysie obturatrice. Elles glissent sur un sol non adhérent et terminent leur chute en abduction extrême forçant la tête fémorale à quitter l'acétabulum. **(Cox VS, McGareth CJ, Jorgensen SE, 1982) (Fenwick DC, 1969)**

c. luxation de la symphyse pubienne

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 **(GRISNEAU MS, 1999) (ONNEE I, 2003)**, comme nous pouvons le voir dans la figure ci-dessous :

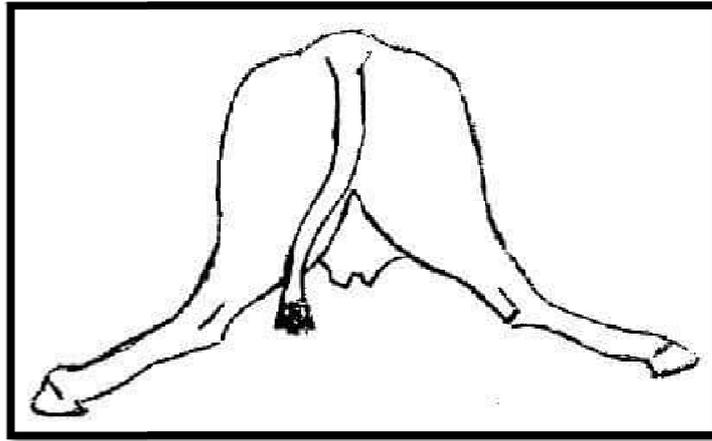


Figure n°11 : position lors de la luxation de la symphyse pubienne

3. Lésions osseuses

a. Fracture vertébrales

Les fractures vertébrales dues à des chutes au moment du vêlage provoquent des compressions nerveuses interdisant la station debout ou le relever (**ONNEE I, 2003**).

b. Fracture du col de l'ilium

Cette fracture résulte de traction exagérées Pendant le vêlage , surtout lors d'accrochement des jarrets .la vache refuse de se lever et lorsque elle y parvient avec aide ,elle repose uniquement sur le membre indemne .lors de déplacement , au moment de l'appui l'angle externe de la hanche s'affaisse et se déporte de dedans en dehors ,faisant apparaitre de ce coté une plus grande obliquité de la croupe(dyssimétrie de la région).une fonte musculaire rapide atteint la région pelvienne en regard de la fracture .

Le diagnostique est confirmé lors de l'exploration rectale : l'ilium est généralement fracturé au niveau du col, les deux abouts osseux faisant saillie a l'intérieur du bassin l'abattage pour la boucherie est la solution la plus rationnelle, cependant, lors de fracture du col sans déplacement des abouts osseux ou de la fracture en région supérieure de l'aile de l'ilium, la réparation se produit en trois a quatre semaines(**TAVERNIER B ,1955**) (**livre physiologie de la gestation 1980**)

a. Fracture du sacrum

Les fractures de la région lombo-sacrée se situent généralement au niveau de la 5ème – 6ème lombaire et donnent fréquemment lieu à un syndrome de compression lente ou brusque de la moelle caractérisé par l'hypersensibilité, de l'hypomotricité suivie de paralysie et d'atrophie de la région sous jacente **(Cox VS, MC Gareth CJ, Jorgensen SE ,1982)**

Les membres sont flasques, étendus et ne réagissent à aucune excitation périphérique. L'atrophie musculaire est particulièrement rapide. (16)

b. Fracture de la tête fémorale

La fracture de la tête fémorale pose un problème de diagnostic différentiel d'avec les luxations coxo-fémorales. Avec une fracture de la tête fémorale, l'élévation du grand trochanter est plus marquée ; la jambe peut être manœuvrée en rotation extrême dans les deux sens. La crépitation n'est pas évidente à moins que la traction soit appliquée au membre au même temps que la rotation. Le gonflement est très important. **(WALKER D.F, 1980)**. La fracture de la tête fémorale est souvent la séquelle d'une paralysie du nerf obturateur.

Partie Expérimentale

1. Objectif:

Pour mener cette étude nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

- Enquête sur le terrain pour recenser les différents cas de paraplégies chez la vache laitière.
- Recenser secondairement tous les cas rencontrés sur le terrain.
- Projection des cas cliniques rencontrés au moment de notre enquête.

2. Méthode :

➤ Lieu du stage :

L'enquête est faite dans la wilaya de Tizi-Ouzou dans les deux régions de : Ouaguenoune et Yakourene

➤ Visites aux élevages

- ✓ Les paraplégies chez la vache laitière peuvent arriver à n'importe quel moment, pour cela il faut être disponible le plus souvent sur les lieux.
- ✓ La précocité de l'intervention avec le vétérinaire lors d'un cas de paraplégies
- ✓ Des prises de photos lors de chaque situation de paraplégies
- ✓ Discussion des cas cliniques avec illustration photographiques et une appréciation de conduite à tenir.

RESULTATS

Les résultats représentent une synthèse de données récoltés sur le terrain, relevant les cas de paraplégies lors du post-partum les plus fréquents sur le terrain.

1. Présentation des cas de paraplégies recensé sur le terrain

Les résultats des cas de paraplégies rencontrés sur le terrain sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau n° 11: cas de paraplégies

pathologies	Fréquence	Taux(%)
hypo calcémie	7	33,33%
Hypomagnésiémie	4	19,05%
lésions nerveuses	3	14,28%
mammites coli	3	14,28%
acétonémie	2	9,52%
causes inconnues	2	9,52%
total	21	100%

Les résultats montrent que l'hypocalcémie est la pathologie la plus fréquente avec 8 cas sur 21 soit un taux de 33,33%, et représente l'affection majeure rencontrée sur le terrain.

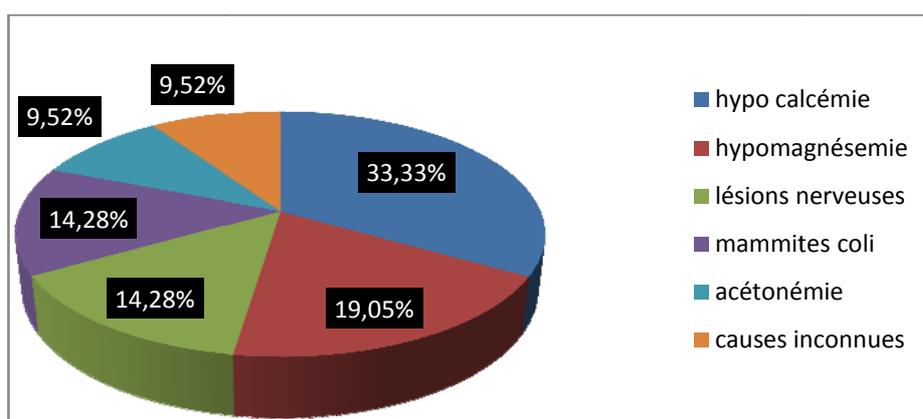


Figure n°12 : fréquence des différents cas de paraplégies

2. Présentation des résultats des cas de paraplégies traités

Tableau n°12 : résultats du traitement des différentes paraplégies

les cas de vaches	Fréquence	Taux (%)
guéries	9	42,86%
reformées	7	33,33%
mortes	5	23,81%
total	21	100%

Les résultats montrent que le taux de cas guéries est de 42,86% soit (9 vaches sur 21).

