

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE IBN KHALDOUN -TIARET-

INSTITUT VETERINAIRE DE TIARET

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

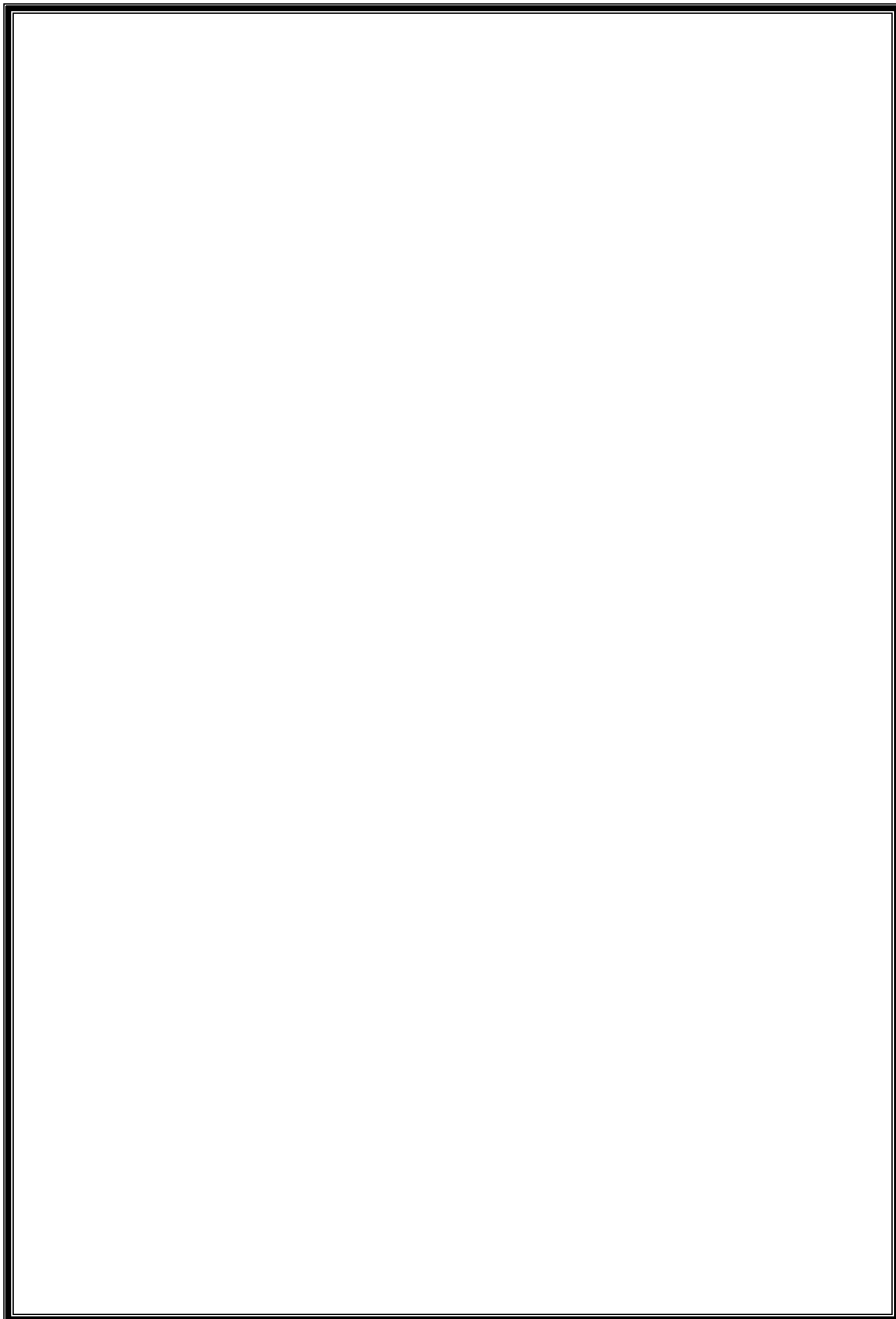
**Étude bibliographique de l'hypocalcémie
chez la vache laitière**

Présenté par : Mr Graichi Djamel.

