

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

**DERBIL CHERIF**

**Devant le jury composé de:**

Dahmani Ali	Maitre de conférences B, U. de Blida 1	Président
Metref Ahmed	Maitre de conférences B, U. de Blida 1	examineur
Douifi Mohamed	Maitre de conférences B, U. de Blida 1	Promoteur

**Année : 2019/2020**

## REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En second lieu, je tiens à remercier **Mr. Douiffi** pour nous faire vivre la vie universitaire autrement, et pour avoir eu une forte exigence et rigueur méthodologique, ce qui, malgré les efforts que cela a nécessité, contribue grandement à la qualité et à l'aspect innovant de ce projet de recherche.

Mes remerciements s'étendent particulièrement aux membres du jury **Mr. Dahmani** et **Mr. Metref** pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail de recherche en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs propositions.

Ma reconnaissance va à toute personne qui a participé de près ou de loin dans l'exécution de ce modeste travail

## DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents pour leurs patiences, leurs soutiens et leurs sacrifices.

À mon chère frère Mohamed pour son encouragement.

À mon frère ami Badreddine pour son soutien et sa motivation.

Pour celui qui ma entourée pour que rien n'entrave le déroulement de mes études.

À ma grande famille.

À mes chères sœurs.

## Résumé

Même si l'intensification des élevages bovins est aujourd'hui remise en cause pour des raisons environnementales, éthiques et sociétales, les performances des animaux n'ont cessé de croître, grâce aux progrès de la génétique et à une alimentation plus concentrée. Cette intensification provoque un équilibre fragile entre alimentation et production.

Nous avons réalisé cette étude bibliographique sur les principales maladies métaboliques chez les ruminants dont la fièvre du lait, l'hypomagnésémie et les troubles du métabolisme énergétique. La maladie métabolique désigne une altération de l'équilibre entre apport alimentaire et besoin. Ce besoin est d'abord un besoin d'entretien de l'organisme, mais aussi un besoin lié à la production de l'animal. La plupart des maladies métaboliques s'expriment dans les quelques jours avant le vêlage et jusqu'à deux mois après celui-ci, à un moment où la production du vaches est la plus importante. Par la suite, la production laitière diminue et le risque de déséquilibre.

### **Mots clés :**

Métabolisme, maladie métabolique, vêlage, production, ruminants.

## **Abstract**

Although the intensification of cattle farming is now being questioned for environmental, ethical and societal reasons, animal performance has continued to increase, thanks to advances in genetics and more concentrated feed. This intensification causes a fragile balance between feed and production and sometimes results in metabolic disease.

We conducted this study on major metabolic diseases in ruminants including milk fever, hypomagnesemia and energy metabolism disorders. Metabolic disease refers to an alteration in the balance between dietary intake and requirement. This requirement is first the requirement for maintenance of the body, but also a need related to the animal's production. Most metabolic diseases are expressed in the few days before calving and up to two months after calving, at a time when cattle production is at its highest. Thereafter, milk production declines and also the risk of metabolism imbalance.

### **Keywords:**

Metabolism, metabolic diseases, calving, production, ruminants

## المخلص

حتى لو كان تكثيف تربية الماشية اليوم موضع تساؤل لأسباب بيئية وأخلاقية واجتماعية؛ زاد أداء الحيوان بشكل مطرد، بفضل التقدم في علم الوراثة والتغذية المركزة. وتكثيف إستخدام الأعلاف في المزارع تواجه الإناث في بداية الرضاعة العديد من التغييرات في عملية التمثيل الغذائي. مما يؤدي الى إضطرابات في الجهاز الهضمي وتدهور صحة الحيوان ونقص الإنتاج.

أجرينا هذه الدراسة النظرية على أمراض التمثيل الغذائي الرئيسية عند المجترات ، لمعرفة أسبابها وطرق الوقاية منها ، تحدث معظم أمراض التمثيل الغذائي أيام قليلة قبل الولادة وحتى شهرين بعد الولادة ، فيجب مراعاة حاجيات البقرة في هذه المرحلة وتحقيق التوازن الغذائي لتفادي مشاكل صحية ، وبالتالي لا يقل إنتاج الحليب ويقل خطر عدم التوازن

## الكلمات المفتاحية

التغذية المركزة, التمثيل الغذائي, الجهاز الهضمي, المجترات .

## Sommaire

Introduction .....	1
1- Rappel anatomique de l'estomac chez les ruminants : .....	4
1.1 Le réticulo-rumen	
1.2 L'omasum	
1-3 L'abomasum	
2- Les principales maladies métaboliques :	
2-1 La fièvre de lait :	
2-1-1 Définition .....	5
2-1-2 Epidémiologie .....	5
2-1-3 Etiologie .....	6
2-1-4 Physio-pathogénie .....	7
2-1-5 Symptômes .....	8
2-1-6 Diagnostic .....	9
2-1-7 Diagnostic différentielle .....	11
2-1-8 Traitement .....	12
2-1-9 Prévention .....	13
2-2 L'hypomagnésémie :	
2-2-1 Définition .....	13
2-2-2 Epidémiologie .....	13
2-2-3 physio-pathogénie.....	14
2-2-4 Symptômes .....	15
2-2-5 Diagnostic .....	15

2-2-6 Traitement .....	16
2-2-7 Prévention .....	16
<b>3- Les troubles du métabolisme énergétique :</b>	
3-1 L'acétonémie des VL : (toxémie de gestation chez les brebis)	
3-1-1 Définition .....	17
3-1-2 L'acétonémie de type I :	
3-1-2-1 physio-pathogénie .....	18
3-1-2-2 Symptômes .....	18
3-1-2-3 Diagnostic .....	19
3-1-2-4 Epidémiologie .....	19
3-1-3 L'acétonémie de type II :	
3-1-3-1 physio-pathogénie .....	20
3-1-3-2 signes cliniques .....	20
3-1-3-3 Forme aiguë .....	20
3-1-3-4 Forme subaigüe .....	20
3-1-4 Traitement .....	21
3-1-4-1 Traitement médical .....	22
3-1-4-2 Prévention .....	22
3-1-5 Prévention .....	23
3-2- L'acidose du rumen :	
3-2-1 Définition .....	23
3-2-2 Etiologie .....	24
3-2-3 physio-pathogénie .....	25

3-2-4 Symptômes .....	26
3-2-5 Diagnostic .....	27
3-2-6 Traitement .....	27
3-2-7 Prévention .....	27
3-3 la stéatose hépatique :	
3-3-1 Définition .....	27
3-3-2 Epidémiologie .....	28
3-3-3 Etiologie .....	28
3-3-4 Symptômes .....	28
3-3-5 Diagnostic .....	29
3-3-6 Traitement .....	29
3-3-7 Prévention .....	30
3-4 L'alcalose (intoxication par l'azote soluble) :	
3-4-1 Définition .....	30
3-4-2 Etiologie .....	31
3-4-3 physio-pathogénie .....	31
3-4-4 Symptômes .....	32
3-4-5 Lésion .....	32
3-4-6 Diagnostic .....	32
3-4-7 Traitement .....	33
3-4-8 Prévention .....	34

## Liste des figures

Figure 1	Anatomie des réservoirs gastriques des ruminants .....	2
Figure 2	Physiopathologie de la tétanie hypomagnésienne .....	14
Figure 3	Physio pathogénie de l'acidose .....	25
Figure 4	physio pathogénie de l'alcalose .....	31

## Liste des abréviations

AGV	acides gras volatils
ASAT	aspartame 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

## Liste des tableaux

Tableau 1 :	Valeurs usuelles des minéraux majeurs .....	12
Tableau 2 :	BILAN DES DIFFERENCES ENTRE LES DEUX TYPES DE CETOSES Type de cétose .....	23

## **Introduction**

Les ruminants sont des herbivores dont une des principales particularités anatomiquement la présence de pré-estomacs non sécrétant. Le plus vaste et le plus important de ces pré estomacs est le réticulo-rumen.

En effet, il réunit des conditions physico-chimiques particulières permettant l'existence et le fonctionnement d'un microbiote spécifique. Cette symbiose offre aux ruminants la possibilité de tirer parti des constituants lignocellulosiques des parois végétales.