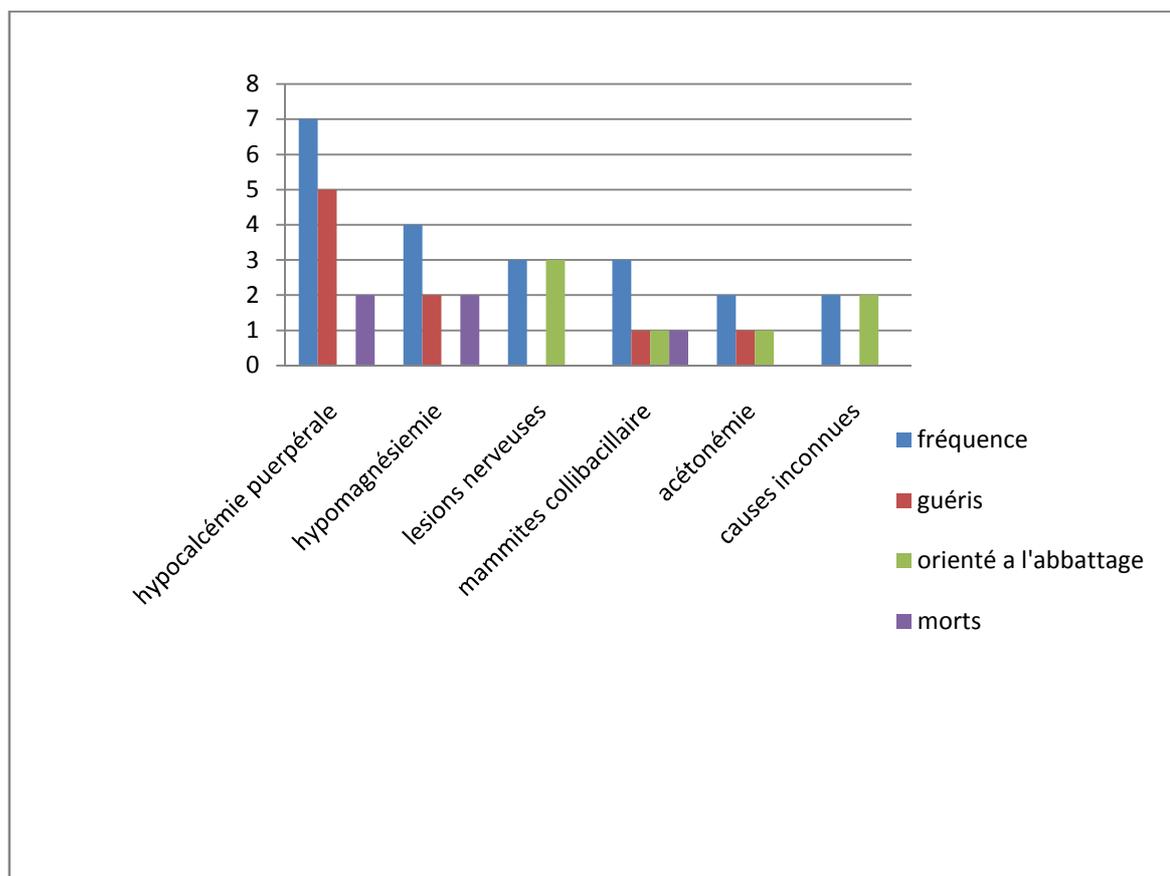


Figure n°13: résultats du traitement des cas de paraplégies.

2.1. Présentation détaillée des cas de paraplégies traités :

Les résultats du traitement de vaches atteintes de paraplégies sont représentés dans le tableau ci-dessous

Tableau n° 13: répartition des différentes paraplégies selon l'étiologie

pathologie	fréquence	guéris	orienté l'abattage	a morts
hypocalcémie				
puerpérale	7	5	0	2
Hypomagnésiémie	4	2	0	2
lésions nerveuses	3	0	3	0
mammites colibacillaire	3	1	1	1
acétonémie	2	1	1	0
causes inconnues	2	0	2	0

Les résultats montrent que l'hypocalcémie est la pathologie la plus maîtrisée avec 7 cas guéris sur 7, tandis que les cas de lésions nerveuses représentent un défi de taille sur le terrain (les 3 cas envoyés à l'abattage)

3. Présentation des cas de paraplégies selon le stade physiologique :

Les cas de paraplégies recensés sur le terrain selon la période par rapport au part sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau n° 13: répartition des paraplégies selon la chronologie par rapport au part

Paraplégie	fréquence	pourcentage
post-partum	21	72,41%
Pré-partum	8	27,58%
total	29	100%

Nous avons remarqué que les paraplégies post-partum sont les plus répondues avec 21 cas sur un total de 29.

4. Autres pathologies rencontrés

Les résultats relatifs à toutes les pathologies rencontrés sur le terrain sont rapportés dans le tableau suivant

Tableau n° 14: ensemble des affections recensés sur le terrain

pathologies	fréquences	taux %
hypo calcémie	7	6,60%
Hypomagnésiémie	4	3,77%
lésions nerveuses	3	2,83%
mammites coli	3	2,83%
acétonémie	2	1,88%
causes inconnues	2	1,88%
autres cas	85	80,18%
total	106	100%

Nous avons constaté que les autres pathologies sont les plus répondues sur le terrain, soit 85 cas sur 106 par rapport aux cas de paraplégies qui sont au nombre de 21 cas.

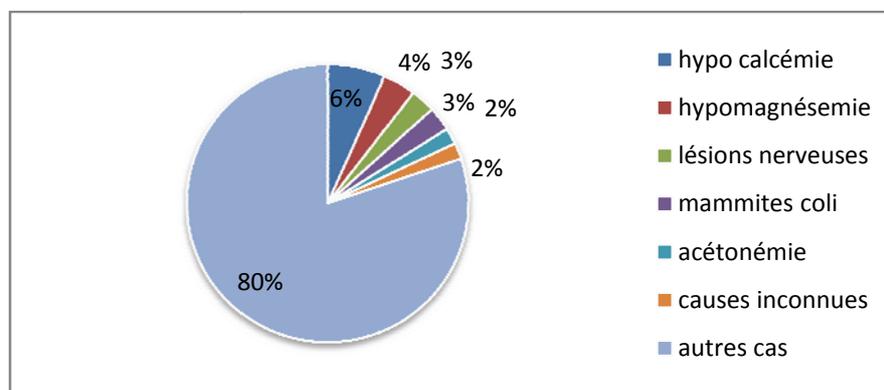


Figure n°14 : taux des cas totaux recensés sur le terrain

4.1. Détails des autres cas rencontrés :

Les résultats propres aux autres pathologies rencontrées, sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°15 : autres affections que les paraplégies rencontrées sur le terrain

pathologies	fréquence	pourcentage
paraplégies post-partum	21	19,81%
cas d'affections digestives	25	23,58%
cas d'affections respiratoires	16	15,09%
affections podales	12	11,32%
problèmes de reproduction	32	30,10%
total	106	100%

Nous constatons que les paraplégies post-partum arrivent en 3eme position (19,81%) après les problèmes de reproductions qui sont en pole positions soit (30,10%) et secondairement les problèmes digestives avec (23.58%).

Discussion

Cette partie a comme but de discuter les différents résultats présentés dans la partie précédente, avec des approches épidémiologique et cliniques, ainsi que l'évaluation des multiples paramètres zootechniques qui sont au centre de toutes les paraplégies rencontré travail sur le terrain.

Plusieurs cas de paraplégies post-partum ont été relevés et traités par nos vétérinaires, à savoir :

1. L'hypocalcémie puerpérale :

1.1. Etudes analytique :

Comme le montrait les résultats, l'hypocalcémie est la pathologie la plus dominante des cas de paraplégies post-partum recensé sur le terrain elle représente 33,33% par rapport aux différents cas de paraplégies post-partum relevés.

