

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



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**

Thème :

**Les principales maladies métaboliques chez  
les ruminants .**

Présenté par :

**Neffad Nawal**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :Ouchan</b>	MCA	université de Blida1
<b>Examineur :Besbaci</b>	MCB	université de Blida1
<b>Promoteur : Douifi m</b>	MCB	université de Blida1

**Année : 2018-2019**

## *Remerciement*

Je tiens de remercier toute les personnes qui ont contribué au succès de mon travail et qui m'ont aidé lors de sa réalisation.

Je voudrais dans un premier temps remercier, mon directeur de mémoire M.Douifi Mohamed pour sa patience, et pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils.

Je remercie également M.Dahmani Ali d'avoir partagées connaissances et expériences qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

## *Dédicace*

Je dédie mon travail à ma maman qui m'as soutenu et encouragé durant ces années d'études .qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma chère sœur pour son encouragement permanent et son soutien moral.

A tous mes enseignants pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

## Résumé :

Avec l'amélioration de leur productivité, et l'intensification de l'utilisation de l'alimentation concentrée dans les élevages ; les femelles sont confrontées, en début de lactation, à de telles modifications de leur métabolisme que le moindre problème peut avoir des conséquences catastrophiques. Par exemple, une mobilisation trop précoce ou trop forte de leur 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, diminution 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 les perturbations de la fonction digestive.

Donc, les troubles du métabolisme sont liés les uns aux autres et sont souvent la cause majeure de chute de production et de complications importantes telles que les problèmes infectieux

## Mots clés :

Métabolisme, prévention des troubles, transitions alimentaires, mobilisation de réserves.

## Abstract:

Productivity improvements expose females to such intense metabolic changes at the beginning of lactation. That any small problem may have extreme consequences .too early or too intense fat mobilization may lead to hepatic steatosis, with numerous consequences of the female's health, such as appetite loss, decrease neoglucogenesis, and reduce immunity .likewise, hypocalcemia may cause not only muscle contraction disorder and eventually a downer cow syndrome, but also reduce immune response. Also, digestive disorders.

## Keywords:

Metabolism, troubles prevention, dietary changes.

## ملخص

مع تحسين الإنتاج وتكثيف استخدام الاعلاف في المزارع تواجه الإناث في بداية الرضاعة العديد من التغييرات في عملية التمثيل الغذائي مما ينتج عنه عواقب وخيمة فعلى سبيل المثال الاستعمال المبكر والقوي جدا لاحتياطاتها من الدهون ستؤدي الي حدوث تنكس دهني كبدي مما لديه انعكاسات على صحة البقرة مثل فقدان الشهية تدهور تكوين السكر والاستجابة المناعية وبالمثل فان الكالسيوم المنخفض للغاية لن يؤدي فقط الى حدوث نقص في تقلص العضلات بل الى اضطرابات أخرى

بالإضافة الى اضطرابات الجهاز الهضمي أيضا

## Table des matières

Les troubles du métabolisme minéral :.....	2
La fièvre du lait.....	2
1) Définition :.....	2
2) Epidémiologie :.....	2
3) Etiologie :.....	2
4) physio Pathogénie :.....	3
5) Symptômes :.....	3
6) diagnostic :.....	4
7) traitement :.....	4
8) Prévention :.....	4
L'hypomagnésémie :.....	5
1) Définition :.....	5
2) Epidémiologie :.....	5
3) physio Pathogénie :.....	6
4) symptômes :.....	7
5) Diagnostic :.....	7
6) Traitement :.....	7
7) Prévention :.....	8
Les troubles du métabolisme énergétique :.....	9
L'acétonémie des VL (toxémie de gestation chez les brebis).....	9
1) Définition :.....	9
2) Epidémiologie :.....	9
3) Etiologie :.....	9
4) physio pathogénie :.....	10
5) symptômes :.....	11
6) diagnostic :.....	11
7) traitement :.....	11
8) prévention :.....	12
L'acidose du rumen :.....	13
1) Définition :.....	13
2) Étiologie :.....	13

4) physio pathogénie : .....	14
5) symptômes : .....	14
6) diagnostic : .....	15
7) traitement : .....	15
Forme aiguë : .....	15
Forme chronique : .....	16
8) prévention : .....	16
La stéatose hépatique : .....	17
3) Etiologie : .....	17
L'alcalose (intoxication par l'azote soluble) : .....	20
1) Définition : .....	20
2) étiologie : .....	20
3) physio pathogénie : .....	21
4) symptômes : .....	21
5) diagnostic : .....	22
6) traitement : .....	22
7) prévention : .....	22



## Liste des figures :

Figure 1 : Physio pathogénie de la tétanie hypomagnésémique

Figure 2 : physio pathogénie de la toxémie de gestation chez une brebis

Figure 3 : Physio pathogénie de la toxémie de gestation

Figure4 : Physio pathogénie de l'acidose de rumen

## Liste des abréviations :

AGV : acides gras volatils

ASAT : aspartate transaminase

BACA : bilan alimentaire cations-anions

Ca : calcium

CPK : créatinine phosphokinase

LDH : lactate déshydrogénase

Mg : magnésium

Na : sodium

P : phosphate

K : potassium

VL : vache laitière

VLHP : vaches laitières haute productrices

## Introduction

Le péri partum représente un moment clé dans la vie de la femelle .c'est une période qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après la mise bas .la transition de l'état de gestation et non lactation à celui de lactation se révèle désastreuse pour la femelle haute productrice aboutissant à de nombreuses maladies métaboliques.

On qualifie de maladie métabolique un déséquilibre entre apport alimentaire et besoin de l'animal .ce besoin est d'abord un besoin d'entretien de l'organisme mais aussi un besoin lié à la production .ce type de maladie survient, le plus souvent chez les femelles se rapprochant de la mise bas et peut perdurer au-delà de deux mois après celle-ci. Ce déséquilibre de métabolisme peut prendre plusieurs formes et engendrer des affections plus au moins graves.