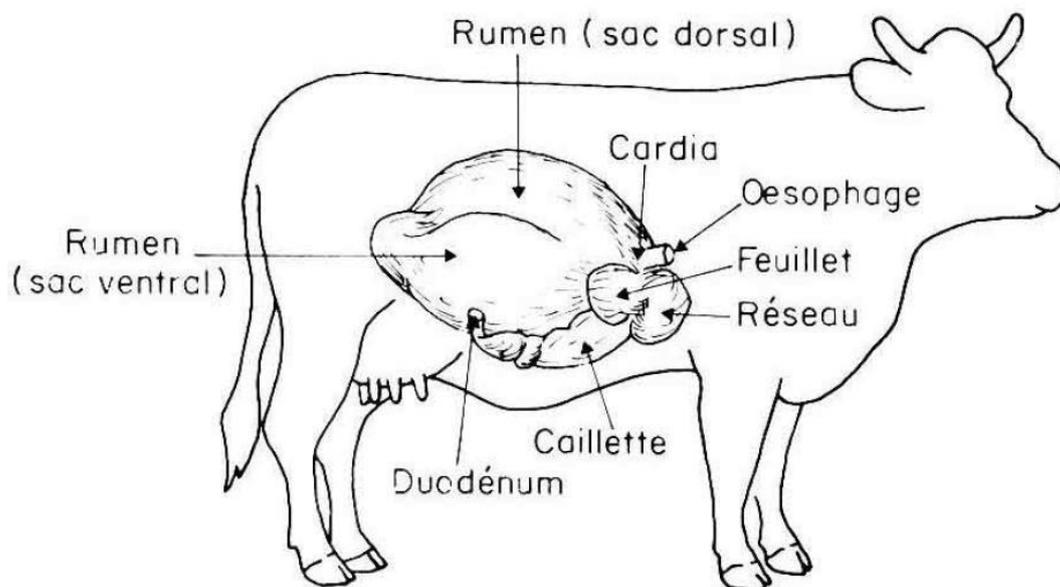
Le péri partum représente un moment clé dans la vie de la femelle .c'est une période qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après la mise bas la transition de l'état de gestation et non lactation à celui de lactation se révèle désastreuse pour la femelle haute productrice aboutissant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

Nous qualifions une maladie métabolique un déséquilibre entre apport alimentaire et besoin de l'animal .ce besoin et 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 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.

## 1- Rappel anatomique de l'estomac des ruminants :

Les ruminants possèdent trois pré-estomacs : le réseau et le rumen, formant le réticulorumen, et le feuillet. Ces trois derniers précèdent un estomac sécrétant comparable à l'estomac des monogastriques : la caillette. Cet ensemble est très volumineux : il représente environ les deux tiers de la cavité abdominale (figure 1). (Thivend et Fonty ,1985)



**Figure 1** : Anatomie des réservoirs gastriques des ruminants (Thivend et Fonty ,1985)

### 1-1 Le réticulo-rumen

#### 1-1-1 Conformation externe

Le réseau est le plus petit et le plus crânial des pré-estomacs. Il a la forme d'un sac aplati dont la face diaphragmatique est moulée sur le diaphragme. L'œsophage est abouché dorsalement au réseau. Ce dernier est prolongé dorsalement par le rumen (ou panse).

Le rumen est un vaste sac bilobé, allongé d'avant en arrière et légèrement aplati d'un côté à l'autre. Il est situé dans les parties gauche et ventrale de l'abdomen. Il existe des sillons sur la surface du rumen contenant du tissu adipeux, des nœuds lymphatiques et des vaisseaux sanguins. Ils subdivisent le rumen en deux sacs superposés (ventral et dorsal). Ces derniers sont

prolongés par deux culs-de-sac caudaux. Un atrium est situé entre le sac ventral et le réseau. (oatao.univ-toulouse.fr)

### **1-1-2 Conformation interne**

La conformation interne est le reflet de la conformation externe. Aux sillons correspondent les plis qui portent le même nom. Le pli rumino-réticulaire délimite l'ostium rumino-réticulaire. Le pilier crânial résulte de l'adossement de l'atrium sur le sac ventral. Le pilier caudal délimite les deux culs-de-sac. La muqueuse du rumen est couverte de papilles. Aplaties (de 2 mm à 2 cm) dont la distribution est le reflet de la stratification des ingesta (par exemple elles sont plus hautes dans les zones en contact avec des liquides : l'atrium, le sac ventral et les deux culs-de-sac). Le cul-de-sac dorsal en est dépourvu. Les papilles sont kératinisées mais l'épithélium est fin et très vascularisé. Les papilles ont pour principal rôle d'absorber les acides gras volatils (AGV), produits des fermentations microbiennes. (oatao.univ-toulouse.fr)

La muqueuse du réseau est soulevée en crêtes réticulaires qui délimitent des alvéoles (ou cellules) de forme polygonale. Ces dernières sont elles-mêmes divisées par des crêtes secondaires ou tertiaires, moins hautes. Le sillon réticulaire (ou gouttière œsophagienne) est une dépression bordée de deux lèvres musculeuses d'environ 15 à 20 cm. Le fond du sillon réticulaire relie le cardia, placé sur le plafond de l'atrium, à l'orifice réticulo-omasique. Ce sillon permet de court-circuiter le rumen. Chez le veau, le lait ingéré passe donc directement de l'œsophage au feuillet. (oatao.univ-toulouse.fr)

## **1-2 L'omasum**

### **1-2-1 Conformation externe**

L'omasum (ou feuillet) est le dernier pré-estomac. Il est placé entre le rumen et la caillette. Il a la forme d'un ballon rond légèrement aplati. Sa face viscérale est accolée au rumen. Sa face pariétale est tournée à droite et en avant. (oatao.univ-toulouse.fr)

### **1-2-2 Conformation interne**

Le feuillet est presque entièrement occupé par des lames parallèles, de hauteurs inégales, disposées dans le sens du transit alimentaire. Il existe une quinzaine de lames primaires, entre lesquelles s'intercalent des lames secondaires, tertiaires et quaternaires. Entre ces lames on retrouve des aliments très fins et secs. Le canal du feuillet a un contenu liquidien. L'orifice omaso-abomasal est plus large que l'orifice réticulo-omasal. L'épithélium de la muqueuse du

feuillet est de même nature que celui du rumen. Cette muqueuse correspond à une surface d'absorption additionnelle. (oatao.univ-toulouse.fr)

### **1-3 L'abomasum**

#### **1-3-1 Conformation externe**

L'abomasum (ou caillette) est sécrétant. Il est comparable à l'estomac des monogastriques. Il est en forme de poire et est disposé longitudinalement, à droite du rumen. Sa face viscérale est en contact avec le sac ventral et l'atrium, sa face pariétale est en contact avec le plancher de la paroi abdominale. (oatao.univ-toulouse.fr)

#### **1-3-2 Conformation interne**

L'abomasum est tapissé par une muqueuse peptique. Celle-ci est plus épaisse dans la partie pylorique que dans la partie fundique. L'orifice pylorique est légèrement plus étroit que l'orifice omaso-abomasique. (oatao.univ-toulouse.fr)

Le reste du tube digestif est comparable à celui des monogastriques. On retrouve l'intestin grêle et le gros intestin. Cet ensemble mesure environ 50 m chez le bovin adulte. Les trois portions de l'intestin grêle sont le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Le gros intestin est composé du cæcum, du côlon et du rectum. (oatao.univ-toulouse.fr)

## **2- Les principales maladies métaboliques**

-Les maladies métaboliques et nutritionnelles sont diverses. Causes de réformes voire de mortalité, elles peuvent aussi revêtir des formes subcliniques de diagnostic plus délicat. Les facteurs de risque, aussi bien individuels que de conduite d'élevage, doivent être précisés pour des plans d'action plus adaptés. (oatao.univ-toulouse.fr)

-Une maladie métabolique désigne une altération de l'équilibre entre apport alimentaire et besoin. Ce besoin est d'abord un besoin d'entretien de l'organisme, mais aussi un besoin lié à la production de l'animal. La plupart des maladies métaboliques s'expriment dans les quelques jours avant le vêlage et jusqu'à deux mois après celui-ci, à un moment où la production du

bovin est la plus importante. Par la suite, la production laitière diminue et le risque de déséquilibre également. (oatao.univ-toulouse.fr)

## **Parmi les maladies métaboliques et nutritionnelles :**

### **2-1 La fièvre du lait**

#### **2-1-1 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, 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)

Lorsque l'hypocalcémie est sévère, elle peut être à l'origine de symptômes et devient une hypocalcémie clinique : c'est la fièvre de lait, aussi appelée hypocalcémie vitulaire ou parésie puerpérale. Elle survient lorsque la calcémie devient inférieure à 1,4 mmol/L ou 55 mg/L .Tous les auteurs ne sont cependant pas d'accord sur le seuil en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique. (De Garis et Lean, 2008)

#### **2-1-2 Epidémiologie :**

- femelles en fin de gestation ou en début de lactation,
- animaux à l'engrais soumis à un stress (transport, froid, vaccination...).
- les chèvres sont plutôt touchées en début de lactation.
- la gémellité, l'âge, les atteintes hépatiques sont des facteurs favorisant de l'hypocalcémie chez les femelles.
- les animaux trop gras présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D et donc un trouble de synthèse de cette vitamine intervenant dans le métabolisme calcique.
- l'apparition des troubles est brutale.
- souvent sporadique, mais si les conditions sont favorables, peut toucher jusqu'à 30% des animaux. (Brugere , 2004)