Cependant, sa fréquence totale (nombre total des cas) est de l'ordre de 6.60%. Nos résultats sont considérés comparables a ceux des normes sanitaires qui rapportent que la fréquence est de 5% aux états unis,(**Goff, 2008**) en France l'hypocalcémie touche 8% des vaches laitières(**meschy, 2010**). Cependant selon (**institut d'élevage, 2008**) il est considéré comme acceptable d'avoir une fréquence de 5 à 8%.

1.2. Approche épidémiologique et clinique :

L'interprétation des résultats de la partie expérimentale montre l'intérêt de la partie bibliographique et réaffirme les travaux de **(NICOLE RUEST, 2015) (TEMPLE GRANDIN, 2011)**

, à savoir les facteurs prédisposant tel que :

- ✓ L'âge : nos résultats montrent que la moyenne d'âge des vaches laitières touchées est supérieure à 5 ans (à partir de la troisième lactation).
 - ✓ Le stade physiologique : les vaches présentant une hypocalcémie, se trouvent en post-partum, ces résultats concordent avec ceux de **(EDDY RG, 2004)**.
 - ✓ La récurrence de la maladie a été enregistrée dans 2 des 7 cas recensés
 - ✓ Les vaches sont des bonnes à moyennes productrices de lait
 - ✓ Le rang de lactation est supérieur à 3 lactations
 - ✓ La race a été difficilement appréciée mais il s'agit généralement, de montbéliarde
- L'évolution clinique est courte (24h), les symptômes sont évocateurs de forme paralytique flasque, le traitement est pratiqué rapidement dans le stade 2 pour 5 cas, et dans 2 cas pour le stade 3. le taux de mortalité est de 28,5% soit 2 cas sur 7.

1.3. Paramètres zootechniques

Durant notre travail sur le terrain nous avons fait une simple projection sur l'aspect zootechnique des élevages visités et plus exactement sur la conduite alimentaire, puisque l'enquête avait montré que 2 cas parmi les 7 cas ont reçu une alimentation riche en calcium en période de tarissement (environ 30 jours avant le part) sous forme de complexe minéralo-vitaminique. d'autre part tous les éleveurs donnent une ration déséquilibrée entre le tarissement et le post-partum afin d'augmenter la production laitière durant la lactation. Cette pratique est considérée comme facteur de risque pour cette affection **(institut de l'élevage ;2011)** d'une part les erreurs commises par les éleveurs par ignorance de cause pour gagner plus sur le coût du lait et d'autre part l'aspect sanitaire des vaches souvent détérioré, sont à la faveur de l'apparition de cette pathologie **(DE GARIS PJ, LEAN IJ. ; 2008) (LEAN IJ et al ;2006) (GOFF JP. ;2008)**.

1.4. Prévention :

Durant notre enquête on a jugé que la prévention alimentaire est souvent difficile, voir impossible dans certains cas. Le manque de moyens financiers chez certains éleveurs, avec manque de professionnalisme, ces derniers ont tendance à donner ce qu'ils ont et non pas ce qu'il faut, en plus du manque de sensibilisation sur la conduite d'élevage, ce qui entrave la prévention de cette affection .la prophylaxie médicale n'est pas pratiquée, donc pour faire face aux dégâts engendrés, il faut être vigilant et agir précocement durant les premiers stades de la maladie.

2. L'hypomagnésémie :

2.1.étude analytique :

Durant nous enquête, 4 cas d'hypomagnésémie ont été rencontrés, soit un taux de 19,06% par rapport a la totalité des cas de paraplégies, cependant elle représente un taux de 3.77% par rapport a la globalité des cas (106 cas), donc elle prends la deuxième place en terme de fréquence, mais en matière de sévérité elle peut engendrer un taux de mortalité allant jusqu'à 100%.

2.2. Approche épidémiologique et clinique :

Nos résultats montrent la concordance de la partie bibliographique et la partie expérimentale, et se superposent avec les travaux de **(BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H ,1987). (THEBAULT A ,2004)** notamment pour les facteurs favorisants tel que :

- ✓ L'âge : nos résultats montrent que la moyenne d'âge des vaches laitières touchées par la tétanie d'herbage est plus de 5 ans
- ✓ Le stade physiologique : les vaches présentant une hypomagnésémie, se trouvaient en postpartum (20 jours en moyenne)
- ✓ La saison : les cas de vaches atteintes se sont déclarés en automne
- ✓ Le type d'alimentation : les vaches atteintes ont consommées une herbe jeune pauvre en cellulose, riche en azote total et en azote soluble, riche en potassium
- ✓ Les vaches sont de bonnes productrices de lait
- ✓ Les vaches atteinte ont subi un stress quel conque (densité élevée, vêlage, transport, surmenage de lactation)
- ✓ Le rang de lactation est supérieur à 3

2.3. Approche zootechnique :

Notre première constatation lors de nos visites dans différents élevages est la défaillance des paramètres zootechniques (densité élevée, transport...), qui sont propices à la génération d'un phénomène de stress, ce dernier est un facteur déclenchant l'hypomagnésémie, et cela a été déjà apporté dans la partie bibliographie selon : **(DECANTE F ; 1995) (EDDY RG ; 2004)**

Notre deuxième constatation est que les élevages se basent sur l'alimentation en prairie durant l'automne, printemps afin d'augmenter la production laitière, et comme rapporté dans la bibliographie selon : **(DECANTE F ; 1995) (EDDY RG ; 2004)**. Ce qui explique l'apparition de cette affection et mettre en évidence le facteur saison

L'apport d'une herbe jeune pauvre en Mg pour les vaches, déclenche des épisodes de tétanie.

2.4. Prévention :

Vu que le choix des parcelles et l'enrichissement de parcelles est quasiment impossible dans certains élevages (coûts onéreux).

La seule mesure de prévention qu'on a jugé applicable dans nos régions est la supplémentation alimentaire par le Mg, et qui pourrait donner des résultats satisfaisants comme a été rapporté par :

(DECANTE F ; 1995) (MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000)

3. Les lésions nerveuses :

3.1 .Etude analytique :

Les 3 cas recensés durant notre enquête représentent un taux de 14,28% par rapport au cas de paraplégies, et un taux de 2.83% par rapport à l'ensemble des cas. Ces affections sont des situations qui arrivent dans tous les élevages et à tout moment, cependant aucune donnée n'est rapportée sur la fréquence de ces traumatismes pour les normes sanitaires afin de comparer nos résultats

3.2. Approche épidémiologique et clinique :

Toutes les vaches qui ont présentés ces lésions sont soit des primipares, soit des races croisées, inséminées par une semence (ex : montbéliarde), tout cela explique la survenue de la dystocie par la suite l'apparition de la lésion.

Toutes les vaches examinées à cause de ces lésions sont en décubitus avec des positions multiples (grenouille). L'état de conscience est conservé, mais les conséquences du décubitus prolongé sont assez nettes (escarres, inflammations) ces symptômes sont superposables avec ceux décrits par : **(GRISNEAU MS ;1999)**.

3.3. Approche zootechnique :

Le mauvais choix de la semence est un facteur décisif pour un vêlage dystocique, ce dernier est à la faveur de la survenue des traumatismes.

L'assistance au part par des personnes non expérimentées, mauvais aménagement des bâtiments d'élevages, absence de salle de vêlage, sol glissant, litière insuffisante et de mauvaise qualité. Tous ces paramètres ont un impact sur l'apparition des traumatismes **(Renauld MAILLARD ; 2007)**.