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence les principales maladies métaboliques du péri partum qui est une période critique pour la femelle productrice. Et de donner non seulement l'approche thérapeutique mais aussi la prévention de ces troubles. Une conduite d'élevage adaptée et une bonne maîtrise de l'alimentation et des transitions alimentaires peuvent prévenir l'apparition de ces affections.

## Les troubles du métabolisme minéral :

La fièvre du lait

### 1) Définition :

La fièvre de lait, également appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale 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)

Contrairement à son appellation de fièvre de lait, l'hypocalcémie est une maladie apyrétique voire hypothermisante, elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70mg/l. (Allen et al, 2008 ; Gourreau et al 2012)

### 2) Epidémiologie :

Elle se produit habituellement entre 12 heures avant la mise bas et 48 heures après (le risque devient important au 3ème vêlage). (Temple Grandin ,2011). Il existe une prédisposition individuelle et génétique selon Goff et al (1995), la race Jersiaise est plus sensible que la race Holstein (François Meschy, nutrition minérale des ruminants)

90% des cas d'hypocalcémie surviennent autour du vêlage (75% dans les 24 heures après le vêlage) (Bérangère Ravary Plumioen et al, 2016)

Chez la brebis la maladie est plus fréquemment observée en fin de gestation qu'au début de lactation puisque les besoins métaboliques sont surtout importants en fin de gestation chez la brebis. (J M Payne 1983)

On a rapporté des cas d'hypocalcémie chez les chèvres mais ils sont très rares. L'incidence de l'affection chez cette espèce paraît être très faible 0.50 (J M Payne ,1983)

### 3) Etiologie :

#### a) facteurs favorisant :

Age : partir de la 2ème lactation (risque augmente avec l'âge)

Niveau de production : vaches laitières haute productrices

Etat d'engraissement au vêlage important (vache grasse) ou amaigrissement pendant la période de tarissement

Ration de tarissement à BACA positif (excès de potassium notamment) ; excès de calcium

Stress

b) facteurs déclenchant :

L'entrée en lactation (avant et surtout après le vêlage)

Brutale demande en calcium et en phosphore après le vêlage

Insuffisance d'hormone hypercalcémiantes (parathormone et vitamine D3)

Retard de réponse aux hormones des tissus cibles (os et intestin) (Bérandère Ravary Plumioen et al, 2016).

4) physio Pathogénie :

La régulation de la concentration de calcium dans le sang se fait grâce à 3 hormones : la parathormone, la 1,25-dihydroxyvitamine D et la calcitonine. La principale fonction des deux premières est d'augmenter la concentration de calcium dans le sang et qui protège la vache de la fièvre vitulaire tandis que la calcitonine la diminue. Le démarrage de la lactation entraîne une exportation relativement rapide du calcium sanguin vers le colostrum .cela est du fait qu'au moment de la mise bas, alors que le pis se remplit de colostrum, les besoins en calcium augmente énormément et de façon brusque d'un moment à l'autre le corps doit s'adapter à un besoin de calcium beaucoup plus important. Avec le nombre de lactation et l'âge, les vaches perdent leur capacité à absorber le calcium dans l'intestin et de le mobiliser dans les os. (Temple Grandin ,2011).

5) Symptômes :

Chez les bovins, une diminution puis un arrêt de consommation d'aliments et d'eau sont observés, suivis de non rumination, puis la vache se couche, le rythme cardiaque s'accélère puis la température baisse ,enfin, un coma plus au moins profond s'installe ,fatale sans intervention. (François Meschy, nutrition minérale des ruminants)

Chez les ovins, l'hypocalcémie apparait brutalement, les premiers signes sont une légère hyperexcitabilité, des tremblements musculaires et incoordination motrice. Rapidement, les animaux deviennent abattus, reste en décubitus sternale avec une altitude de self auscultation, les pattes postérieures en arrière. On observe un ralentissement de la

motricité digestive : s'alive s'écoulant de la bouche, météorisme, constipation, la mort peut survenir en 6 à 36 heures. (Jeanne Brugère- Picoux ,1994).

## 6) diagnostic :

Le diagnostic est surtout confirmé lors de traitement calcique, c'est pourquoi l'hypocalcémie est rarement vérifiée au laboratoire.

En raison de décubitus (et éventuellement l'atteinte hépatique), on peut également observer une augmentation de l'activité de certaines enzymes comme la CPK, l'AZAT et la LDH (Jeanne Brugère- Picoux ,1994).

## 7) traitement :

Sel de calcium : 2g pour 100 kg en IV lente (réchauffer le soluté ; surveiller le cœur pendant la perfusion).

Calcithérapie par voie orale

Phosphore inorganique : si suspicion d'hypophosphatémie associée, ou confirmation biochimique.

Hépatoprotecteur si vache grasse au vêlage. (Bérangère Ravary Plumioen et al, 2016).

## 8) Prévention :

La prévention de l'hypocalcémie est généralement d'ordre alimentaire, en particulier en évitant d'une part, l'apport en excès de calcium, et d'autre part, les causes d'anorexie au moment de la mise bas, il importera également de surveiller l'apport de calcium et de magnésium dans la ration. (Jeanne Brugère- Picoux ,1994).

Manipulation du BACA : limiter l'utilisation des aliments riches en potassium dans la ration des vaches taries et choisir des aliments à BACA faible à négatif (tourteau de colza, ensilage de maïs, céréales, drèche de blé, paille). (Bérangère Ravary Plumioen et al, 2016).

## L'hypomagnésémie :

### 1) Définition :

L'hypomagnésémie est un trouble métabolique bien connu chez les ruminants. Lié à un déséquilibre entre entrée et sortie du magnésium .c'est une affection nutritionnelle rencontrée plus fréquemment chez les femelles laitières au pâturage d'où son nom (tétanie d'herbage). (J M Payne ,1983).

### 2) Epidémiologie :

Les tétanies sont rarissimes chez les chèvres, se rencontrent occasionnellement chez les brebis, et sont beaucoup plus fréquente chez la vache laitière.