### 2-1-3 Etiologie :

L'hypocalcémie est due à un trouble temporaire de la calcémie, résultant d'un défaut de réponse assez rapide face à une demande augmentée. Le calcium intervient dans la libération des neurotransmetteurs de la plaque motrice et dans la contraction musculaire. Les réserves du squelette ne sont pas mobilisables rapidement : les mécanismes de régulation mettant en jeu la parathormone, la vitamine D et la calcitonine nécessitent une trentaine d'heures pour être opérationnels. Les excès de calcium ont un effet négatif sur ces capacités d'adaptation, tandis que les rations acidogènes favorisent les mécanismes de régulation. (Kanshal, Sharma, 2004)

L'absorption intestinale du calcium est une source prépondérante en fin de gestation. L'augmentation du taux d'œstrogènes au moment du part s'accompagne d'une baisse de l'appétit associée à une diminution de la résorption osseuse du calcium. (Kanshal, Sharma, 2004)

Devant un problème récurrent en élevage, il faut vérifier les équilibres minéraux dans les deux mois précédents : excès de calcium, amendements potassiques, excès d'oxalates, apport de pommes ou d'amarante. (Kanshal, Sharma 2004)

Une carence en magnésium peut aussi être en cause, la mobilisation des réserves osseuses étant plus lente en cas d'hypomagnésiémie. Un excès de magnésium pourrait également être néfaste. (Kanshal, Sharma, 2004)

Le tableau ci-dessous indique les valeurs sériques usuelles des minéraux majeurs.

Minéraux	Valeurs normales	Valeurs limites
Ca	9.4-12 mg/dL	7 mg/dL
P	3-4.4 mg/dL	3 mg/dL
Mg	2-2.5 mg/dL	1.5 mg/dL

Tableau 1 : Valeurs usuelles des minéraux majeurs d'après Dedie et Bostedt ,2007.

Dans le dernier tiers de gestation, une hypocalcémie physiologique s'installe notamment par soustraction fœtale. Normalement, elle stimule les mécanismes de l'homéostasie calcique mettant en jeu le 1.25 DOH qui permet en 24 heures d'obtenir une augmentation de l'absorption intestinale et la PTH qui accroît la résorption osseuse après 48 heures. Si ces délais de réponse sont augmentés, une hypocalcémie peut apparaître cliniquement, avec une atteinte de la contraction musculaire principalement. (Kanshal, Sharma, 2004)

#### 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, 2011).

#### 2-1-5 Symptômes :

- signes cliniques variables, de la simple anorexie à un coma profond.
  - premiers symptômes : hyperexcitabilité, tremblements musculaires et incoordination motrice.
  - ensuite, les animaux deviennent abattus, présentent une parésie, un décubitus sternal avec attitude de self-auscultation.
  - ralentissement de la motricité digestive, salivation par hypo kinésie des mâchoires et parésie du pharynx.
  - l'atonie musculaire peut être à l'origine d'un reflux du contenu ruminal.
- La mort peut survenir en 6 à 36 heures. (Poncelet, 2004)



Figure 1 : Brebis en hypocalcémie, avant et après juste après injection de calcium (Poncelet, 2004)

Une étude statistique de la fréquence d'apparition de certains signes, corrélée au statut normal ou hypocalcémique a permis de déterminer un faisceau de présomption utile au clinicien.

- les symptômes les plus fiables sont l'hypo sensibilité, la stase ruminal et la salivation.
- à l'inverse, l'hyperthermie et la sécheresse du nez peuvent faire éliminer l'hypothèse d'hypocalcémie.
- la perte du réflexe anal, la tachycardie et la tachypnée sont non spécifiques, de même que l'ataxie et le décubitus.
- arbitrairement, on peut considérer trois stades :

- stade 1 :

- peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant : excitabilité, hyperesthésie et tétanie.

- jamais de crises convulsives comme dans l'hypomagnésiémie.

La brebis est encore debout, avec parfois une raideur des membres. Elle semble nerveuse ou apeurée et devient progressivement ataxique.

- stade 2 :

- décubitus sterno-abdominal, voire latéral.

- attitude typique en self-auscultation décrite plus haut.

- refroidissement des extrémités et tachycardie.

- diminution d'activité des muscles lisses entraînant une atonie ruminal avec constipation et perte du réflexe anal.

- stade 3 :

- météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, avec perte de conscience et évolution vers le coma. Tous les signes précédents sont exacerbés. La paralysie flasque est complète.

- le pouls devient filant tandis que la fréquence cardiaque peut augmenter jusqu'à 140 battements par minute.

- l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris.

### **2-1-6 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 (Picoux ,1994).

- épidémio-clinique et thérapeutique.
- confirmation par dosage de la calcémie (<60 mg/L pour une calcémie normale entre 80 et 130 mg/L) rarement mise en œuvre.
- l'atonie intestinale consécutive à l'hypocalcémie associée au régime énergétique de fin de gestation favorise la multiplication de *Clostridium perfringens* et la mort subite par entérotoxémie.
- glycosurie + à ++ consécutive au défaut de sécrétion d'insuline par baisse du calcium sérique.
- pH de l'urine alcalin. (Poncelet ,2004)

### **2-1-7 Diagnostic différentiel**

- Toxémie de gestation et hypomagnésémie, ainsi que listériose, fourbure et affections à l'origine de compression cérébrale (abcès, tumeur, cœnurose).

- Hypomagnésémie

- Listériose :

symptômes : la fièvre, peu d'appétit et semblent abattus, une paralysie des muscles faciaux, marcher en rond avec le cou tordu d'un côté ou se presser la tête contre un mur, des avortements spontanés chez les animaux en fin de gestation ou la mise bas de mort-nés.( [omafra.gov.on.ca](http://omafra.gov.on.ca))

#### **-Entérotoxémie**

symptômes :

forme suraiguë

- évolution en moins de 24 heures.
- animaux retrouvés morts sans signes cliniques précurseurs ou suite à une période de choc avec douleur abdominale, hyperthermie, convulsions et coma.

Forme aiguë

- la plus classique chez les caprins

- diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc.
- signes nerveux : agitation, incapacité à se lever, opisthotonos et convulsions.
- muqueuses congestionnées.
- mort en 2 à 4 jours, la guérison est rare.

#### Forme chronique

- rare, se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours. (<http://theses.vet-alfort.fr>)

### - Tremblante du mouton

#### symptômes :

- incubation longue : 2 à 5 ans en moyenne, parfois plus courte si la dose infectante est élevée ou le sujet de génotype sensible
- évolution lente et apyrétique
- changement de comportement : perte de l'instinct grégaire, excitabilité, inquiétude, hypersensibilité aux stimulus
- troubles locomoteurs : ataxie , anomalies de posture, démarche sautillante des antérieurs, myoclonies
- troubles neurovégétatifs : ptyalisme , incontinence urinaire
- prurit souvent symétrique, plus marqué en zone dorso-lombaire
- mouvements inhabituels des naseaux et des oreilles, flehmen , léchage excessif
- perte de poids malgré un appétit conservé
- paralysie ascendante débutant par une parésie de l'arrière train
- la mort survient en 1 à 3 mois, après une évolution graduelle sans rémission  
(<http://theses.vet-alfort.fr>)

**Toxémie de gestation** : à la différence de cette dernière, l'hypocalcémie n'engendre pas de cétone dans les urines.

#### Symptômes :

- Ils apparaissent majoritairement dans le dernier tiers de la gestation sous forme d'encéphalopathie.

- Les symptômes évoluent progressivement à commencer par une dépression. La femelle semble apathique, maladroite, déprimée, anorexique.
- 24 à 48 heures après les premiers symptômes, l'animal perd toute réactivité aux stimuli extérieurs :
  - les réflexes auditifs et visuels sont absents
  - la pupille reste normale alors que le réflexe de clignements à la menace a disparu
  - la proprioception est perdue.
- Le polygone de sustentation est augmenté, la démarche difficile.
- L'animal ayant des difficultés à se déplacer ne peut ni se nourrir ni aller jusqu'au point d'eau. Il se trouve souvent atteint de constipation. (<http://theses.vet-alfort.fr>)

#### **-Mammite gangreneuse (ovin) (caprin) :**

Symptômes :

- La mammite gangreneuse est une infection suraiguë, caractérisée par une atteinte brutale de la mamelle évoluant rapidement vers la gangrène, accompagnée d'une atteinte grave de l'état général pouvant mener à la mort de l'animal.
- Une thrombose des vaisseaux de la mamelle entraîne la formation de zones ischémiques et la nécrose.
- La mamelle est d'abord tendue, chaude, rouge, très sensible. La zone atteinte devient rapidement violacée. Un œdème de la mamelle et des tissus avoisinant la veine mammaire apparaît. Les boiteries du côté atteint sont fréquentes.
- La gangrène s'installe, la mamelle se refroidit, flétrit, un sillon disjoncteur devient visible.
- Le lait ressemble plus à une sécrétion aqueuse, séro-hémorragique.
- A l'examen histologique, le parenchyme mammaire est lui aussi rouge. Les galactophores sont obstrués par de la fibrine et des débris. (<http://theses.vet-alfort.fr>)

#### **-Pneumonie**

Symptôme : la fièvre est souvent le premier symptôme observé et caractéristique de la phase virale. Elle baisse par la suite et on peut avoir une infection bactérienne importante avec une

hyperthermie modérée. Les autres symptômes observés sont la perte d'appétit, de la toux, de la léthargie, de la dyspnée ou des jetages. (gds-poitou-charentes.fr)

### **2-1-8 traitement :**

- rétablir l'équilibre calcique par l'apport intraveineux de calcium.
- toxicité pour les petits ruminants de certains sels de calcium bien tolérés par les bovins. Pour une brebis de 70 kg, on préconise l'apport de 12g de gluconate de calcium ou 3g de glucoheponate de calcium.
- perfusion lente et solution tiédie.
- relais avec du calcium IM ou PO.