3.4. Prévention :

La haute technicité du personnel qui assiste le vêlage est fortement requise, le bon aménagement du bâtiment, une litière épaisse, sol non glissant sont les lignes majeures à suivre afin d'éviter les traumatismes.

4. Mammite colibacillaire :

4.1. Etude analytique :

Nous avons recensé durant notre enquête (03) cas avec un taux de 14.28% par rapport aux paraplégies et avec un taux de 2.83% par rapport à toutes les pathologies rencontrées. On remarque que ces résultats sont faibles par rapport à ceux de **(CAPLE I.W , WEST D.M ;1993)** qui avoisinent les 40% des cas totaux de mammites.

4.2. Approche épidémiologique et clinique :

La présence des germes responsables de cette infection, à savoir, E coli, staphylocoques, clostridies, klebsiella spp **(BRADLEY A.J ; 2002)** et **(HEATH S.E ;1993)** n'est pas mise en évidence (pas d'analyses faites) car notre travail se limite juste à un simple recensement sur terrain.

- ✓ Les conditions d'hygiène sont défavorables, surtout au moment du vêlage, (litière humide, lochies sur terre), ces facteurs sont les mêmes rapportés par : **(Serieys et Seegers, 2002)**.

- ✓ La coïncidence avec d'autres infections à savoir la rétention placentaires et les métrites et le non respect de l'hygiène de la traite, rend le risque d'exposition à l'infection plus importante, notre approche montre un lien qui concorde avec
- ✓ La séquence des symptômes à savoir : vache à terre, décubitus, hyperthermie, stase ruminale, puis apparition des signes locaux au niveau de la mamelle, tous ces signes, sont en accord avec les résultats de **(Marie BAILLET ; 2009)** ainsi que l'évolution rapide rend la diagnostique difficile

4.3. Prévention :

L'hygiène dans l'étable et la bonne conduite du tarissement, ainsi que le dépistage permanent des cas de mammites, sont des démarches très importantes pour la lutte contre les mammites paraplégiques. Ces dernières sont les grandes lignes préventives pratiquées par : **(BERTHELOT X, BERGONIER D ; 1998)** **(EDMONDSON PW, BRAMLEY AJ ; 2004)** **(SALUJA PS et al ; 2005)**

5. L'acétonémie :

5.1. Etude analytique :

Comme le montrait les résultats l'acétonémie est la pathologie la moins fréquente des cas de paraplégie lors du post-partum avec seulement 02 cas. Elle représente un taux 9.52% par rapport aux différents cas de paraplégies. Cependant son taux total comparé à toutes les affections rencontrées sur le terrain est de l'ordre de 1.88%. Nos résultats sont assez comparables avec ceux des travaux de **(DUFFIELD ,2000)** qui rapportent un taux de prévalence qui varie entre 2 et 15%, et ceux de **(MCART et al, 2012)** qui rapportent récemment une prévalence de 3%.

5.2. Approche épidémiologique et clinique :

Nos résultats montrent que :

- ✓ Les vaches atteintes sont des fortes productrices
- ✓ L'atteinte est survenue 2 à 4 semaines post partum
- ✓ Les sujets atteints se présentent avec une condition corporelle élevée au vêlage
- ✓ La survenue de l'acétonémie est souvent subordonnée à plusieurs affections qui dépriment l'appétit à savoir : la rétention placentaire, métrites et mammites
- ✓ Les vaches atteintes présentent un trouble de comportement alimentaire

Ces résultats conclus lors de notre enquête montrent une concordance avec ceux de **(BAREILLE S, BAREILLE N ; 1995)** et **(EDDY RG ; 2004)**

5.3. Approche zootechnique :

Notre projection de l'aspect zootechnique des élevages et plus précisément sur la conduite alimentaire au moment du tarissement montre que les deux vaches ont reçu une suralimentation énergétique .d'autre part les éleveurs distribuent une ration déséquilibré et brutales au démarrage de la lactation. Et enfin nous insistons sur les conditions défavorables du vêlage qui sont en faveur de l'apparition des maladies du post partum qui diminuent l'appétit.

5.4. Prévention

La première mesure de prévention consiste à maximiser la quantité de matière sèche en fin de gestation et début de lactation afin de recouvrir au mieux les besoins énergétiques de cette période.

Outre la capacité d'ingestion, l'alimentation prépartum devra impérativement assurer la mise en place d'une flore microbienne intraruminale qui sera adaptée à la ration que les vaches laitières vont recevoir au cours de leur lactation. Il apparaît donc nécessaire et indispensable de compléter la ration des vaches tarées avec le concentré qu'elles vont recevoir en début de lactation, mais à des doses inférieures. La fibrosité de la ration est également importante car elle permet le développement des papilles ruminales et ainsi augmente la surface d'échange.

Ces pratiques sont les lignes de prévention rapportées par **(Oetzel, 1998)**.

Conclusion

Notre étude consistait à relever sur le terrain les principales paraplégies chez les vaches laitières et ce en période du post partum. Elle a eu lieu dans la wilaya de Tizi- ouzou dans les régions d'Ouaguenoune et Yakourene et a permis de récolter 5 situations de paraplégies, a savoir :

- L'hypocalcémie puerpérale : on a recensé 7 cas, est une maladie métabolique fréquente. L'intervention du vétérinaire doit être rapide et efficace afin d'assurer la survie de l'animal. Sans traitement l'animal meurt en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. On peut qualifier cette affection d'urgence médicale dont le traitement consiste à une calcithérapie.
- La tétanie d'herbage : on a rencontré 4 cas, est une maladie du pré, crise brutale, évolution rapide mortalité élevée, donc la précocité du diagnostic et la prudence de l'éleveur, seul peuvent balancer le pronostic.
- L'acétonémie : on a répertorié 3 cas, est une maladie métabolique due généralement à une mauvaise conduite de l'élevage, a caractère insidieux. Pour l'éviter il faut faire une conduite alimentaire adéquate au tarissement et doser régulièrement les BHB dans le lait.
- La mammite colibacillaire : 3 cas, les pertes engendrées par cette maladie sont exorbitantes, souvent mort de la vache, et les honoraires vétérinaires, tout ça oblige l'éleveur d'adopter une politique prophylactique très rigoureuse pour avoir une rentabilité dans l'élevage laitier.
- Les lésions nerveuses : on a recensé 3 cas, qui résultent soit de la négligence, et le non respect des normes zootechniques dans les élevages.

Recommandations

La médecine vétérinaire dans le milieu rurale est qualifiée généralement de vigilante notamment en période de post-partum, à cause des différentes situations imprévues auxquelles le vétérinaire peut être confronté, parmi elles, **les paraplégies**, qui causent des pertes majeures dans les élevages, pour cela le vétérinaire praticien doit répondre à certaines exigences comme la disponibilité et le savoir faire, afin de gérer ces situations de décubitus (épidémiologie, pathogénie, symptômes, diagnostic et enfin la conduite à tenir). Par ailleurs la disposition d'un matériel nécessaire pour le diagnostic et le traitement, est primordiale, mais tout ça ne suffit pas pour atteindre l'objectif qui consiste à minimiser l'exposition des vaches laitières à ces situations et de réduire les pertes engendrées dans les élevages ; pour cela nous recommandons de :

- Distribuer une alimentation correcte et équilibrée, avec une bonne maîtrise de la période de tarissement qui est la période clé pour l'aspect sanitaire de la vache en lactation.
- Réalisation d'une période de transition pour prévenir les troubles métaboliques (l'hypocalcémie et l'Hypomagnésémie).
- Amélioration des conditions d'hygiène en assurant une litière suffisante et renouvelée régulièrement, pour prévenir les problèmes infectieux comme exemple (la mammite colibacillaire, métrite puerpérale aigue).
- Le recours au vétérinaire lors de dystocie pour éviter les accidents résultants (lésions traumatiques) et l'aménagement des étables et l'addition des salles de vêlages.
- Pratiquer la cautérisation du nerf correspondant à la lésion nerveuse.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques :

ALZIEU JP, CHASTANT-MAILLARD S, BOURDENX L, AUBADIE-LADRIX M, ROMAIN-BENYOUSSEF D, SCHMITT ERIC J. Les infections utérines précoces Chez la vache. *Point Vét.*, 2005, **36**, 66-70.