La maladie survient chez VL qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse. Leur fréquence est plus élevée en année froides et dans les régions septentrionales du pays. (François Meschy, nutrition minérale des ruminants).

L'hypomagnésémie est surtout observée chez la brebis au maximum de la production lactée dans les 4 à 6 semaines suivant l'agnelage.la fréquence de ce trouble est augmentée chez la brebis âgée de plus de 5 ans (diminution de l'absorption du Mg et des possibilités de mobilisation des faibles réserves en Mg osseux).il est de même pour une brebis trop grasse (plus sensible au stress lipomobilisateur) ou trop maigre (déjà carencée). (Jeanne Brugère-Picoux ,1994).

### 3) physio Pathogénie :

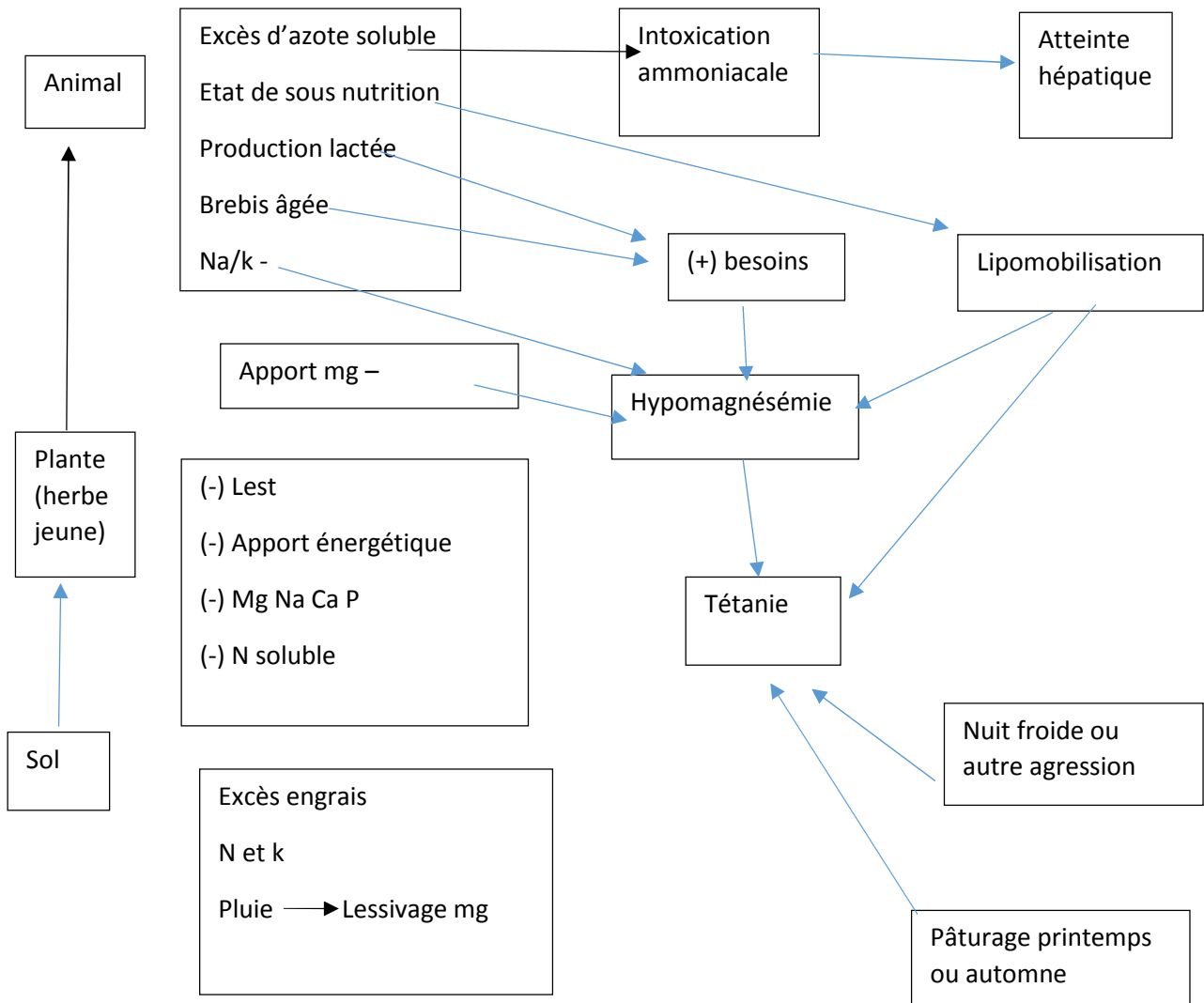


Figure1 : Physio pathogénie de la tétanie hypomagnésémique chez la brebis ((Jeanne Brugère- Picoux ,1994).



#### 4) symptômes :

Chez les bovins, et en particulier les VLHP, les crises de tétanie surviennent surtout à la mise à l'herbe. Avec ou sans symptômes nerveux préalables, la crise de tétanie se caractérise par des convulsions et des contractions musculaires généralisées, le grincement de dents suivi de contraction permanente des mâchoires (trismus), le pédalage des membres. Ces manifestations neuromusculaires sont probablement à mettre en relation avec une concentration en Mg du liquide céphalo-rachidien inférieure à 0,6mmol/l. (Underwood et Suttle, 1999). la posture d'opisthotonos (colonne vertébrale et tête arquée en arrière, membres étendus) accompagne le coma tétanique.