Le traitement d'urgence entraîne une disparition rapide des symptômes si les conséquences de la paralysie motrice ne sont pas irrécupérables. Les animaux répondant favorablement à la calcithérapie présentent des fasciculations musculaires témoignant de la restauration de la fonction neuromusculaire, une diminution de la fréquence cardiaque, des éructations et une défécation, témoins de la reprise de motricité gastro-intestinale. Un second traitement est nécessaire chez les animaux présentant une rechute dans les 8 à 12 heures après le premier traitement. On veillera à laisser les animaux sur un sol non glissant pour faciliter leur relever.

(Plumioen et *al*, 2016)

### **2-1-9 Prévention :**

- essentiellement d'ordre alimentaire, en évitant d'une part l'apport excessif de calcium, d'autre part les causes d'anorexie au moment de l'augmentation des besoins chez les femelles en fin de gestation.
- restriction calcique préconisée dans les 2 à 4 dernières semaines avant le part souvent insuffisante car les brebis reçoivent du foin de bonne qualité et des concentrés, aliments riches en calcium.
- balance anions-cations, calculée selon la formule  $(Na + K) - (Cl + S)$  en mec/kg de matière sèche permet d'estimer le risque d'acidification ou d'alcalinisation de la ration. Un bilan anions-cations négatif provoque une légère acidose favorisant la mobilisation du calcium osseux, l'absorption intestinale du calcium et l'augmentation du taux plasmatique de 1.25DOH.
- différents sels anioniques ont été préconisés pour maintenir une balance négative. Par exemple, l'apport de 100g de chlorure d'ammonium associé à 100g de sulfate d'ammonium

avec une ration calcique de 75 à 100g dans les dernières semaines avant le part s'est révélé efficace pour prévenir la parésie puerpérale.

- surveillance des apports en magnésium et en phosphore dans la ration.
- apport de calcium à titre prophylactique immédiatement après le part si le risque est majeur dans l'élevage. (Marx ,2002)

## **2-2 L'hypomagnésémie :**

### **2-2-1 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).

(Payne ,1983).

### **2-2-2 Epidémiologie :**

- observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres.
- la sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie.
- la mise au pâturage sur une herbe jeune est, on l'a vu un facteur aggravant.
- la maladie survient chez des animaux 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.
- 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, 2016).

### 2-2-3 physio Pathogénie :

- affection nutritionnelle, rencontrée plus fréquemment chez les femelles laitières au pâturage, d'où son nom de « tétanie d'herbage ».
- les causes d'hypomagnésémie sont liées à l'importance de la production lactée (l'affection survient surtout au pic de lactation) et au métabolisme du magnésium.
- rare chez les petits ruminants.

Dans le sol, un excès d'engrais azoté et potassique entraîne un lessivage du magnésium présent par la pluie. L'herbe qui pousse est donc carencée en magnésium, ce qui diminue l'apport à la brebis. Par ailleurs, l'herbe jeune est riche en eau et en azote soluble, ce qui aggrave la situation. La production lactée, l'âge ou un stress tel que le froid ou une agression provoque un accroissement des besoins qui ne peuvent plus être couverts. L'hypomagnésémie est à l'origine des symptômes nerveux observés.

Les réserves corporelles de magnésium sont très faibles. Pour 70%, cet élément est stocké au niveau des surfaces cristallines de la charpente osseuse, surtout au niveau des côtes et des vertèbres. Si chez les jeunes animaux, cette charpente est relativement perméable, permettant de satisfaire les besoins en magnésium pendant 40 à 50 jours, chez l'adulte, les réserves ne permettent pas d'assurer les besoins plus de 4 à 5 jours. Les adultes sont donc très dépendants de l'apport alimentaire en magnésium. Si la ration est pauvre, les réserves sont vite épuisées et il en résulte une chute de concentration au niveau sanguin mais aussi dans le liquide céphalorachidien et dans l'urine, ainsi que dans des organes tels le cœur ou l'encéphale. (Brugere ,2004)

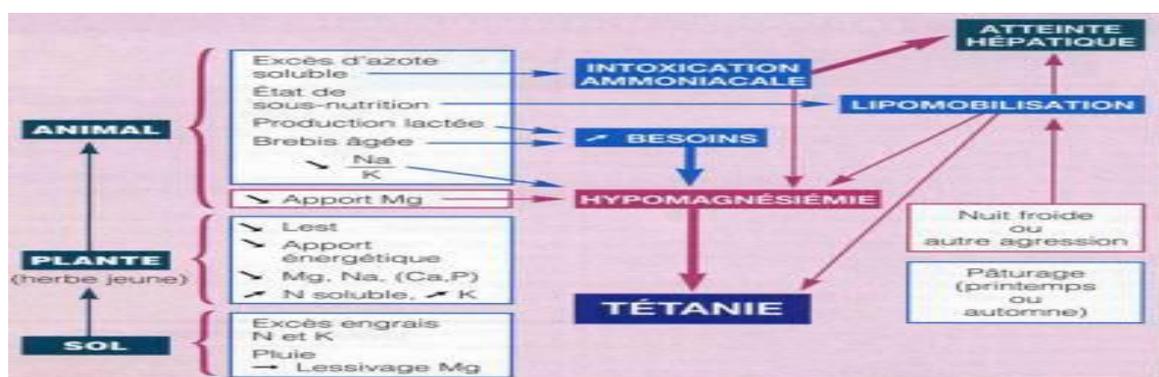


Figure2 : Physiopathologie de la tétanie hypomagnésienne. (Brugere ,2004)

## **2-2-4 symptômes :**

- l'animal est souvent trouvé mort au pré le matin.
- les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 1.5mg/dl.
- évolution caractérisée par des signes nerveux d'hyperexcitabilité neuromusculaire, troubles du comportement, raideur de la démarche, grincements de dents et crises convulsives avec trismus dès qu'une stimulation est effectuée.
- la mort peut survenir pendant une crise convulsive.

il existe une forme chronique d'hypomagnésémie qui se traduit par un amaigrissement, une fatigabilité, des difficultés locomotrices accompagnées de tremblements sans hyperthermie. (François, 2016).

## **2-2-5 Diagnostic :**

- le diagnostic peut être thérapeutique si le traitement est administré à temps.
- sur l'animal vivant, la confirmation peut passer par le dosage du taux de magnésium sanguin, celui-ci étant inférieur à 1mg/dl dans les cas certains, et à 1,5mg/dl en cas de suspicion. On pondèrera la valeur de ce dosage car le magnésium sanguin augmente suite aux crises convulsives.
- en parallèle, on peut observer une hypocalcémie associée, mais elle est toujours secondaire.
- on peut parfois observer une atteinte hépatique et des pétéchies, mais ces lésions ne sont pas constantes.
- après la mort de l'animal, il est possible de doser le magnésium :
  - dans les deux heures, dans le liquide céphalorachidien
  - dans les 24 heures dans l'urine
- dans les 48 heures dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace. (Jeanne Brugère- Picoux ,3eme édition).