AUBADIE-LADRIX M., 2005, abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, le point vétérinaire, 257,40-42 (5).

AUBADIE-LADRIX. Les pathologies du péripartum : du traitement au conseil d'élevage. In : De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV, 501-514.

AUBADIE-LADRIX M. Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, **36**(259), 42-45.

AUBADIE-LADRIX M. non délivrance et métrite chez la vache laitière. *Point vét.*,**2005,36**(259),42-54.

BAREILLE S, BAREILLE N.,La cétose des ruminants. *Point Vét.*, 1995, **27**, 727-738.

BARRAGRY T.B., 1992, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, *Irish Veterinary News*, 21-22.

BENCHARIF D. les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *Action vét.*, 2003, **1638**,21-25.

BERTHELOT X, BERGONIER D. Gestion de la santé des mamelles : infections mammaires et péripartum. In : Le nouveau Péripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 229-238.

BRADLEY A.J., 2002, bovine mastitis: an evolving disease, *The Veterinary Journal*, **165**: 116-128.

Braun U, Bryce B, Liesegang A, et al (2008).efficacy of oral calcium and /or sodium phosphate in the prevention of parturient paresis in cows. *Schweiz Arch Tierheilkd* **150**:311-318.

Bruan U, Zulliger P, Liesegang A et al (2009). Effect of intravenous calcium borocluconate and sodium phosphate in cows with parturient paresis . Vet Rec 164:296-299.

BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Les maladies métaboliques. La Dépêche Technique, 1987, 46, 30p.

Brugère-Picout, J. 1995. Baisse de la disponibilité en Glucose. *la Dépêche Vétérinaire - supplément technique*. 24 au 30 Juin 1995, 46, pp. 9-21.

Burfeind et al. 2012.

CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnésémic tetanias .In: HOWARD J.L.,editors.*current veterinary therapy food practice* .Philadelphia:WB Saunders Company,1993,.318-321.

CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : traitement et Prévention. *Action Vét.*, 2004, 1690, 23-26.

Cox VS, MC Gareth CJ ,Jorgensen SE.(1982). The role of pressure in pathogenesis of downer cow syndrome. Am J Vet Res 43:26-31.

DE GARIS PJ, LEAN IJ. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. The Veterinary Journal, 76, 58-69.

Descoteaux, L et Vaillancourt D. 2012. Gestion des la reproduction des bovins laitiers. Edition MED'COM. P131,132.

Descoteaux, L et Vaillancourt, D.2012 : gestion de la reproduction des bovins laitiers Edition MED'COM. P131, 132.

Guide pratique de maladies des bovins P373 fiche technique 2009.

DOREAU M, OLLIER A, MICHALET-DOREAU B. Un cas atypique de Fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. *Rev. Med. Vet.*, 2001, **152**(4), 301-306.

Dr. Temple Grandin, decembre 2011.

EDDY RG. Major metabolic disorders. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. Bovine medicine diseases and husbandry of cattle. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 781-803.

EDMONDSON PW, BRAMLEY AJ. Mastitis. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. Bovine medicine diseases and husbandry of cattle. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 326-336.

EL SAMAD H, GOFF JP, KHAMMASH M. Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: an integral feedback perspective. *J. Theor. Biol.*, 2002, 214(1), 17-29.

Enjalbert, F. 1998. Alimentation et Reproduction chez la vache laitière. *SNDF*. 1998.

Fenwick DC. (1969).parturient paresis (milk fever) of cows. I. The response of treatment and the effect of the duration of symptoms. *Aus Vet J* 45:111-113.

Fetrow, J., Stewart, S., Eicker, S., Farnsworth, R., Bey, R. 2000. Mastitis: an economic consideration .Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis council: 3-47.

FLEMMING SA. Metabolic disorders. In : SMITH BP, editor. Large animal internal medicine. 3rd ed. , Saint Louis : Mosby, 2002, 1241-1265.

Foster A, Livesey C et Edwards G (2007).Magnesium disorders in ruminants. *In practice* 29:9 534-539.

GOFF JP. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176, 50-57.

GRISNEAU MS. Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante huit cas à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Québec, Canada). Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°57, 111p.

Hanzen.Ch. les infections utérines chez la vache 2015-2016 Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Courriel .

Hanzen. Ch. Les infections utérines des ruminantes années 2010-2011 université de liège faculté de médecines vétérinaire.

Hanzen. Ch Les infections utérines des ruminantes années 2015-2016 université de liège faculté de médecines vétérinaire.

HEATH S.E., bovine mastitis In: HOWARD J.L.,editors . *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 762-769.

HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 1- Aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, 1996, 28, 1013-101.

Ingvarsten, K.L., et al. 2000. Integration of Metabolism and Intake Regulation, A Review Focusing on Periparturient Animals. *Journal of Dairy Science*. 2000, Vol. 83, 7, pp. 1573-1597.

Institut de l'élevage 2008

Institut de l'élevage 2011

Jean Marie Gourreau, François Schelcher, Sylvie Chasant, Renaud Maillard, Jean-marie Nicol, Guide pratique des maladies des bovins édition France agricole, 2011.

LEAN IJ, DE GARIS PJ, MC NEIL DM, BLOCK E. (2006). Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J Dairy Sci*, 89, 669-684.

Le manuel vétérinaire merck ,troisième édition

Livre guide pratique des maladies des bovins.

Livre le manuel vétérinaire merck p815.

Livre physiologie de la gestation 1980

Luc DUREL., Hugues GUYOT., Léonard THERO.,2011.) VAD-MECUM des mammites bovines P 128 et 129.

MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000 Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias, *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, **16**, 339-361.

MARSAUDON H. Proposition d'arbres décisionnels. Syndrome de la vache couchée. *Action Vét.*, 2003, (1646), 15-20.

Mc Art, J.A.A., et al. 2011. A field Trial on the Effect of Propylene Glycol on Milk Yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*. 2011, Vol. 94, 12, pp. 6011-6020.

Ménard L ,Thomson A (2007). Milk fever and alert downer cows :does hypophosphatemia affect the treatment response ? 48:487-491.

MESCHY F. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, 1995, 27, 751- 756.

Michel Réart., Acétonémie de la vache laitière, fiche technique destiné a la pratique, ALP actuel 2009,n° 31 .

MICHELL AR. Hypokalaemia in cattle. *Vet. Rec.*, 1998, 143(19), 540.

NICOLE RUEST, médecin vétérinaire, Clinique vétérinaire Centre-du-Québec, mai 2015.

Oetzel GR (2012). Managing high-risk fresh cows . the american association of bovine practitioners annual meeting proceedings 45:98-104.

ONNEE I. Le syndrome de vache couchée en peripartum : données cliniques et biochimiques sur une clientèle du mont du lyonnais .thèse Med. Vét., Lyon ,2003,n°81 ,123p.(vpp81).