Mr Belkebir Mohamed Yassine.

Encadré par : Mr AKERMI AMMAR

Année universitaire 2010/2011





Remerciements

- ❖ *Tout d'abord, nous tenons à remercier DIEU, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.*
- ❖ *Nous remercions nos chers parents, grands parents, frères et sœurs.*
- ❖ *Nous remercions vivement notre promoteur «Mr AKERMI» car ce modeste travail n'aurait pu être fait sans son soutien indéfectible tout au long de l'année pour la mise sur pied de ce mémoire.*
- ❖ *Nous remercions également tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier les enseignants et le personnel de l'Institut vétérinaire de TIARET.*
- ❖ *Nous remercions vivement les personnels de la salle d'informatique et de la bibliothèque.*
- ❖ *A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.*



Dédicaces

Je dédie mon modeste travail :

- ❖ *A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a relevé le défi d'assurer mes études, à l'homme qui a éclairé le chemin de ma réussite. A toi mon cher père*
- ❖ *A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré jour et nuit pour qu'elle me voie toujours au sommet et comme une étoile filante. A toi ma chère mère*
- ❖ *A vous mes chers parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques.*
- ❖ *A mes frères A mes sœurs.*
- ❖ *A mes tantes et mes oncles et toute ma famille sans exception.*
- ❖ *A mes cousins, pour leurs encouragements*
- ❖ *A mon collègue de Binôme : Djamel Graichi.*
- ❖ *A mes amis d'enfance et de jeunesse : Bouabdellah, Brahim, Mohamed, Ilyes, Abdellah*
- ❖ *A mes amis étudiants : A Abdennour, Mohamed, Lazreg, Mouad, Ali, Mustafa,*

Belkebir Mohamed Yassine





Dédicace



*Je dédie ce travail à mes très chers parents qui se sont sacrifiés
pour que je réussisse.*

*A ma mère qui est la source de ma force et de l'amour et de l'espoir
pour terminer ma route*

Et

*A mon père qui a consacré sa vie pour le bonheur de ses enfants
que dieu les garde.*

A toute ma famille, mes frères, mes sœurs, et mes cousins.

*A tous mes amis : Yassine, Abdennour, Mohamed el Amine,
Youcef, Said, Charafeddine, Norddine.*

Toute ma promotion 5^{ème} année docteur vétérinaire.

Djamel

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Chapitre I

I.Frequence et impact economique	3
II.Impact sur la fertilité	3

Chapitre II

I- Rappels de physiologie	5
II- Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	12
III- Pathogénie des troubles excito-moteurs	14

Chapitre III

I-Epidémiologie	15
II.-Symptômes	16
II-1 Forme classique : le coma vitulaire	16
II-2 Forme nouvelle : la parésie vitulaire	18
III. Complications et maladies associées	18
IV. Lésions	18

V. Diagnostic	19
V-1 Diagnostic clinique	19
V-2 Diagnostic différentiel	20
V-3 Diagnostic de laboratoire	22
VI. Traitement	24
VI-1 Rétablissement de la calcémie	24
VI-2 Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle	28
VII. Prévention	29
VII-1 Métabolisme de la vache tarie et prévention de l'hypocalcémie	32
VII-2 Type de fourrages adaptés aux besoins de la vache tarie	34
Chapitre IV	
I- l'hypocalcémie prédispose à d'autres pathologies	36
I-1 les marmites	36
I-2 les boiteries	36
I-3 les blessures	37
Conclusion	39
Références	