### **2-2-6 Traitement :**

- le traitement a pour but d'apporter le magnésium déficient par voie intraveineuse, associé à un apport de calcium.
- les ovins présentant une forme aiguë avec des crises convulsives sont traités par voie intraveineuse : 20 à 30mL d'une solution de sulfate de magnésium ou 40 à 50mL d'une solution de calcium-magnésium. La perfusion doit être lente et la solution tiédie. Le traitement peut être reconduit 12 heures plus tard.
- un apport par voie sous-cutanée peut prendre le relais du précédent.
- on poursuit la correction par un apport oral pour éviter les récives.
- dans la forme chronique, on traite directement les animaux par voie sous-cutanée pour obtenir un effet prolongé.
- Des tranquillisants comme la chlorpromazine ou les barbituriques facilitent le contrôle immédiat de la tétanie. (Payne ,1983)

### **2-2-7 Prévention :**

- si un animal est suspect, il peut être bon d'effectuer un dosage sanguin du magnésium sur 10% des animaux du troupeau pour intervenir à bon escient. Néanmoins, il est souvent intéressant de mettre en application le plan de prévention dès la première alerte.(Robinson et *al*,1989)
- la prévention de l'hypomagnésémie est d'ordre alimentaire : apport de magnésium et de sel, alimentation suffisamment énergétique. On raisonne l'apport des engrais sur les pâturages. On redoublera de vigilance sur les animaux à risque lors de stress pendant la période critique.
- dans la mesure du possible, il faut éviter de mettre les animaux à la sortie de bergerie sur des prairies où l'herbe a poussé rapidement. Il vaut mieux les garder enfermés la moitié de la journée en leur donnant du foin ou de la paille avec 7 à 8g de magnésie calcique par animal, mélangée à des pulpes ou de la mélasse pour la rendre plus appétente. On habitue les animaux à cette supplémentation 15 jours à 1 mois avant la mise à l'herbe. (François, nutrition minérale des ruminants).
- si l'éleveur désire maintenir le troupeau dehors, il devra alterner les jeunes prairies avec les anciennes jusqu'à fin juin ou laisser à disposition des animaux du foin de bonne

qualité. Les périodes de repos permettent aux jeunes prairies de se charger en magnésium.

- corriger la ration alimentaire par l'apport de minéraux contenant au moins 60% de magnésium, de croquettes supplémentées en magnésium ou sous forme d'acétate de magnésium dans les pierres à lécher. (Brugere , 2004)

l'intervention au niveau des prairies à tétanies est également possible. Comme traitement de routine dans les zones pauvres en magnésium il est sage de conseiller l'emploi d'engrais enrichis en magnésium et en calcium comme amendement des prairies. Une fertilisation raisonnée et bien menée peut augmenter de 60 à 80% la concentration en magnésium de l'herbe. (Brugere , 2004)

### **3- Les troubles du métabolisme énergétique :**

#### **3-1 L'acétonémie des VL (toxémie de gestation chez les brebis)**

##### **3-1-1 Définition :**

- La cétose ou acétonémie des vaches laitières est une maladie métabolique qui découle d'un dysfonctionnement du métabolisme des glucides et des lipides surtout dans les hépatocytes. Il s'agit d'un désordre du métabolisme énergétique d'origine multifactorielle. Elle est connue depuis le XIXème siècle et les premières recherches à ce sujet datent du début du XXème siècle (Lean et *al*, 1991).
- La cétose qui se traduit par une augmentation de la concentration en corps cétoniques dans le sang, dans l'urine et dans le lait, fait suite à un déficit énergétique. Ce déficit peut apparaître dans diverses situations telles que nous allons les décrire et de ce fait, il nous est possible de distinguer différents types de cétozes. Cette pathologie apparaît généralement dans les 6 premières semaines *postpartum*.
- La cétose de type I se développe suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose dans l'alimentation, la néoglucogenèse hépatique quant à elle fonctionne normalement (déficit énergétique « vrai ». L'hypoglycémie qui apparaît dans ce cas est liée à un défaut d'apport. La cétose de type II se développe suite à un défaut de néoglucogenèse,

conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique). La glycémie est généralement maintenue dans ce cas. Ces deux types de cétozes seront donc traités séparément dans la suite de notre exposé.

### **3-1-2 L'acétonémie DE TYPE I**

#### **3-1-2-1 PHYSIOPATHOLOGIE**

Dans le cas de la cétoze de type I, l'accumulation de corps cétoniques fait suite à une insuffisance des apports énergétiques. La cétoze de type I, fait suite à une situation métabolique particulière en début de lactation : le déficit énergétique physiologique atteint un seuil entraînant un manque de glucose et provoquant en réponse à cela une augmentation des corps cétoniques. Le déficit énergétique peut être causé par un manque d'énergie ingérée par rapport aux besoins de l'animal (ration trop pauvre par exemple) : on parle de cétoze de type I primaire. Il peut également faire suite à une pathologie provoquant une diminution de l'appétit, dans ce cas, on parlera de cétoze de type I secondaire (suite à un vêlage difficile, une fièvre de lait, une métrite puerpérale, un déplacement de la caillette, une boiterie...) (Herdt, 2000 ; Radostits et *al*, 2007).

La cétoze de type I apparaît généralement entre 2 et 6 semaines *postpartum*, au moment ou juste avant le pic de lactation (Herdt, et *al*. 2009). Plus rarement, elle peut apparaître dès la première semaine *postpartum*. Son incidence augmente avec le numéro de lactation pour atteindre son maximum lors de la troisième lactation (Lean, et *al*, 1991 ; Seifi et *al*, 2011).

#### **3-1-2-2 SIGNES CLINIQUES**

La cétoze de type I s'accompagne d'une diminution de la production laitière, une augmentation marquée de l'amaigrissement, et une diminution de la quantité de matière sèche ingérée. Une vache ne présentant aucun autre symptôme particulier ni aucun antécédent pathologique est atteinte de cétoze primaire tandis qu'une vache présentant une autre affection concomitante ou précédent ces symptômes est atteinte de cétoze secondaire (Lean, 2002).

Lors d'une visite pour une baisse d'appétit autour du pic de lactation, il est indispensable de penser à la cétoze. Cette baisse d'appétit peut en effet être provoquée par l'accumulation des corps cétoniques dans le sang. Ces modifications ont lieu pendant la phase de début. Au cours de la phase d'état, une chute de la production laitière est, elle aussi observée (jusqu'à moins 25

%). Aucune anomalie au niveau cardio-respiratoire n'est présente. En général, 24 à 48 heures après la phase de début, une diminution de la fréquence ruminale est observée, et s'accompagne de contractions souvent faibles et incomplètes. Les vaches qui développent ce type de cétose sont généralement maigres (Lean et *al*, 1991 ; Brugère, 1995).

En l'absence de traitement, des troubles nerveux peuvent apparaître : on peut parler de "cétose nerveuse". Cette dernière est moins fréquente (évolution dans seulement 10% des cas de cétose). Des signes nerveux centraux peuvent être présents, tels qu'une hyperesthésie, du mâchonnement, du léchage, ou encore une ataxie (Herdt et *al*, 2009)

### **3-1-2-3 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 apparait hypertrophié, gras, friable et jaunâtre. (Picoux , 3eme édition).

Le diagnostic n'est pas toujours aisé, et repose sur une association entre l'épidémiologie, la clinique et une confirmation expérimentale. (Brugère , 1995).

### **3-1-2-4 EPIDEMIOLOGIE**

D'un point de vue épidémiologique, il est nécessaire de penser à la cétose chez une vache qui est proche du pic de lactation, une vache qui est dans une lactation de numéro supérieur ou égal à 3, une vache haute productrice de lait ou encore une vache nourrie avec une alimentation forte en période hivernale. (Brugère , 1995).

#### **- CLINIQUE**

D'un point de vue clinique, nous devons penser à la cétose en cas de baisse d'appétit, et d'amaigrissement marqué en début de lactation. (Brugère , 1995).

#### **- EXPERIMENTALE**

La confirmation d'une suspicion de cétose passe inévitablement par une recherche du taux de corps cétoniques dans le sang, dans l'urine, ou dans le lait. La recherche de la concentration

plasmatique en BHB constitue le Gold Standard (nous étudierons ceci dans notre seconde partie). (Brugère, 1995).

### **3-1-3 CETOSE DE TYPE II : LE SYNDROME DE LA VACHE GRASSE**

#### **3-1-3-1 PHYSIOPATHOLOGIE**

La cétose de type 2 se développe lorsqu'une forte quantité d'AGNE est délivrée au foie, alors que la néoglucogénèse et la cétogénèse ne sont pas stimulées au maximum. Cette mobilisation des AGNE est d'autant plus massive que l'état d'engraissement de la vache est important (Bobe, et *al.*, 2004). C'est pourquoi les vaches grasses sont prédisposées à ce type de cétose.

L'utilisation des AGNE par les mitochondries des hépatocytes est moins importante que lors de cétose de type I. Les AGNE rentrent moins dans les mitochondries suite à l'inhibition de la CPT1 (glycémie élevée en début d'évolution de la maladie et donc forte production de malonyl-coA). Ils s'accumulent alors dans les hépatocytes sous forme de TG (Herdt, 2000 ; Radostits, et *al.*, 2007).

Le transport des TG du foie vers les autres tissus nécessite la synthèse et la sécrétion des VLDL (la capacité de synthèse de ces VLDL est limitée chez les ruminants). De plus les capacités du foie à mobiliser les TG, lorsque le taux d'AGNE sanguin est élevé, sont faibles. Il se développe alors une stéatose hépatique. La concentration hépatique en TG peut alors augmenter de 5 à 25% en 48h en cas de mobilisation importante des graisses (Herdt et *al.*, 2009).