Chez les brebis, les signes précurseurs à la crise de tétanie sont assez atypiques, ils peuvent être confondus avec ceux de l'hypocalcémie ou de toxémie de gestation. (Underwood et Suttle, 1999). il s'agit principalement d'une accélération du rythme respiratoire et de troubles nerveux tels que tremblements musculaires de la face ou des membres (François Meschy, nutrition minérale des ruminants). la maladie apparaît brutalement et, le plus souvent, l'animal sera trouvé mort au pré. On peut cependant observer des formes aiguës avec des troubles psychiques (troubles du comportement), des troubles moteurs (raideur de la démarche), et surtout des troubles sensitifs (grincement des dents, hyperesthésie, réaction brusque au moindre bruit ou lors de la tétée de l'agneau). dans la forme chronique on note un amaigrissement et des symptômes nerveux discret épileptiformes. (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

#### 5) Diagnostic :

Chez un animal vivant, le diagnostic peut être confirmé par la recherche de l'hypomagnésémie, (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

#### 6) Traitement :

Ce traitement aura pour but d'assurer un apport en Mg (par voie intra veineuse en association avec une calcithérapie). il devra être poursuivie par la voie orale pour éviter toute récurrence pendant toute la saison dangereuse (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

Réponse au traitement plus lente que pour l'hypocalcémie (Bérangère Ravary Plumioen et all, 2016). Des tranquillisants comme la chlorpromazine ou les barbituriques facilitent le contrôle immédiat de la tétanie. (J M Payne ,1983).

## 7) Prévention :

Elle repose d'avantage sur des pratiques d'élevage et d'alimentation, que sur des stratégies agronomiques visant à augmenter la concentration en Mg des fourrages. (Robinson et all ,1989). Mise à l'herbe progressive, surtout lorsque le printemps est froid et pluvieux, et une complémentation spécifique en Mg avant et pendant les périodes à risque (François Meschy, nutrition minérale des ruminants). il faut éviter aussi tous les facteurs déclenchant un stress lipomobilisateur (Jeanne Brugère- Picoux ,3eme édition)

## Les troubles du métabolisme énergétique :

L'acétonémie des VL (toxémie de gestation chez les brebis)

### 1) Définition :

La cétose résulte du blocage du métabolisme énergétique avec accumulation des corps cétoniques, dérivant des acides acétiques et/ou butyrique dont le catabolisme normal est entravé par le défaut de nutriments glucoformateurs tels que l'acide propionique (Roger Wolter, Andrew Ponter, 2012). L'acétonémie se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique (notamment en glucose) (J.M. Gourreau et F. Bendali, 2008).

### 2) Epidémiologie :

Elle se manifeste dans les 10 premières semaines de lactation chez la VLHP (J.M. Gourreau et F. Bendali, 2008). Elle apparaît en fin de gestation chez la brebis (dans les 2 à 4 semaines précédant l'agnelage) (Jeanne Brugère-Picoux, 3ème édition).

### 3) Etiologie :

#### *a) facteurs favorisant :*

Mode de digestion des glucides conduisant à l'absorption d'AGV dont la production globale et les proportions sont étroitement tributaires du niveau et de l'équilibre alimentaires

Métabolisme se caractérisant par une glycémie basse et lâche, étroitement dépendante d'une fourniture suffisante, continue et équilibrée d'AGV

Insuffisance hépatique, dérivant de parasitisme, d'intoxication alimentaire, de stéatose

#### *b) facteur déterminants :*

- Lipolyse tissulaire :
- faible ingestibilité de la ration par fourrages trop grossiers, ensilages trop aqueux, herbe trop rare
- manque d'appétit par embonpoint, carence alimentaire quelconque (protéines, minéraux, vitamines) ;
- Refroidissement, stress

c) *facteurs déclenchant :*

Besoins énergétiques massifs et prioritaires :

- généralement en début de lactation chez la vache (alors que l'appétit tarde à s'adapter)
- parfois en fin de gestation (vache de petit format) (Roger Wolter –Andrew ponter, 2012)