Peek SF,Divers TJ,Guard C, et al(2000).hypokalemia ,muscle weakness and recumbency in dairy cattle.Vet Ther 1:235-244.

Salat, O. 2005. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire France* . 2005, Vol. 158, 2, pp. 153-160.

SALUJA PS, GUPTA SL, KAPUR MP, SHARMA A. Efficacy of enrofloxacin alone or along with immunomodulators therapy for mastitis control in dry cows. *Ind. Vet. J.*, 2005, 82(3), 264-266.

Sattler N,Fectau G ,Girard C ,et al (1998): Description of 14 cases of bovine hypokalemia syndrome.Vet Rec 143:503-507.

SATTLER N, FECTEAU G, GIRARD C, COUTURE Y. Description of 14 cases of bovine hypokalaemia syndrome. *Vet. Rec.*, 1998, 143(18), 503-507.

SHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Maladies métaboliques de la vache laitière. Taiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies. *Point Vét.*, 2002, 33(226), 34-37.

SHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.*, 2002, 33(225), 22-25.

SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT- BEURRIER A., 2005, Bactériologie sur le lait en clientèle, *Le Point Vétérinaire*, **255** : 52-53 .

Sheldon et al. 2006 cours de Hanzen.ch

Shpigel, N.Y., Chen, R., Winkler, M., Saran. A., Ziv, G., Longo, F. 1994. Anti_inflamtoire kétoprofen in treatment of field cases of bovine mastitis. *Res Vet Sci* 56:62-68.

Sielman ES, Sweeney RW ,Whitlock RH, et al (1997):hypokalemia syndrome in dairy cows : 10 cases (1992-1996).*J Am Vet Med Assoc* 210:240-243.

STEEN A.,2001. Field study of dairy cows with reduced appetite in early lactation: clinical examinations, blood and rumen fluid analyses. *Acta Vet. Scand.*, , **42(2)**, 219-

SWEENEY RW. Treatment of potassium balance disorders. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1999, 15(3), 609-617.

TAVERNIER B. guide pratique obstétricale chez les grandes femelles domestiques .2eme. Ed., paris : vigot Frs . Ed. , 1955 , 363p.

TYLER J.W., DEGRAVES F.J., ERSKINE R.J., RIDELL M.G., LIN H., HIRK J.H., 1994, milk production in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride solution, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **204**: 1949-1953 .

Annexes

L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

Description du cas :

Le 22 juin 2016, le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur, une vache est tombé en décubitus sternale pendant plus de 8heurs et qui répond pas au stimulus de l'éleveur ainsi cette vache a vêlé la nuit précédente. Le vétérinaire est dans le lieu 20 min après l'appel de l'éleveur a commencé son examen clinique il s'agit d'une vache Montbéliard, âgée de 8ans, pèse environ 650 Kg.

➤ Anamnèse :

Le vétérinaire avait axé sur les conditions du vêlage, antécédents, conduite alimentaire lors de tarissement, durée d'apparition des symptômes

➤ Examen clinique : Fréquence cardiaque (FC) : légère tachycardie, fréquence respiratoire (FR) : normale a élevée, température 37.8°, décubitus sternal, pas de réponse au stimulus, palpation des muscles flasques

➤ Symptômes observés :

- ✓ Chute de l'appétit
- ✓ décubitus sternal
- ✓ ↑ FC, extrémités froides, hypothermie
- ✓ anus béant
- ✓ atonie du rumen
- ✓ météorisation

➤ Diagnostic :

- ✓ Epidémiologique : vache laiterie, grasse, période de péri- partum 24H à 48H après le vêlage, rang de lactation est plus de 5

- ✓ Clinique : D'après les signes cliniques, le vétérinaire a enregistré que la vache est en décubitus sternal juste après le part donc il à au 2eme stade de la maladie .Nous avons suspecté l'hypocalcémie en première position.
- ✓ Diagnostic différentiel : avec toutes les autres causes de syndrome de la vache couchée, l'épidémiologie et la clinique sont à la faveur d'hypocalcémie

- Conduite à tenir

- ✓ Rétablir la calcémie par la perfusion en sous-cutané de calcium 500ml (calciumic)
- ✓ Administration d'un corticoïde 25 ml en IM (dexametasone)
- ✓ Administration de la vitamine D en IM (adeconR)
- ✓ Administration d'un hepatoprotecteur (methio B 12R)
- ✓ administration d'un antibiotique de couverture a base d'Oxytetracycline

- Pronostic : favorable parce que la vache a répandu 2 heures après la perfusion.

Résultats escomptés : Le lendemain matin l'éleveur a rappelé le vétérinaire pour lui dire que la vache a fait un prolapsus utérin. Le vétérinaire était dans l'étable 1 heure après l'appel mais malheureusement la vache a succombé avant que le vétérinaire termine son intervention.



Figure n°15 : vache atteinte d'hypocalcémie en décubitus

2eme cas :

Description du cas :

Le 10.09. 2016, une brune des alpes est tombé en décubitus sternale pendant plus de 6 heures et qui répond pas au stimulus de l'éleveur ainsi cette vache a vélé la nuit de 08.09.2016 il s'agit d'une Brune des alpes, âgée de 8ans, pèse environs 550 Kg.

➤ Anamnèse :

Type d'élevage, antécédents, conduite alimentaire lors de tarissement, durée d'apparition des symptômes.

➤ Examen clinique

Fréquence cardiaque (FC) 100 BPM, fréquence respiratoire (FR) 40 mouvements par minute, température 37.6°, décubitus sternal, pas de réponse au stimulus, palpation des muscles flasques

➤ Symptômes observés :

- ✓ Chute de l'appétit
- ✓ décubitus sternal
- ✓ ↑ FC, extrémités froides, hypothermie
- ✓ atonie du rumen

➤ Diagnostic:

- ✓ Epidémiologique : vache laitière, grasse, au tarissement
- ✓ Clinique : D'après les signes cliniques, nous avons enregistré que la vache est en décubitus sternal juste après le part donc on a au 2ème stade de la maladie. Nous avons suspecté l'hypocalcémie en première position.
- ✓ Diagnostic différentiel : avec toutes les autres causes de syndrome de la vache couchée, l'épidémiologie et la clinique sont à la faveur d'hypocalcémie

➤ Conduite à tenir

- ✓ Rétablir la calcémie par la perfusion en intraveineuse de calcium 500ml (broglonateR)
 - ✓ Administration de la vitamine D en IM (adeconR)
 - ✓ Administration d'un hépatoprotecteur (methio B 12R)
 - ✓ Administration d'un régulateur digestif (indegestaR)
 - ✓ Le vétérinaire a demandé de l'éleveur de vider la mamelle complètement du lait.
- Pronostic : favorable parce que la vache a répanché après de la perfusion, elle a uriné et commence à éructer.



Figure n°16 : vache en hypocalcémie

La tétanie d'herbage

Description du cas :

Le 24/10/2016 une vache est tombée en décubitus latéral avec des membres en pédalage, et des mouvements constaté par l'éleveur

Le vétérinaire est dans le lieu 30min après l'appel

➤ Signalement :

Vache Montbéliarde, âgée de 5ans, poids 650 kg (estimation) 22jours post partum.

➤ L'anamnèse :

Vache achetée et transportée dans un climat froid et dès son arrivée elle a consommé une grande quantité d'herbe jeune.

Donc : stress de transport plus consommation d'une grande quantité d'herbe jeune.

➤ Examen clinique :

T 39.9°, FC ; tachycardie, FR ; tachypnée, bruits digestifs presque absents, aucune réponse à la stimulation, yeux exorbités, palpation des muscles très dure.