#### **3-1-3-2 SIGNES CLINIQUES**

Les symptômes sont observés très précocement après le vêlage chez des vaches laitières souvent hautes productrices avec une NEC trop importante au vêlage.

(Brugère, 1995).

##### **3-1-3-2-1 FORME AIGUE**

Contrairement à ce qui se passe lors de cétose de type I, la vache est plutôt dans un état de dépression. La vache est apathique, anorexique. L'atonie ruminale est observée dès l'apparition des premiers signes. Les muqueuses sont cyanosés et parfois ictériques. L'évolution de la maladie conduit vers l'hypothermie. Le pronostic est alors très sombre : généralement, malgré la mise en place d'un traitement, l'évolution se fait vers la mort de l'animal en environ une semaine. (Brugère, 1995).

### **3-1-3-2-2 FORME SUBAIGÛE**

Dans la forme subaigüe, le pronostic est généralement plus favorable que dans la forme aigüe, et une guérison est envisageable. Toutefois, la vache conservera des séquelles durant toute sa lactation : elle présentera des troubles de la fertilité. Une perte de poids importante accompagne souvent la guérison.

Diverses affections (infectieuses ou non), telles que des mammites, des métrites, des affections podales, des déplacements de caillette...sont en général considérés comme des complications de cette forme de cétose. (Brugère, 1995).

### **3-1-4 TRAITEMENT**

Le traitement de la cétose vise à atteindre trois objectifs :

- Rétablir la glycémie, en recouvrant les besoins énergétiques
- Limiter la cétogenèse
- Lutter au cas où elle soit présente contre la stéatose hépatique

La cétose de type I répond généralement bien et rapidement au traitement contrairement à la cétose de type II notamment dans sa forme aigüe. Des rechutes sont toutefois possibles si la ration n'est pas corrigée en parallèle.

Au cas où le vétérinaire est face à une cétose de type I secondaire, il est bien évident que la pathologie sous-jacente doit faire l'objet d'un traitement de façon impérative

#### **3-1-4-1 TRAITEMENT MEDICAL**

##### **- TRAITEMENT DE SUBSTITUTION**

##### **- PERFUSION DE SOLUTÉ GLUCOSÉ**

Le premier traitement consiste en une administration d'un bolus de 500 ml de soluté glucosé ou de dextrose, à 50 %. Une dose supérieure à celle-ci ne présente pas d'intérêt car le surplus est éliminé dans les urines. Un tel bolus a plusieurs effets bénéfiques : le relargage des AGNE par le tissu adipeux va être stoppé, de même que la cétogenèse hépatique. Le mécanisme responsable de ces modifications est encore mal connu, mais semble être à la fois insulino et

non insulino-dépendent. Le problème majeur avec cette thérapeutique est la rechute (Herdt, et al, 2009 ; Lean, et al, 1992).

L'élévation de la glycémie ainsi provoquée est de courte durée (2 heures) mais permet une reprise d'appétit ainsi qu'un recouvrement du déficit énergétique. L'hypoglycémie doit impérativement être objectivée avant la mise en place d'un tel traitement (Herdt, et al, 1992).

L'apport de glucose chez les ruminants doit être réalisé lentement (0,5 g de glucose par minute). Pour minimiser les risques de rechute, de telles administrations doivent être répétées 2 à 3 fois par jour (peu réalisable en pratique). L'administration par voie orale est très peu adaptée aux ruminants car la quasi-totalité du glucose sera fermenté dans le rumen avec un risque d'acidose (Brugère, 1995).

#### - PRÉCURSEURS DU GLUCOSE

Le glucose peut être remplacé au moins partiellement par ses précurseurs que sont le fructose ou le sorbitol. Ces sucres apportent un supplément glucidique au niveau hépatique, et seulement hépatique contrairement à l'apport de glucose qui peut être utilisé par l'ensemble des tissus (Herdt, et al, 2009).

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, 1995) (Herdt, et al, 1992). 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).

#### **3-1-5 PREVENTION**

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 *prepartum* 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 (Oetzel, 1998).

#### - LES DEUX TYPES DE L'acétonémie : TABLEAU RECAPITULATIF

<i>Type I</i>	<i>Type II</i>	
Définition	Cétose de dépérissement ou nerveuse	Syndrome vache grasse
BHB	Très élevé dans sang, lait et urine (>30 mg/dl pour CC totaux et > 25mg/dl pour BHB)	Elévation modérée dans sang et urine
AGNE	Elevé	Généralement élevé mais pas pathognomonique car peut-être lié à la baisse d'appétit
Glucose	Hypoglycémie (<35 mg/dl)	
NEC	Vache maigre, NEC basse	Vache grasse, NEC élevée
Voie métabolique AGNE	Oxydation incomplète : céto-genèse	Lipogenèse, stockage sous forme TG dans le foie
Néogluco-genèse hépatique	Elevée	Faible
Atteinte hépatique	Absente	Stéatose hépatique
Substrat énergétique	Insuffisant	Généralement suffisant
Période à risque	2-3 à 6 semaines postpartum	2 premières semaines postpartum
Pronostic	Très bon	Sombre

#### TABLEAU : BILAN DES DIFFERENCES ENTRE LES DEUX TYPES DE CETOSES Type de cétose

Ce tableau permet de faire une synthèse des différents éléments à retenir pour la distinction des deux types de cétose.

### **3-1 L'acidose du rumen :**

#### **3-2-1 Définition :**

Inflammation du rumen résultant d'une fermentation excessivement rapide, secondaire à une surconsommation de céréales (maïs) ou d'autres aliments riches en amidon et pauvres en fibres. (Guide pratique de médecine bovine)

Contrairement à la cétose, ici on assiste à un surplus d'énergie dû 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)

L'acidose est une trouble de l'équilibre acido-basique dû à une baisse de pH dans le rumen. La baisse du pH ruminal résulte de la dégradation des glucides fermentescibles dont la digestion rapide par les bactéries du rumen produits des Acides Gras Volatils (AGV) et de l'acide lactique. (vetagei.com)

#### **3-2-2 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)

#### **Causes favorisantes de l'acidose**

- un accès accidentel à la réserve des grains
- un apport excessif d'une alimentation riche en glucides très fermentescibles et pauvre en fibres ;
- un changement brusque du régime alimentaire qui peut provoquer une perturbation de la microflore ruminale avec une production d'acide lactique. (alliance-elevage.com)