Liste des Figures

Figure n°1: Schéma illustrant le mécanisme de régulation du calcium par la parathyroïde	5
Figure 02: Mécanismes général de régulation du calcium	6
Figure n°3: Répartition du calcium dans l'organisme	8
Figures n°4, 5 et 6: Mécanismes d'action de la parathormone, du calcitriol et de la calcitonine au niveau de leurs organes cibles	10, 11
Figure n°7: Vue d'ensemble de la régulation calcique	11
Figure n°8: Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	13
Figure n°9: Calcium et toxicité cardiaque	26
Figure n°10: image d'une vache laitière	32

Listes des tableaux:

Tableau n°1 : Actions biologiques des hormones de la régulation calcique	9
Tableau n°2 : Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpéral selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades	17
Tableau n°3 : Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale	21
Tableau n° 4 : Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d'échec à la calcithérapie ou en cas de rechute	23
Tableau n° 5 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale	25
Tableau n° 6 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale	28
Tableau n° 7 : Bilan acido-basique alimentaire, DCAB (Schröder 2004)	30

Les Abréviations:

AMPc : Adénosine Mono-Phosphate cyclase.

ATP : Adénosine Tri-Phosphate.

BACA : Bilan Alimentaire Cations-Anions.

Ca : Calcium.

CMV : Complément Minéral Vitaminé.

CPK : Creatine PhosphoKinase.

Gram - : Gram négatif.

Gram + : Gram positif.

H⁺ : Proton.

Ig : Immunoglobuline.

IM : Intramusculaire.

IP : Intrapéritonéal.

IV : Intraveineux.

j : Jour.

K : Potassium.

kg : Kilogramme.

L : Litre μ g : Microgramme.

Mg : Magnésium.

Na : Sodium.

P : Phosphore.

PTH: Parathormone.

PV: Poids Vif.

SC: Sous-cutané.

1-25 di OH CC : 1-25 diOH cholécalférol.

↓ : diminution.

↑ : augmentation.

* : multiplié par.

°C : degré Celsius.

Introduction :

La fièvre de lait a été décrite pour la première fois par Eberhard en 1793 sous le nom de « fièvre de vêlage ». C'est seulement en 1917 que Bledinger envisage le rôle de l'hypocalcémie cette affection métabolique très fréquente . (BRADLEY A.J., 2002)

Il s'agit de l'une des dominantes pathologiques chez la vache laitière. Improprement appelée « fièvre de lait » ou encore parésie puerpérale, coma puerpérale, parésie post-partum, paralysie de la parturition, fièvre vitulaire..... Cette affection apparaît le plus souvent juste après le vêlage (72 h); rarement dans un mois ou deux. La maladie apparaît suite à une diminution importante du taux de Ca sanguin (de 10 mg/100 ml à 3 - 7 mg/100 ml.) Elle est donc l'expression clinique d'un trouble de calcémie associé au début de la lactation, résultant d'un défaut de réponse suffisamment rapide à la demande engendrée par la lactation.

Cette affection touche surtout les VHLP mais aussi d'une manière plus faible la chèvre, le mouton et la chamelle. (L. Mustafa, H. Mustapha, 2007)

La fréquence de fièvre du lait varie de ferme à une autres. En Grande Bretagne le taux moyen enregistré est de 3.5 à 8.8%). Dans certaines fermes à production laitière intensive, la fréquence a été très haute (25 à 30%). Le déclenchement de la lactation places les vaches devant une forte sollicitation des mécanismes de l'homéostasie calcique. Dans certains cas, les concentrations du calcium du plasma deviennent trop basses pour permettre aux nerfs et aux muscles de fonctionner normalement, il en résulte des parésies et du décubitus. On a constaté que les vaches atteintes de la fièvre de lait développent de plus hautes concentrations du cortisol plasmatique par rapport aux autres vaches, ceci peut exacerber l'immunodépression ordinairement présente chez les vaches nouvellement parturientes et les prédisposer à d'autres affections. En effet, chez les vaches hypocalcémiantes, la perte du tonus des muscles de l'utérus et du sphincter de la tétine, combiné avec les effets de l'immunodépression (excès du cortisol) et du décubitus expliquent la fréquence élevée des **retentions placentaires** et les mammites observée chez ces vaches. La perte du tonus des muscles utérins est une cause majeure de **prolapsus utérin**. Ces vaches sont aussi plus exposées que d'autres à la perte d'appétit observée normalement chez les vaches ayant vêlés, ceci va exacerber la balance négative d'énergie observée communément lors de déclenchement de la lactation. De plus, l'hypocalcémie démunie la sécrétion d'insuline, donc de l'utilisation du glucose par les tissus ce qui exacerbe la lipomobilisation et, augmente le risque de **cétose**. Le déclin de la prise de