4) *physio pathogénie :*

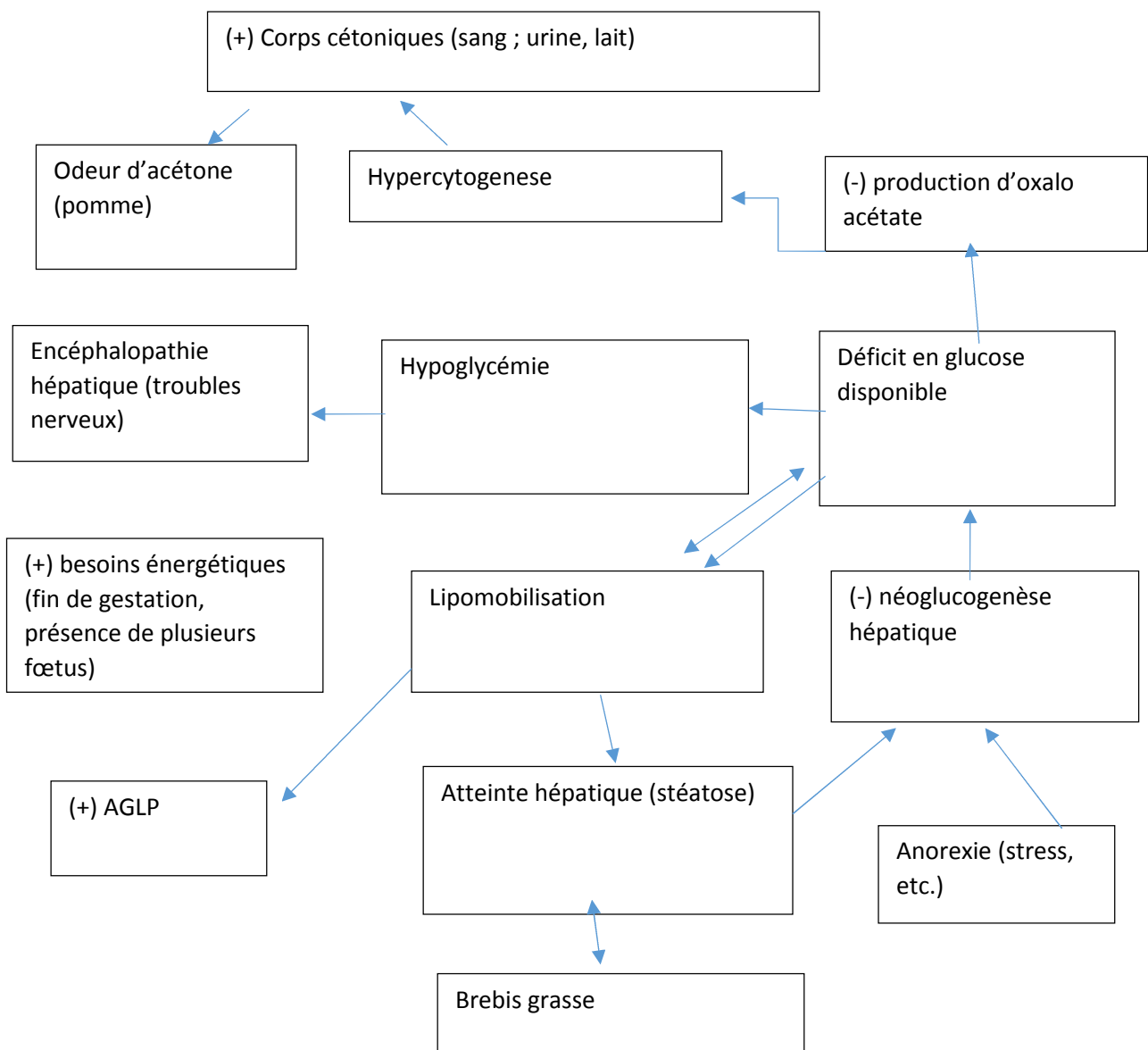


Figure 2 : physiopathologie de la toxémie de gestation chez la brebis (Jeanne Brugère-Picoux,).

## 5) symptômes :

Les signes cliniques de l'acétonémie sont peut apparents au début. Ils se caractérisent seulement par une baisse de la production et des troubles du comportement alimentaire, dégoût des aliments habituels, recherche de fourrage sec et de paille, léchage persistant (pica). dans la phase d'état, l'animal est abattu, constipé, somnolent avec parfois des crises d'excitation. une odeur caractéristique d'acétone (odeur de pomme reinette), peut être parfois décelée dans le lait, l'urine ou l'aire expirée par l'animal. Il n'y a pas d'élévation de la température rectale. la vache guérit dans 80% des cas après un fort amaigrissement au cours duquel sa production de lait diminue fortement et durablement. (J.M. Gourreau et F. Bendali, 2008)

## 6) diagnostic :

Le diagnostic peut être confirmé par la recherche de corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait. on peut aussi noter une hypoglycémie

A l'autopsie, le foie apparaît hypertrophié, gras, friable et jaunâtre. (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

## 7) traitement :

Perfusion de glucose ou de dextrose hypertonique : 125 à 250g par voie intraveineuse lente.

☞ Effet rapide et de courte durée

Apport de précurseur de la néoglucogénèse per os

☞ Mono propylène glycol : 250g, 2 fois par jours, pendant 5 jours

Propionate de calcium.

D'autres traitements sont utilisés dans l'efficacité n'est pas clairement démontrée

☞ Glucocorticoïdes : augmente la néoglucogénèse et diminue la production de lait :  
Dexaméthasone

Traitement adjuvant :

Niacine : 6g de nicotine par jour

Facteur lipotrophes ou hépato protecteurs (méthionine, sorbitol, choline) et carnitine.  
(Bérangère RAVARY-PLUMIOEN et all, 2016)

8) prévention :

Médicale :

- Mono propylène glycol (200g par jour) lors des 15 premiers jours de lactation chez les vaches les plus hautes productrices
- Bolus de Monensin pendant la période de tarissement

Alimentaire :

Son objectif est de limiter l'engraissement excessif des vaches pendant le tarissement et préparer à l'utilisation optimale de sa ration de début de lactation (volume ruminal, développement des papilles ruminales et préparation de la flore ruminale) (Bérangère RAVARY-PLUMIOEN et all, 2016)

L'acidose du rumen :

### 1) Définition :

Contrairement à la cétose, ici on assiste à un surplus d'énergie du à une forte augmentation de l'acidité au niveau du rumen. Cette acidité est générée par une forte présence d'acide organique dans le rumen à cause de la dégradation rapide de l'amidon par les bactéries. (toutagri.fr)

### 2) Étiologie :

La cause provient toujours de l'alimentation suite à l'ingestion de grande quantité de concentré qui se fermente trop vite.

Deux formes d'acidose peuvent survenir : l'acidose aiguë qui peut être fatales pour l'animal et l'acidose insidieuse qui s'installe progressivement quand l'animal est souvent nourri avec une ration riche en amidon avec une petite quantité de fibres seulement. Un changement brusque dans l'alimentation peut également causer cette maladie. . (toutagri.fr)

Mauvaise transition alimentaire

☞ Insuffisance de fibres longues

☞ Excès de glucides fermentescibles

- Amidon (céréale)
- Sucres solubles (fruits, mélasse, pulpe...)
  - Indigestion ruminale
  - Production d'acide lactique (Bérangère RAVARY-PLUMIOEN et all, 2016)