➤ Signes cliniques observés :

- ✓ Animal à terre
- ✓ Trouble de comportement (pédalage)
- ✓ Grincement des dents et salivation
- ✓ Frémissements

➤ Diagnostic :

- ✓ Épidémiologique : vache laitière âgée de 5 ans, cas sporadique, consommation d'une quantité importante d'herbe verte jeune juste après un transport
- ✓ Clinique : suite à l'anamnèse (la vache a déjà fait une crise passagère, tête renversée en arrière avec pédalage), et lors de l'examen une conscience altérée plus une paralysée spastique générale

Suite à la situation clinique et selon les données épidémiologiques, le diagnostic est orienté vers une hypomagnésémie subaiguë.

➤ La conduite tenue :

- ✓ Administration d'un flacon de 500ml (brogluconate) en sous cutanée
- ✓ Administration de 20ml d'acepromazine en intramusculaire (CALMIVET R)
- ✓ Administration de 25ml de la Dexaméthasone (DEXALONR)
- ✓ Administration de 20ml d'un régulateur digestif (INDEGESTAR)
- ✓ Le vétérinaire a essayé de relever la vache mais sans aucun résultat, et il a demandé à l'éleveur de mettre la vache dans un endroit calme propre, bien paillé et surtout pas des objets tranchants.
- ✓ Changement de l'alimentation progressivement et un soutien par la pierre à lécher.

- Pronostic : Le vétérinaire a donné un délai de 7 heures pour l'éleveur, s'il n'y a pas d'amélioration, il faut envoyer rapidement la vache vers l'abattage d'urgence.

Mais le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur 70min après la fin de la visite pour lui dire que sa vache est morte suite à une violente crise lors de déplacement.



Figure n°17 : vache atteinte de tétanie d'herbage .

2eme cas d'hypomagnésiémie :

Description du cas

Le 12 /11/2016 Vache Montbéliarde âgé de 8 ans .17eme jours post-partum forte productrice , élevage sur pâturage en automne , cas sporadique, alimentation par un herbe vert jeune

- Anamnèse :
suite à l'anamnèse la vache a déjà fait une crise passagère 2 heures avant l'entrée à l'étable.
- Examen clinique

Lors de l'examen cliniques on observe une conscience altérée plus hyperesthésie, TR : 40,1° tachycardie, tachypnée.

- signes cliniques observés

- ✓ des convulsions.
- ✓ la vache en décubitus latéral.
- ✓ opistotonos.

➤ Diagnostic :

Suite à la situation clinique et selon les données épidémiologiques, le diagnostic est orienté vers une hypomagnésémie aiguë.

➤ La conduite tenue :

- ✓ Administration 500ml (GLUCAN) sous cutanée
- ✓ Administration de 20ml d'acepromazine en intramusculaire (CALMIVET^R)
- ✓ Administration de 25ml de la Dexaméthasone (DEXALON^R)
- ✓ Le vétérinaire a demandé à l'éleveur de mettre la vache dans un endroit calme propre, bien paillé et surtout pas des objets tranchants.
- ✓ Changement de l'alimentation progressivement et un soutien par la pierre à lécher

➤ Pronostic :

Pronostic favorable car la vache a présenté une amélioration remarquable 5 heures après le traitement. 5 jours après la vache récidive mais elle présente aucun signe d'hypomagnésémie mais elle présente des signes d'une RPT (dos voussé, œdème du fanon, détecteur de métal positif) donc le vétérinaire décide d'envoyer cette dernière à l'abattage.



Figure n°18 : vache atteinte d'hypomagnésémie

Mammite colibacillaire

Description du cas :

le 13/08/2016, le vétérinaire(a) a reçu un appel de l'éleveur de l'exploitation (f) pour une vache tombée sur terre depuis 5 jours (18 jours après vêlage)

Le vétérinaire est dans le lieu 40min après l'appel.

- Signalement : vache pie rouge, âgées de 5ans, poids 600 Kg (estimation)
- Anamnèse : les questions majeures posées par le vétérinaire concerne, le type d'élevage, l'alimentation, la présence des autres cas, et l'état physiologique de l'animal par ce que dans ce cas la vache est à 18 jours après le part la vache était déjà traitée par 2 vétérinaires

Le 1 er vétérinaire : calcithérapie

2em vétérinaire antibiothérapie (amoxi + dexaméthazone) + calcium

- Examen Clinique : T 37, légère tachycardie
- Les signes cliniques :

- ✓ Décubitus sterno-abdominal vache en self auscultation
- ✓ Mammite (rougeur, douleur, œdème, hypertrophie)
- ✓ Hypothermie
- ✓ Météorisation importante
- ✓ Enophtalmie

➤ Diagnostic :

- ✓ Epidémiologique : la vache est en post- partum (18ème jour) après le vêlage (manque d'hygiène dans le bâtiment).
- ✓ Clinique : Le diagnostic clinique repose sur les symptômes sont déjà cités
- ✓ Différentiel : sans mise en évidence de la source d'infection, le diagnostic reste délicat, plusieurs pathologies présentent les mêmes symptômes rendant ce diagnostic difficile:

Le diagnostic différentiel se fait avec des maladies suivantes :

-déplacement de la caillette

-Indigestion

-hypocalcémie

-Réticulo-Péritonite-Traumatique

-Torsion utérine

➤ Conduite à tenir :

- ✓ Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie

NaCl 0,9 % 50 mL/kg en 24h ou NaCl 7,5 % hypertonique par voie intraveineuse.

- ✓ Limiter l'inflammation

Dexaméthasone 25ml (Dexamétazone)

Flunixin meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV (FINADYNER)

Antibiothérapie par voie systémique I (Hefrotrim)

Par voie intra mammaire 4 applicateur MASTIJET®

- ✓ Laver la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'œdème,
- Pronostic : le vétérinaire n'a pas hésité de donner un pronostic défavorable



Figure n°19 : vache en décubitus atteinte de mammite colibacillaire

2eme cas :

Description du cas :

Le 20.11.2016 Vache Prim'holstein vèlée y a un mois elle a fait une mammite puis l'éleveur a utilisé mastijet mais 2 jours après la vache est incapable de se relever.

- Examen clinique : vache couchée en position stérno-abdominal en self auscultation

Mammite (rougeur, douleur, œdème, hypertrophie) et induration des deux cartiers postérieurs

Anorexie totale et elle mobilise légèrement ses postérieurs légère météorisation la température rectale et de 37,7°C

Pas de diarrhée pas de déshydratation. D'après l'éleveur et les signes déjà cités le vétérinaire a suspecté une mammite de type colibacillaire.

➤ Traitement utilisé :

1. Traitement général

- ✓ Calcium 500ml (brogluconate) en sous cutané.
- ✓ glucose 30 % 300ml en IM.
- ✓ Flunixin 5% 20ml Lhiflunex en IV et 40ml (Hefrotrim) en IM
- ✓ 20ml de l'AD3E (Adecon^R)

2. traitement locale

- ✓ on a utilisé Ubrolexin[®]

A la deuxième visite 48h après le 1^{er} traitement la vache s'est rétablie

Rappel :

- ✓ 40ml (Hefrotrim) en IM
- ✓ 20ml lhiflunex en SC
- ✓ 20ml AD3E en IM



Figure n° 20 : Photo prise après la deuxième visite mammites colibacillaire.

Lésion nerveuse :

Description du cas :

Le 26/10/2016, le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur de l'élevage (D) pour lui dire que sa vache a passé 24 heures sur terre après un vêlage avec une position d'abduction des membres postérieurs .