l'alimentation associé à la fièvre du lait réduirait le remplissage du rumen, et la position à ras du sol de l'abdomen permet le mélange de son contenu avec et le passage des AGV dans la caillette. Ce qui réduirait sa contractilité et prédisposerait la vache hypocalcémiant au **déplacement de la caillette**.

Le calcium joue un rôle important dans la contraction du muscle aussi bien que la transmission nerveuse "messages" aux fibres du muscle. Donc quand le niveau de la calcémie baisse, des tremblements des muscles et dans les cas les plus sévères disparitions totales du tonus musculaire (devient flasque).

I. Fréquence et impacte économique :

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8 % des vaches laitières (Dohoo et al. 1982/1983, Grohn et al. 1986b, Markusfeld 1987, Bendixen et al. 1987, Grohn et al. 1990, Bigras-Poulin et al. 1990a).

Les valeurs suisses (3-4%) sont inférieures à celles d'études internationales, selon les études, entre 5 et 10% des vaches laitières sont touchées par cette maladie. Les raisons de telles différences sont inconnues.

Il en découle selon une nouvelle étude allemande, chaque cas engendre des frais à hauteur d'environ Fr. 560. Les coûts engendrés par: travail vétérinaire, médicaments, analyses, perte de production laitière, travail supplémentaire, animaux périssés ou abattus et autres maladies découlant de la fièvre du lait.

II. Impacte sur la fertilité :

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal (Harris 1981, Thompson et al. 1983, Curtis et al. 1984, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985, Grohn et al. 1986b, Markusfeld et al. 1987, Bendixen et al. 1987). Des différences entre races ont été constatées (Harris 1981, Bendixen et al. 1987), en partie imputables aux différences de production laitière dont l'association avec le risque de fièvre vitulaire a été reconnue par plusieurs études (Ekesbo 1966, Erb et al. 1981b, Dohoo et Martin 1984a, Grohn et al. 1986b, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989, Bigras-Poulin et al. 1990b).

Ses relations avec le sexe, le nombre et la viabilité du nouveau-né ont fait l'objet d'observations contradictoires (Thompson 1984, Markusfeld 1987, Bendixen et al. 1987, Eddy et al. 1991). Il en est de même en ce qui concerne l'effet de la saison (Ekesbo et al. 1966, Dohoo et al. 1984, Grohn et al. 1986b, Bendixen et al. 1987). Ses relations avec la nutrition ont été analysées (Littledike et al. 1981, Erb et Grohn 1988).

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences.

Elle constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique (Curtis et al. 1983, Thompson et al. 1983, Erb et al. 1985, Saloniemi et al. 1986, Grohn et al. 1990) et de pathologies du post-partum (Muller et Owens 1974, Curtis et al. 1983, Thompson et al. 1983, Dohoo et Martin 1984a, Erb et al. 1985, Bendixen et al. 1986b, Saloniemi et al. 1986, Markusfeld 1987a, Grohn et al. 1990), son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (Dohoo et Martin 1984a, Rowlands et al. 1986, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989) mais non confirmé (Cobo-Abreu et al. 1979b, Bigras-Poulin et al. 1990b).