#### 4) physio pathogénie :

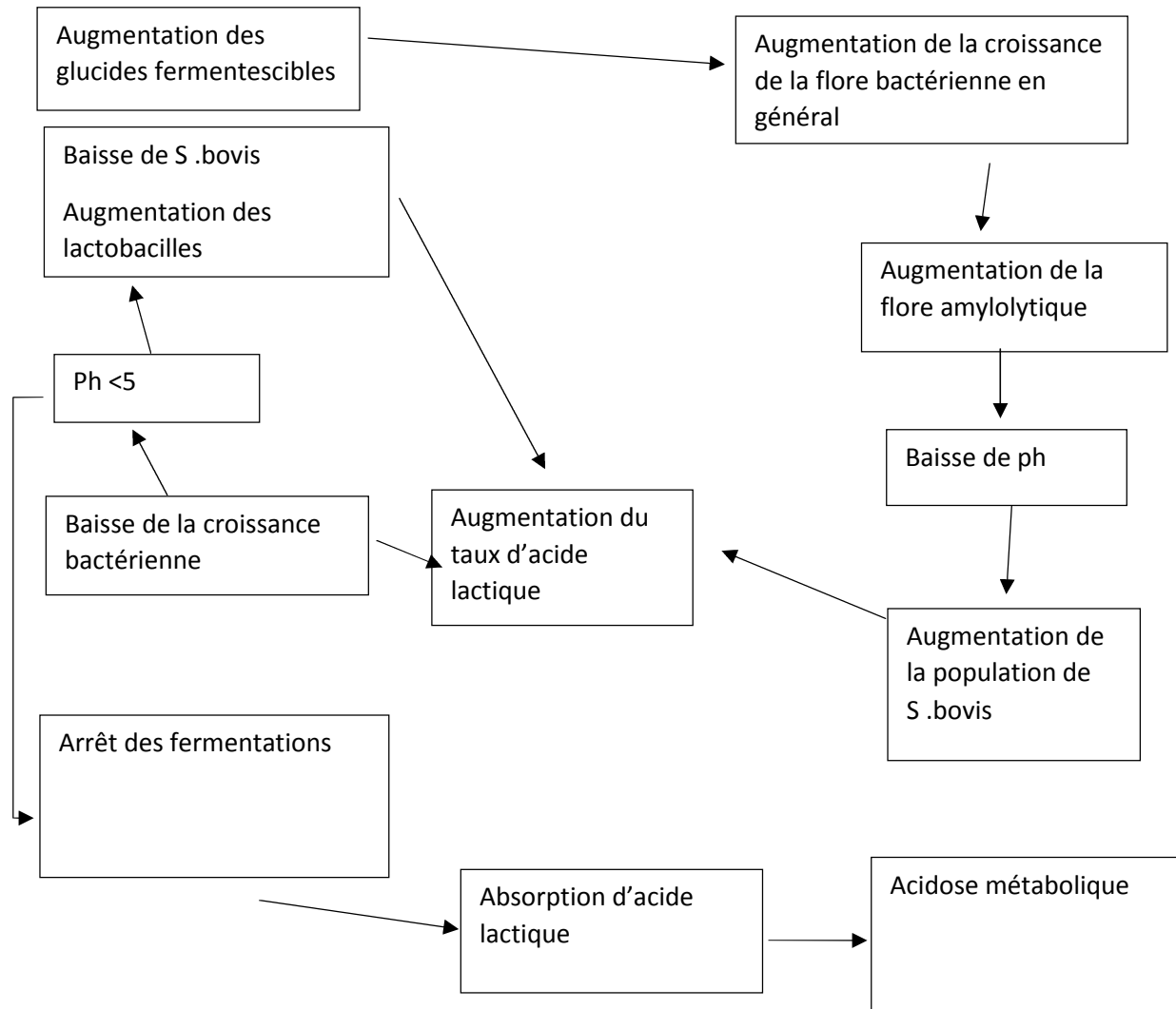


Figure3 :Physio pathogénie de l'acidose (vet alfort.fr)

#### 5) symptômes :

Acidose ruminale aigue

- Diarrhée profuse, aigrelette, bulleuse
- Déshydratation ; anurie possible



- Distension abdominale avec rumen fluctuant (appelle d'eau dans le rumen)
- Hypothermie, polypnée, tachycardie
- Ecoulement nasale (arrêt nettoyage mufle)
- Démarche ébrieuse, chancelante ; reflexe de clignement à menace et protomoteur diminué à absent
- Evolution vers la mor possible

#### Acidose ruminale subaiguë

- Bouses diarrhéiques ; présence de fibres non digérées et /ou de grains de lais éclatés en quantité marquée (25/bouses)
- Diminution des performances (lait ou viande)
- Diminution du taux butyreux
- Fourbure
- Abscès hépatique (Bérangère RAVARY-PLUMIOEN et all, 2016)

#### 6) diagnostic :

Les commémoratifs peuvent suffire pour suspecter une acidose, la baisse du ph intra ruminal peut aider au diagnostic .l'examen du jus de rumen permet de noter les modifications suivantes : coloration laiteuse, odeur acide et douçâtre, absence de protozoaires, faible concentration en AGV et forte concentration en lactate. (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

#### 7) traitement :

##### Forme aigue :

Le traitement de l'acidose aigue implique nécessairement le recours au vétérinaire :

Il faut le plutôt possible lutter contre la déshydratation et l'acidose métabolique, en administrant, par injection intra veineuse, et en grande quantité, une solution alcaline.

Vider le contenu du rumen par opération chirurgicale (ruminotomie) ou par siphonage.

Restaurer la flore microbienne par apport de jus de rumen frais ou lyophilisé. (Maladie des bovins)

### Forme chronique :

Dans la plupart des cas il suffit d'ajouter dans la ration 1 à 2 kg de foin ou de paille .ou d'espacer la distribution des aliments concentrés pour améliorer la situation. On favorise une guérison rapide en mélangeant une substance tampon à la ration : bicarbonate de sodium. (J.M .Gourreau et F.Bendali ,2008)

### 8) prévention :

- Changements progressifs de régimes
- Lest suffisant avec fibres longues
- Limitation des concentrés
- Broyage grossier
- Fractionnement des apports (multiplication des repas à l'auge, par distribution de rations plus au moins complétés)
- Adjonction de :
  - Levure vivantes (sélectionnées) ;
  - Substance tampons ( $\text{NaHCO}_3/\text{MgO}$ ) parallèlement aux apports de concentrés tous les jours. (Roger Wolter –Andrew Ponter, 2012)

## La stéatose hépatique :

### 1) définition :

C'est une accumulation anormale de graisse dans le foie cela peut provenir d'un mauvais rationnement : une suralimentation de la vache tarie et une sous-alimentation relative en début de lactation, mais surtout une baisse d'appétit en début de lactation qui entraîne la vache dans un cercle vicieux l'amenant à mobiliser anormalement ses réserves de graisse. (Clinique vétérinaire des pieux)

### 2) Epidémiologie :

La lipidose hépatique ou stéatose hépatique peut être rencontrée chez la VL au vêlage en début de lactation, (syndrome de la vache grasse), et en toute fin de gestation chez la brebis.

Elle est rencontrée chez les vaches très grasses, en fin de gestation et avec amaigrissement important et rapide en début de lactation.