### 3-2-3 physio pathogénie :

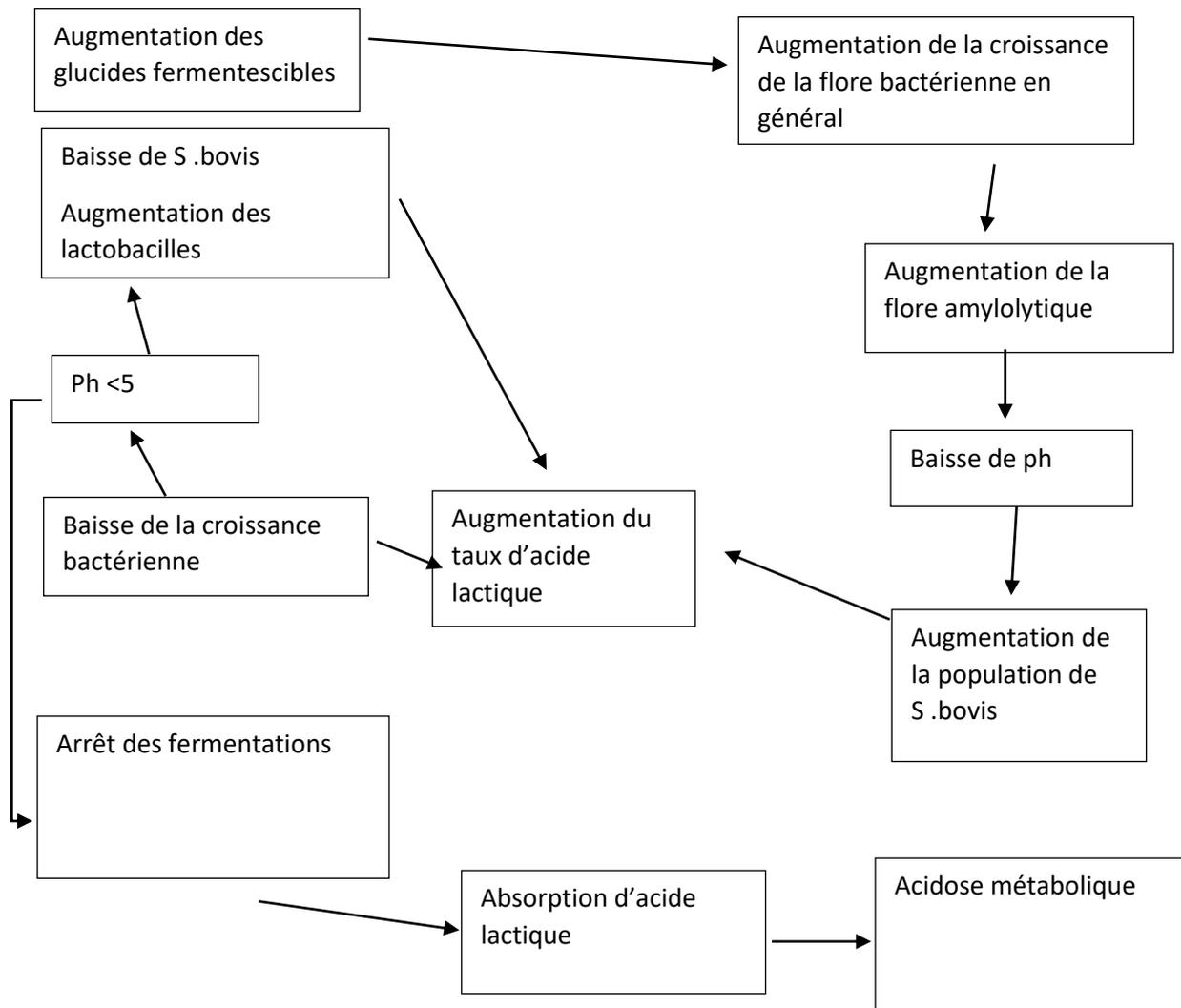


Figure3 : Physio pathogénie de l'acidose (vet alfort.fr)

### 3-2-4 Symptômes :

#### -Acidose aigüe:

- Baisse de l'appétit
- Baisse du taux butyreux
- Arrêt de la rumination
- Arrêt de la digestion
- 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 subaiguë :**

Baisse de l'appétit

Baisse de la production laitière

Fourbure

Abcès hépatique (Plumioen et *al*, 2016)

#### **3 2-5 diagnostics :**

-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. (Picoux, 3eme édition).

-commémoratifs et clinique.

- dans un troupeau, en cas d'acidose générale, on trouve certaines brebis présentant de la diarrhée et d'autres sont en décubitus avec hypothermie. La fourbure n'existe que dans les élevages où une ration déséquilibrée entraîne une acidose subclinique chronique.

- prélever du jus de rumen à l'aiguille et mesurer le pH. (vet-alfort.fr)

#### **3 2-6 traitements :**

On cherche à stopper les fermentations dans le rumen, pour enrayer le processus.

- pour les situations les moins graves : diète assortie d'un rationnement de l'eau
- dexaméthasone (20mg IM ou IV)
- bicarbonate de soude (50g PO puis 20g matin et soir)
- ferments lactiques ou jus de rumen
- huile de paraffine à raison de 50 à 100mL par jour.

- dans les cas les plus graves, une ruminotomie peut être envisagée sur les animaux de valeur. On y ajoute une perfusion supplémentée par du bicarbonate de soude à 5%. Ce traitement d'urgence sera suivi par la prescription précédemment décrite.
- traitement adjuvant de vitamine B1, et oxytétracycline pour prévenir la ruminite. (.vet-alfort.fr)

### **3-2-7 Prévention :**

- concentration en amidon inférieure à 30%, et part de concentrés inférieure à 60% de la matière sèche totale.
  - toute transition alimentaire doit s'étaler au moins sur deux à trois semaines.
  - apport des concentrés fractionné sur la journée, pour éviter de très fortes baisses du pH intraruminal.
  - apport de 10g de bicarbonate de soude par jour dans la ration comme facteur de sécurité.
  - L'acidose aiguë étant le plus souvent d'origine accidentelle, il convient d'éviter que les brebis ou les chèvres puissent accéder aux réserves de grain.(vet-alfort.fr)
  - Adjonction de :
    - Levure vivantes (sélectionnées) ;
    - Substance tampons (NaHCO<sub>3</sub>/Mg) parallèlement aux apports de concentrés tous les jours.
- (Roger et Andrew, 2012)

### **3-3 La stéatose hépatique :**

#### **3 3-1 définitions :**

Trouble métabolique provoquant une dégénérescence grasseuse du foie. Elle se manifeste surtout autour de la mise-bas et en début de lactation (6 premières semaines). (vetagri.com)

La stéatose, accumulation anormale de graisses dans le foie, résulte d'un accroissement de la synthèse hépatique des triglycérides, conséquence directe d'une augmentation des acides gras libres circulant dans le sang, eux-mêmes provenant de l'utilisation des graisses de réserve. 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. (clcliniqueveterinairedes3rivieres.fr)

### **3-3-2 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. (Gourreau et *al*, 2011)

### **3-3-3 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. (Gourreau et *al*, 2011)

Autour de la mise bas, l'animal ne mange pas assez, le foie puise alors dans les réserves de l'animal pour produire de l'énergie. Si le phénomène est trop prononcé, le foie n'arrive pas à suivre et les triglycérides s'y accumulent. (vetagri.com)

### **3-3-4 Symptômes :**

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

Les vaches atteintes de stéatose hépatique ne présentent aucun signe d'insuffisance hépatique. Elles peuvent présenter toutefois un abattement et une chute d'appétit en début de lactation.

Bien souvent le signe d'appel est l'apparition, après le vêlage, de maladies anormalement résistantes aux traitements classiques : métrite, retard d'involution utérine, mammite d'environnement, rétention placentaire, hypocalcémie, paraplégies rebelles aux traitements ou encore, déplacements de caillette.

Ce sont les signes du désordre métabolique sous-jacent : la stéatose hépatique, encore appelée syndrome de la vache grasse. Les corps cétoniques affectent l'immunité, ce qui explique ces maladies. (cliniqueveterinairedes3rivieres.fr)

### **3-3-5 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 ou le sang.

Pour un diagnostic de troupeau, il est aussi possible de faire réaliser des dosages de cholestérolémie, SGOT, glycémie et béta-hydroxy-butyrates. En cas de stéatose, le dosage du sucre dans le sang (glycémie) est bas. En dessous de 0,45 g/l il y a baisse de l'appétit et montée de l'acétone. (cliniqueveterinairedes3rivieres.fr)

### **3 3-6 traitements :**

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

Le vétérinaire dispose de médicaments assurant :

- une réduction de la lipomobilisation : la leptine, 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 glycol, propionate de soude, acides aminés glycoformateurs
- la protection du foie (hépatoprotecteurs) : sorbitol, choline, méthionine en association avec sélénium et vitamine E. (cliniqueveterinairedes3rivieres.fr)

### **3 3-7 préventions :**

Il faut optimiser la prise alimentaire en :

- utilisant des aliments de qualité supérieure dans un environnement confortable;
- incluant des sous-produits fibreux dans l'alimentation;
- fournissant des minéraux afin d'atteindre les niveaux recommandés.

Il est possible d'améliorer le métabolisme énergétique en ajoutant des additifs alimentaires tels que la choline et le Rumensin, qui protègent la panse.

Il n'est pas encore possible de gérer les signaux hormonaux qui peuvent contrôler l'appétit par des moyens nutritionnels. Toutefois, en portant une attention particulière à la nutrition et aux détails de gestion pendant la période de transition, il est possible de déjouer la stéatose hépatique et d'autres problèmes de santé liés à un bilan énergétique négatif excessif. (omafra.gov.on.ca)

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

La fin de lactation, Le tarissement, Le début de lactation.

### **3-4 L'alcalose (intoxication par l'azote soluble) :**

#### **3-4-1 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. (Brugère, 3eme édition).

L'alcalose est une maladie métabolique qui touche surtout les ruminants et qui se traduit surtout par une augmentation du potentiel hydrogène du rumen et une météorisation.

#### **3 4-2 étiologies :**

L'alcalose résulte d'une accumulation dans le rumen d'azote soluble, liée à la consommation massive d'aliments qui en sont riches comme l'herbe jeune au printemps, les légumineuses, les crucifères, les ensilages d'herbe pauvre en matière sèche et les pailles traitées qui n'ont pas fixé l'ammoniac.

Cet azote est transformé en ammoniac lors des fermentations réalisées par les bactéries du rumen. Mais s'il est en trop grande quantité, il ne pourra pas être utilisé totalement par les bactéries du rumen pour la fabrication de leurs protéines, surtout si la ration est pauvre en énergie. L'ammoniac excédentaire passe dans le sang, où sa teneur est régulée par l'action du foie qui le transforme en urée avant qu'il ne soit évacué dans les urines. Les troubles apparaissent quand le foie est débordé, auquel cas l'animal développe une alcalose sanguine qui déséquilibre son métabolisme. (Thèse vet Alfort.fr)

### 3-4-3 physio pathogénie :

La cause primitive de ces troubles est l'ingestion en quantités excessives de substrats susceptibles de donner naissance rapidement à de l'ammoniac dans le rumen.

Normalement, l'ammoniac absorbé dans le rumen est repris par la circulation portale et son apparition dans la circulation systémique est le signe d'un dépassement des possibilités hépatiques de détoxication.