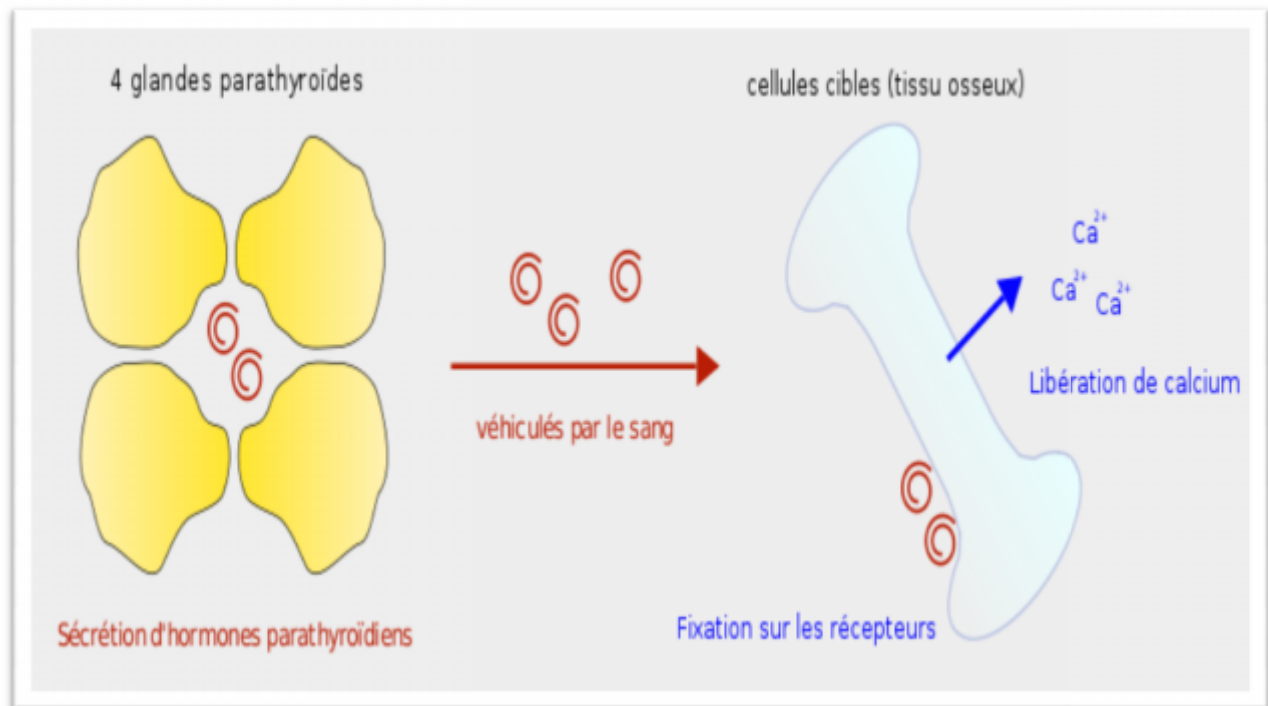
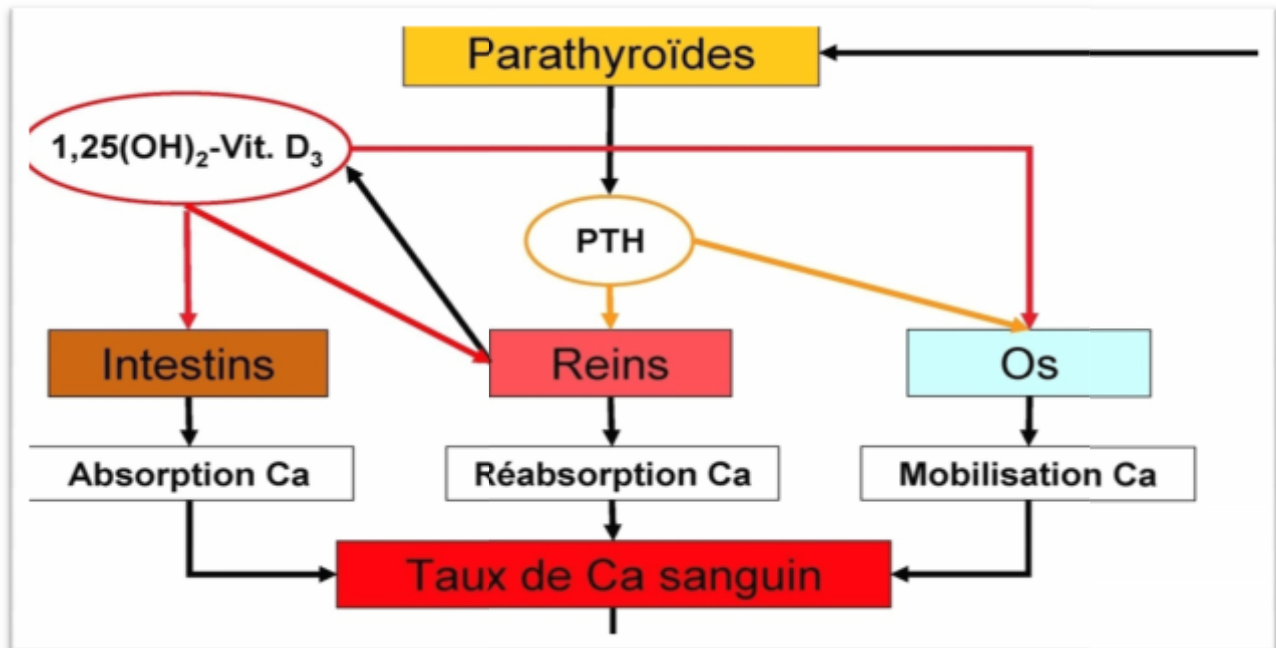
I Rappels de physiologie:

Figure 01: Schéma illustrant le mécanisme de régulation du calcium par la parathyroïde.

Les principaux rôles sont tenus par la parathormone (PTH, produite dans les glandes parathyroïdes) et la forme active de la Vitamine D3 (1,25-dihydroxycholécalférol).

Les parathyroïdes réagissent de manière très sensible aux changements du taux de calcium (Ca) dans le sang. Une chute du taux de Ca dans le sang provoque de manière instantanée une sécrétion de PTH qui stimule la réabsorption du Ca dans les reins. Mais une sécrétion continue de PTH induit la libération de Ca du tissu osseux et stimule la synthèse de 1,25(OH)₂-Vit. D₃. ce qui entraîne aussi une augmentation de la résorption osseuse et induit une augmentation de l'absorption intestinale du Ca.

Figure 02: Mécanismes général de régulation du calcium



Durant la période de tarissement les mécanismes d'absorption du Ca sont relativement inactifs (peu de pertes), le besoin en Ca au moment du vêlage pour la production de 10 l de colostrum est d'environ 23 g, Cela représente 8 à 10 fois le taux normal de Ca dans le sang (2.1 à 2.5 mmol/l) la Réaction tardive du mécanisme de mobilisation du Ca au moment du vêlage, L'absorption intestinale et la résorption osseuse ne suffisent pas à compenser cette forte perte, le calcium est aussi mobilisé du tissu musculaire.

Le début de la lactation est la période où la demande en calcium pour la production de lait est extrêmement grande. Les mécanismes calciques ne suffisent plus, entraînant ainsi différents niveaux d'hypocalcémie. Chlorure d'ammonium et le sulfate de calcium. Tous les sels anioniques sont difficiles à faire consommer car ils donnent un goût à la ration. Pour en faciliter la consommation, l'utilisation de produits plus appétents telles les cultures de levures et la pulpe de betterave peuvent être utilisés. Une façon simple de vérifier l'efficacité des sels anioniques est de mesurer le Ph urinaire.