Le syndrome de la vache grasse survient dans les élevages sans séparation physique des animaux en lactation et taris. (Jean Marie Gourreau et al, 2011)

### 3) Etiologie :

La mobilisation excessive de lipides dans le foie chez des animaux initialement avec une note élevée d'engraissement .cette mobilisation est induite par le déficit énergétique et les changements hormonaux qui surviennent après la mise bas. Le déficit énergétique est aggravé par des maladies intercurrentes qui réduisent l'ingéré alimentaire et augmentent les besoins énergétiques. (Jean Marie Gourreau et al, 2011)

### 4) Symptômes :

Dépression, perte d'appétit, amaigrissement, et faiblesse pouvant aller jusqu'à décubitus .En outre, la motricité ruminale est diminuée et la production laitière diminuée. (Jean Marie Gourreau et al, 2011)

La vache atteinte de stéatose hépatique ne présente aucun signe d'insuffisance hépatique. Bien souvent le signe d'appel est l'apparition, après vêlage, de maladies anormalement résistantes aux traitements classiques : métrite, retard d'involution utérine, mammite d'environnement, rétention placentaire, hypocalcémie, paraplégies rebelles au traitement ou encore déplacement de la caillette. (Clinique vétérinaire des pieux .com.)

## 5) Diagnostic :

Les lésions sur une vache lors d'une autopsie à l'équarrissage révèlent la présence d'amas graisseux péricardiques, rénaux, sous-cutanés, d'un foie jaunâtre aux bords arrondis, de consistance molle et d'une vésicule biliaire volumineuse.

Sur un animal vivant, la confirmation individuelle est possible par recherche ou dosage des corps cétoniques dans les urines, le lait et le sang

Pour un diagnostic de troupeau, il est aussi possible de réaliser des dosages de cholestérolémie, SGOT, glycémie et bêta-hydroxy-butyrates.

En cas de stéatose, le dosage du sucre dans le sang (glycémie) est bas, en dessous de 0.45 il y a baisse de l'appétit et montée de l'acétone. Vétérinaire des pieux .com.)

## 7) traitement :

Le traitement vise à ralentir l'amaigrissement, relancer les grandes fonctions physiologiques, sauvegarder la production laitière et assurer fécondation dans les délais compatibles avec une rentabilité de l'animal . nous disposant de médicament assurant :

Une réduction de la lipomobilisation : les bêtabloquants (propranolol)

, les sels de sodium de l'acide nicotinique (vitamine PP), les sels de magnésium.

Une relance de la néoglucogenèse : les glucocorticoïdes une restauration de la glycémie par injections massives de glucose (hypertonique) et par la bouche de précurseurs de ce dernier : glycérol, propylène, Propionate de soude, acides aminés glucoformateurs.

La protection du foie (hépatoprotecteurs) : choline, betaine, méthionine en association avec sélénium et vitamine E.

## 7) prévention :

Elle nécessite des règles précises d'alimentation des VLHP pendant les trois périodes essentielles

La fin de lactation

Le tarissement

Le début de lactation

Ce sont :

La réduction progressive des apports énergétiques en fin de lactation et au tarissement.

L'élimination ou la limitation des ensilages pendant le tarissement, et après le vêlage.

Pendant la phase initiale : couverture des besoins par la distribution progressive de concentrés riches et appétant et des correcteurs diététiques adaptés.

La distribution de foins de qualité ou de rations complètes adaptées en lactation.

Les troubles du métabolisme azoté :

L'alcalose (intoxication par l'azote soluble) :

1) Définition :

Il s'agit surtout d'une intoxication mortelle due à l'apport en excès d'azote non protéique (urée, ammoniac), dans la ration avec, pour conséquence, la production d'ammoniac dans le rumen. (Jeanne Brugère-Picoux, 3eme édition).

2) étiologie :

La cause fondamentale de l'alcalose est l'atonie de la caillette qui s'observe communément chez les bovis avec une obstruction gastro intestinale mécanique et fonctionnelle .Elle a aussi été rapportée chez des bovins en cas de désordres rénaux. Tout syndrome urémique (insuffisance rénale, intoxication alimentaire par l'azote non protéique). Thèse vet Alfort.fr