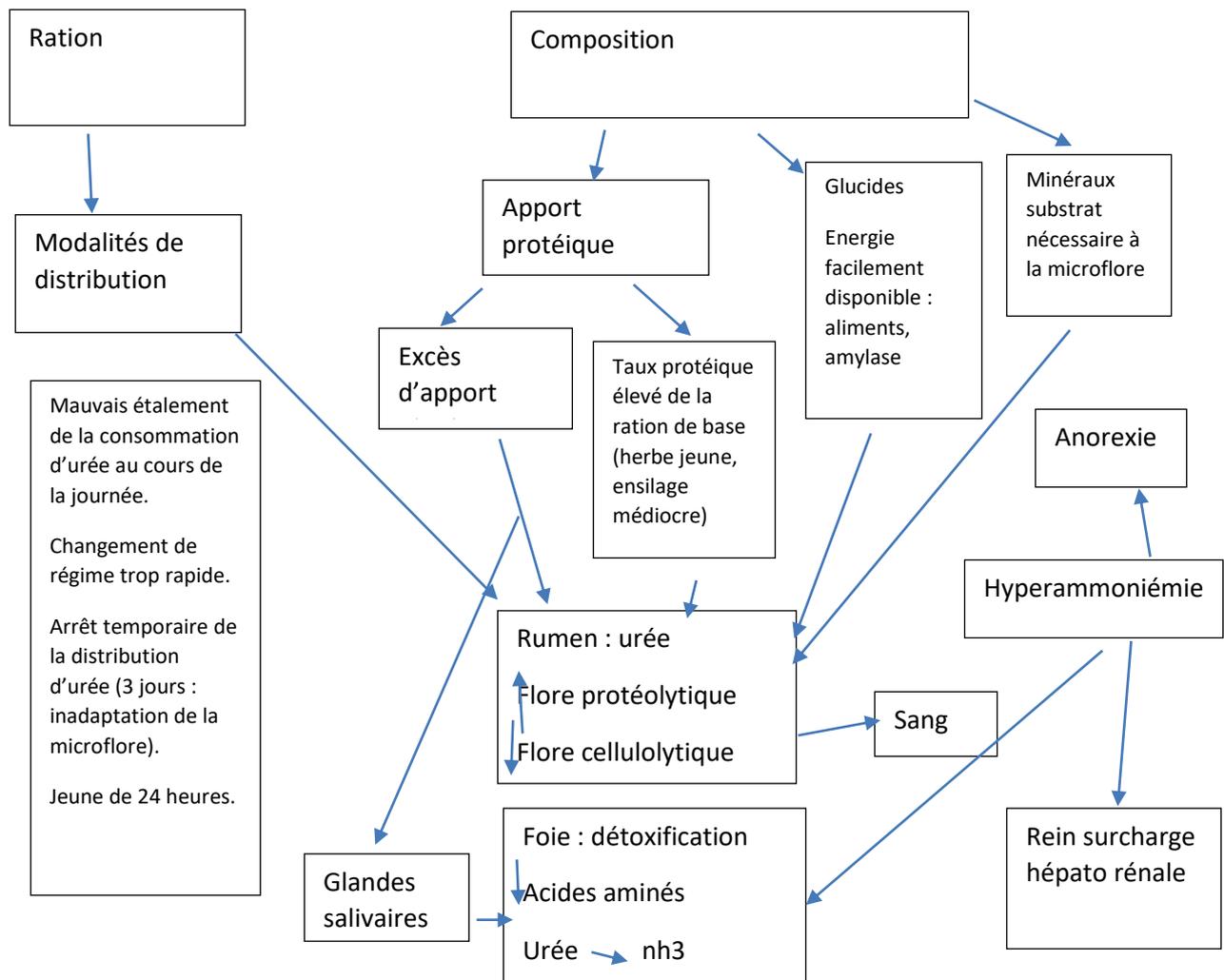


Figure4 : physio pathogénie de l'alcalose (Gourreau, Bendali ,2007)

### **3-4-4 symptômes :**

Les symptômes peuvent évoluer particulièrement rapidement, et conduire à la mort de l'animal de manière foudroyante. L'animal débute par météoriser légèrement. Il présente une diarrhée vert foncé ou noire. L'alcalose sanguine se traduit par des signes de malaise : tremblements de tête et des oreilles, salivation excessive et respiration rapide, et évolue rapidement vers la mort de l'animal. (.medecine-veterinaire.wikibis.com)

L'alcalose évolue sur un mode suraigu : dans les minutes qui suivent l'ingestion, l'animal devient inquiet, grince des dents et salive abondamment.

Bientôt sa démarche devient chancelante. Des tremblements de plus en plus violents et rapprochés agitent son corps. La chute au sol survient alors, accompagnée de crises tétaniformes.

La météorisation est rapide, due à l'atonie des pré estomacs (par action locale de l'ammoniac sur les centres de la motricité : la paralysie commence à 0,4 mg d'ammoniac pour 100 ml de sang, elle est totale à 0,8 mg pour 100 ml).

Sans traitement, la mort survient rapidement par asphyxie.

### **3-4-5 LESIONS**

A l'autopsie, l'ouverture du rumen révèle une odeur ammoniacale marquée, le pH est élevé.

La congestion de la carcasse est généralisée, avec des foyers hémorragiques notamment au niveau de l'endocarde, la trachée et les poumons.

### **3 4-6 diagnostics :**

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

Diagnostic différentiel : entérotoxémies, intoxications par organophosphorés et organochlorés.

(Société nationale des groupements techniques vétérinaires)

### **3- 4-7 traitements :**

L'alcalose peut se traiter par ingestion de vinaigre, riche en acide acétique, additionné de l'emploi d'hépatoprotecteurs.

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 (1 litre par brebis, que l'on pourra

renouveler 2 heures plus tard à demi-dose). L'acide acétique réagit avec l'ammoniac pour former l'acétate d'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)

### **3 4-8 préventions :**

La prévention repose sur l'administration de rations adaptées, tant du point de vue de leur équilibre (énergie, matières azotées) que de leur rythme de distribution (administration d'urée modérée, 15 g / jour / animal, progressive, dispersée et associée à de l'énergie labile).

Toutes les affections hépatiques seront également prévenues, ce qui aura pour conséquence d'augmenter les possibilités de détoxification du foie pour son recyclage de l'ammoniac sanguin.

Enfin, on pourra distribuer aux animaux, au moment de la mise à l'herbe, au printemps, des condiments minéraux enrichis en magnésium sous forme de blocs à lécher par exemple. (ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr)

La prévention de la maladie passe principalement par la gestion de l'alimentation des animaux. Il faut surveiller que l'équilibre entre azote et énergie est bien respecté, et éviter certains aliments comme l'urée ou le pâturage de prairies constituées seulement de légumineuses. (medecine-veterinaire.wikibis.com)

**Conclusion :**

Au vu de toutes ces maladies, il est donc indéniable que les maladies métaboliques soient étroitement liées à l'alimentation de l'animal et aux apports qu'elle leur procure. Pour écarter tous risques, faire un contrôle régulier des rations, surtout durant le tarissement, est essentiel.

Pour information, la période de tarissement se déroule durant les six à huit semaines avant le vêlage chez la vache laitière.

Pour que cette période se déroule correctement, l'alimentation de la vache doit être modifiée et l'animal doit être mis à l'isolement. Cette modification alimentaire doit se faire en fonction des changements s'opérant au sein de l'organisme de la vache pour qu'aucun excès ou déficit ne survienne.

## Références bibliographiques

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

BRUGERE PICOUX J. Hypocalcémie. *Maladies des moutons*, 2<sup>ème</sup> édition, Edition France Agricole, 2004, 180-181p.

CASAMITJANA P. Hypocalcémie. *La Dépêche technique vétérinaire*, 1993, 32, 36

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

DUSART Clément, 2014, LA DIGESTION RUMINALE : MISE EN PLACE.

D'UN MODÈLE D'ÉTUDE IN VITRO A LONG TERME EN CULTURES BATCH (thèse) l'Université Paul-Sabatier de Toulouse ,123.

François Meschy, Nutrition minérale des ruminants. Editions Quae, 26 avr. 2010 - 208 p.

GCDS, Dr Christelle ROY

Guide pratique de médecine bovine

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.

KANSHAL G, SHARMA S. A report of hypocalcemic paresis in sheep. *Indianvet journal*, 2004, 81(11), 1279-1280 p

MARX D. Les maladies métaboliques des ovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 2002, n°119

[ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr](http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr)

PONCELET JL. Hypocalcémie. Fiche technique ovine n°42, 2004.

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.

THIVEND P., FONTY G., JOUANY J.P., DURAND M., GOUET Ph. (1985). Le fermenteur rumen.  
Reprod. Nutr. Dévelop.,25, 729-753.

Underwood ETSuttle, 1999, mineral nutrition of livestock.