Le vétérinaire est dans le lieu 25min après l'appel.

➤ Signalement :

Vache Holstein, âgée 4ans, primipare. Bassin étroit

➤ Anamnèse :

Vache inséminée ou par le coït naturelle ? , aspect sanitaire de la vache avant la mise bas ? , les conditions du vêlage ?

➤ Examen clinique :

T38.7°, FC normal, FR normal, la mamelle est normale, la conscience est intacte, l'examen par une lampe de l'appareil génital (vagin et col) ne révèle aucune lésion importante, la palpation des différentes surfaces musculaires et osseuses est normale mais le test de sensibilité des membres postérieurs avec une aiguille est positif.

➤ Diagnostic :

- ✓ Diagnostic clinique : il se base sur les éléments cliniques mais après avoir écarté toutes les causes qui peuvent provoquer le syndrome de la vache couchée, la récolte de l'anamnèse dans ce cas à une influence décisive sur l'orientation du diagnostic (mise bas très rigoureuse avec une intervention de personnes non expérimentées). Les membres postérieurs semblent être paralysés. Le diagnostic est orienté vers une lésion nerveuse bilatérale (la lésion d'un nerf spécifique n'est pas démontrée mais un dommage important dans l'innervation des membres postérieurs est fortement suspecté).
- ✓ Diagnostic différentiel : toutes les autres causes du syndrome de la vache couchée métabolique (hypocalcémie et hypomagnésémie), les lésions osseuse et vasculaire et les causes infectieuses (mammite toxinique).

- La conduite tenue :

Après injection de 25ml de dexametasone et des vitamines. Le vétérinaire a demandé à l'éleveur de mettre la vache en confort et de changer sa position 4 fois par jour et s'il n'y a pas d'amélioration pendant 4 jours, la vache doit être envoyée vers l'abattage à cause de la tendance vers un décubitus final.



Figure n° 21 : vache en décubitus atteinte de Lésion nerveuse : 2eme cas

2eme cas :

Les 26.12.2016 vaches pie-rouge âgé de 5 ans elle a mis bas depuis 6 jours, la vache est par terre avec le membre postérieur droit écarté.

- Anamnèse :

Vache inséminée par une semence Montbéliard mis bas très rigoureuse avec une intervention de personnes non expérimentées.

Le membre postérieur droit semblent être paralysés et écartés Le diagnostic est orienté vers une lésion nerveuse unilatérale (la lésion d'un nerf spécifique n'est pas démontrée mais un dommage important dans l'innervation des membres postérieurs est fortement suspecté).
Diagnostic différentiel : toutes les autres causes du syndrome de la vache couchée métabolique

- La conduite tenue :

-après injection de 30ml de Dexaméthasone

-des vitamines et 300ml de CALCIUMIC en SC.

Le vétérinaire a demandé à l'éleveur de mettre la vache en confort et de changer sa position 4 fois par jour et s'il n'y a pas d'amélioration pendant 4 jours, la vache doit être envoyée vers l'abattage à cause de la tendance vers un décubitus final

48 h après l'état de la vache devient de plus en plus grave puis le vétérinaire n'a pas hésité d'envoyé la vache a l'abattage.



Figure n° 22 : vache atteinte de lésion nerveuse

Cas d'acétonémie

Description du cas :

Le 13.09.2016 une vache pie-rouge forte productrice âgé de 6 ans pesant 500 kg 35 jours après la mise bas elle était en décubitus sterno-abdominal pendant 48h elle se relève difficilement, nécessitant l'aide de 2 personnes pour se mettre debout

➤ Anamnèse :

Les questions majeures posées par le vétérinaire concernent les conditions du vêlage, antécédents, conduite alimentaire lors de tarissement, durée d'apparition des symptômes, le type de stabulation et l'état d'embonpoint au vêlage, sachant que les antécédents déjà subit par cette vache sont : RP et métrite.

➤ Examen clinique :

Fréquence cardiaque normal, fréquence respiratoire (FR) normal, température 39.1°C, décubitus sternal,

➤ Symptômes observés :

- ✓ Appétit sélectif
- ✓ décubitus sternal
- ✓ légère constipation
- ✓ perte de poids
- ✓ diminution de la production laitière

➤ Diagnostic :

- ✓ Epidémiologique : vache laitière, grasse en période de péri- partum le rang de lactation est plus de 3 lactations.
- ✓ Clinique : D'après les signes cliniques, le vétérinaire a enregistré que la vache est en décubitus sternal pendant 48 h elle est en 4^{em} semaine (pic de lactation) .Nous avons suspecté l'acétonémie en première position.
- ✓ Diagnostic différentiel : avec toutes les autres causes de syndrome de la vache couchée, l'épidémiologie et la clinique sont à la faveur d'une acétonémie.

➤ Conduite à tenir

- ✓ Rétablir la calcémie par la perfusion en sous-cutané de calcium 300ml (calciumic[®])
- ✓ glucose 30 % 300ml en IV
- ✓ Administration d'un corticoïde 30 ml en IM (dexaméthasone)
- ✓ Administration d'un hepatoprotecteur (methio B 12[®])



Figure n° 22 : vache en décubitus lors d'acétonémie

Cause inconnu :

Description du cas :

Le 14.10.2016 une vache pie-rouge âgé de 7 ans pesant 550 kg, bonne productrice, 6 jours après la mise bas elle était en décubitus sterno-abdominal.

➤ Anamnèse :

Les questions majeures posées par le vétérinaire concernent conditions du vêlage, conduite alimentaire lors de tarissement, durée d'apparition des symptômes, antécédents... ?

(La vache a subit une hypocalcémie 24h après la mise bas mais elle a bien répondu au traitement, le 5em jour après le vêlage la vache tombe et reste en position sterno-abdominal)

➤ Examen clinique :

- ✓ Vache en position sterno-abdominal pendant 24 h
- ✓ Température rectale 39.5, fréquence cardiaque normal, fréquence respiratoire normal
- ✓ Bonne production laitière

✓ Appétit : elle mange bien

➤ Conduite tenu :

✓ Rétablir la calcémie par la perfusion en sous-cutané de calcium 300ml (brogloconate[®])

✓ glucose 30 % 200ml en IV

✓ Administration d'un corticoïde 25 ml en IM (dexaméthasone)

✓ Administration d'un hepatoprotecteur 30ml (methio B 12[®])

✓ Administration de vitamine B120ml(B1)

✓ AD₃E 20 ml d (Adecon^R) en IM

✓ Kétoprofène 30 ml de (Dolfen) en IM



Figure n° 23 : photo prise lors de la deuxième visite dans le cas d'une acétonémie

Le premier traitement n'a pas donné de résultat, ainsi la vache est toujours par terre et dans son état initial, le porté de la tête est normal, mange et boit normal donc le vétérinaire a décidé de faire le rappel qui sont :

✓ Kétoprofène 30ml de (Dolfen) en IM

✓ 30ml (methio B 12[®])

✓ Administration de vitamine B120ml(B1)

✓ AD₃E 20 ml d (Adecon^R) en IM

NB: l'éleveur a réussi à faire relever la vache à l'aide d'un élévateur, puis elle se met à marcher normalement durant toute la journée, mais dès qu'elle se recouche elle est de nouveau incapable de se remettre debout

Le vétérinaire a demandé à l'éleveur d'essayer à nouveau de remettre la vache debout à l'aide de l'élévateur et en parallèle de la mettre en confort et de changer sa position 4 fois par jour si elle récidive, et enfin s'il n'y a pas d'amélioration, la vache doit être envoyée vers l'abattage à cause de la tendance vers un décubitus final.