### 3) physio pathogénie :

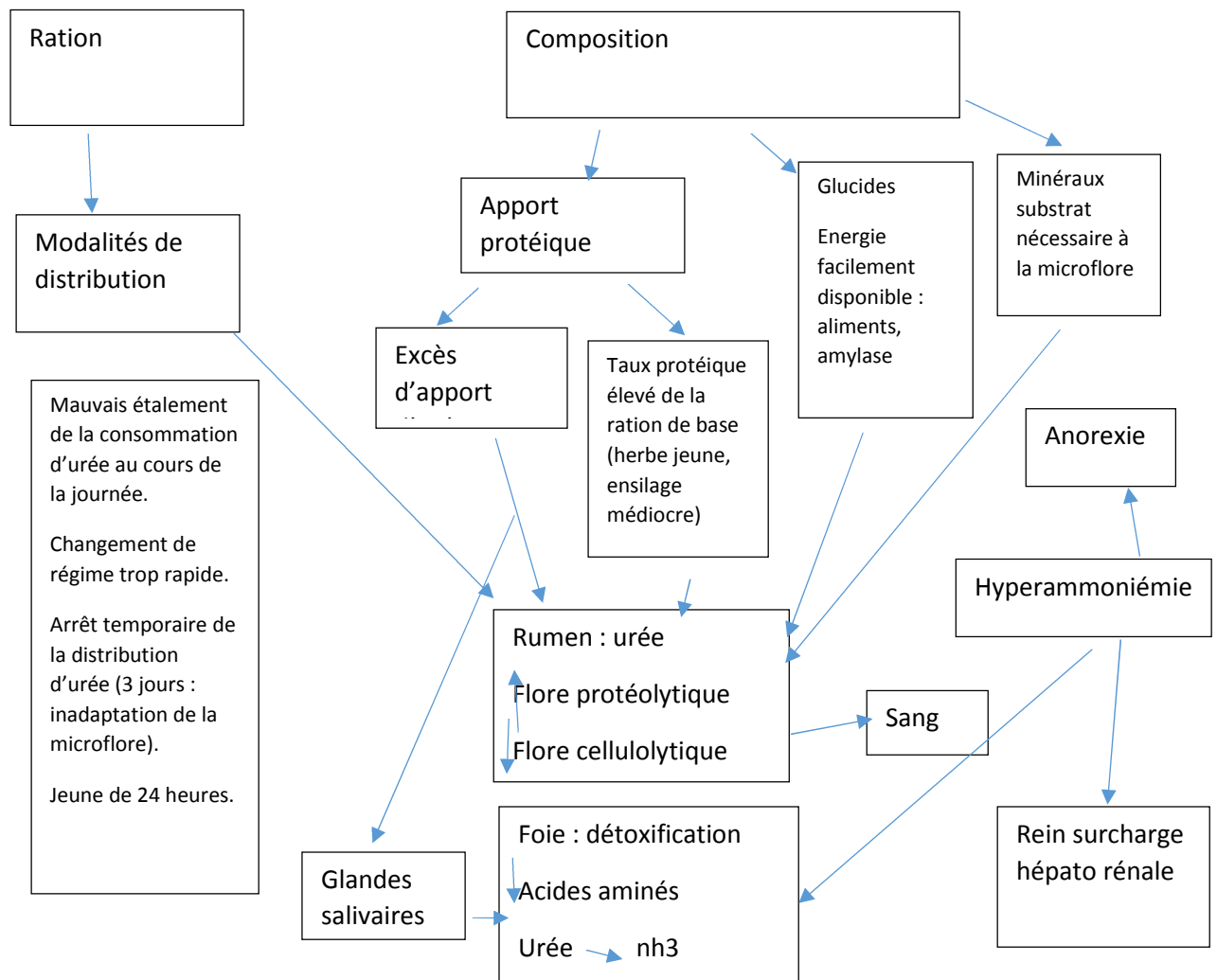


Figure4 : physio pathogénie de l'alcalose (J.M.Gourreau, F.Bendali)

### 4) symptômes :

Dans un premier temps l'animal météorise un peu, puis il présente de la diarrhée verte foncée ou noire. Dès que le sang d'azote ammoniacal dépasse 1mg par 100 ml (alcalose sanguine), l'intoxication est mortelle. L'intoxication par l'urée est une forme particulière de l'alcalose, évolue encore plus rapidement vers la mort. Elle se caractérise tout d'abord par des signes de malaise : tremblement de la tête et des oreilles, salivation excessive, respiration rapide, miction et défécation fréquentes.

Dans la phase finale, on observe des contractions des membres postérieures, des spasmes respiratoires, une paralysie du rumen. (J.M.Gourreau, F.Bendali, 2008)

5) diagnostic :

La prise des commémoratifs et l'évolution foudroyante des symptômes orientent facilement le diagnostic.

Diagnostic différentiel : entéro toxémie, intoxications par organophosphorés et organochlorés. . (Société nationale des groupements techniques vétérinaires)

6) traitement :

Le pronostic de l'alcalose reste sombre si l'intervention n'est pas précoce ; celle-ci doit permettre :

L'arrêt d'absorption de l'ammoniac soit par une ruminotomie d'urgence suivie d'une vidange et d'un lavage, soit par l'administration de vinaigre per os.

L'acide acétique réagit avec l'ammoniac qui est neutre.

L'arrêt de la production d'ammoniac par administration per os d'eau froide, pour diluer le contenu du rumen, et d'antibiotiques pour en arrêter le fonctionnement.

La neutralisation de l'ammoniac par administration intraveineuse de solutions magnésiennes : aspartate et glutamate de Mg, qui agissent comme protecteurs cellulaires. (Société nationale des groupements techniques vétérinaires)

7) prévention :

La prévention de l'alcalose repose sur l'équilibre entre apports azotés et énergétiques .ces quantités de matières azotées transformées par la digestion doivent être adaptés aux besoins des animaux. Les sources d'azote non protéique, urée ou ammoniac sont à utiliser seulement avec des fourrages déficitaires en PDIN, ainsi, il faut satisfaire les besoins énergétiques et incorporer l'urée dans la ration de base de façon homogène.

Ne pas dépasser 15 % de l'azote totale dans la ration des vaches en fin de gestation, ou en lactation et 40% de l'azote total dans la ration des animaux à l'entretien. (J.M.Gourreau, F.Bendali, 2008)



Conclusion :

Chez les bovins comme dans d'autres espèces, les maladies métaboliques représentent un maillon pathogénique qui conduit souvent à la mort de l'animal si le diagnostic et le traitement ne sont pas restaurés précocement.

Il s'avère donc indispensable, en complémentarité avec le traitement, de bien maîtriser les pratiques alimentaires pour prévenir l'apparition de ces troubles qui peuvent laisser des séquelles importantes sur la santé de l'animal ainsi que sa production.

Références bibliographiques :

**Bérangère Ravary-Plumioen et al, 2016**, mémento de la médecine bovine.

**David Francoz et Yvon Couture, 2014**, manuel de médecine des bovins.

**François Meschy**, Nutrition minérale des ruminants.

**Jean Marie Gourreau, Sylvie Chastant, Renaud Maillard, Jean-Marie Nicol, François**

**J.M.Gourreau, F.Bendali, 2008**, maladies des bovins, 4eme édition

**J .M. Payne, 1983**, maladies métaboliques des ruminants domestiques.

**Robinson et al, 1989**, reproduction, growth and nutrition in sheep.

**Roger wolter, Andrew Ponter, 2012**, Alimentation de la vache laitière.

**Schlecher, 2011**, guide pratique des maladies des bovins.

**Temple Grandin, 2011**, fièvre vitulaire

**Thèse vet alfort.fr**, les maladies d'origine métabolique

**Underwood et suttle, 1999, minéral** nutrition of livestock