Un pH aux environs de 8 est très alcalin et prédispose les vaches à la fièvre du lait. Un pH entre 6 et 6,5 chez la vache Holstein, Ayrshire ou Suisse brune et entre 5,8 et 6,2 chez la Jersey est idéal pour contrôler la fièvre du lait. Lorsque le pH baisse sous ces normes, cela

signifie qu'il y a trop de sels anioniques dans la ration; la vache risque de moins consommer de ces aliments qu'elle ne trouve pas ragoûtants.

La ration de transition devrait contenir 0,4 % de magnésium et de phosphore (environ 40 grammes pour une vache consommant 10 kg de matière sèche), car une déficience aussi bien qu'un excès de ces minéraux peuvent rendre inactives les hormones nécessaires au métabolisme calcique.

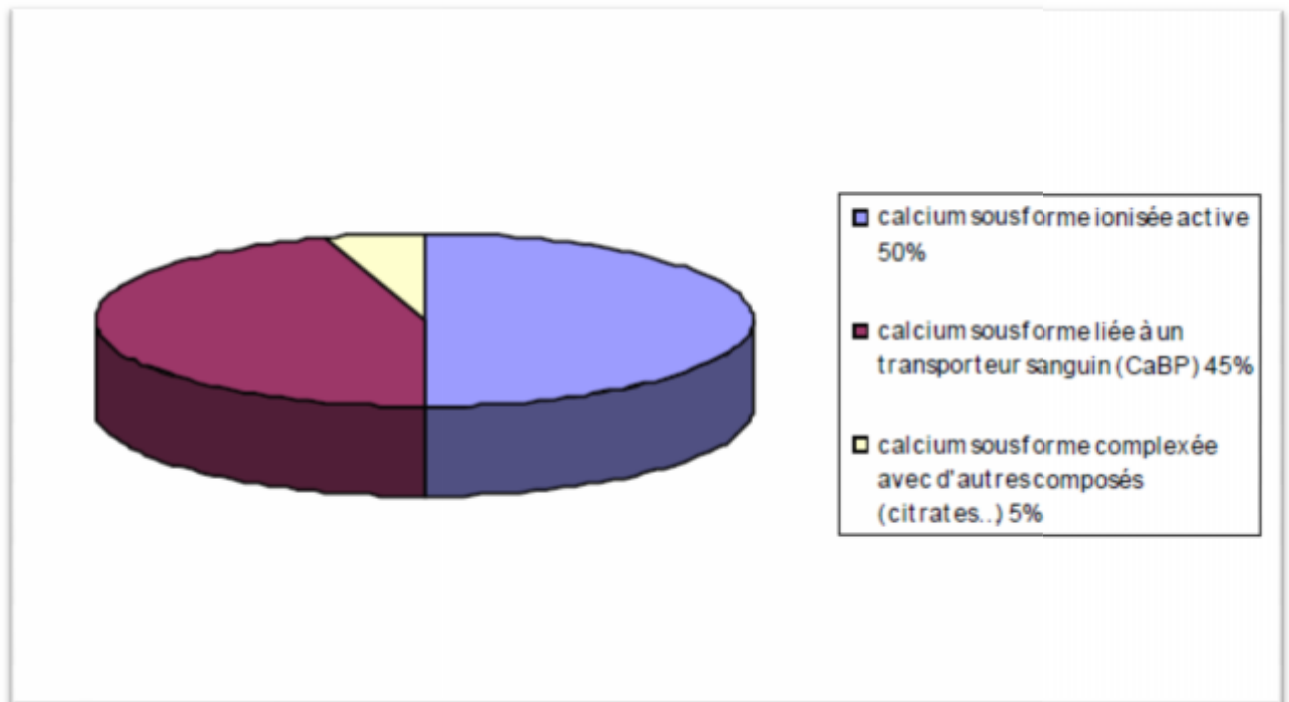
Avec l'utilisation de sels anioniques, le niveau de calcium dans la ration devrait être d'au moins 1,1 % à 1,2 % (110 à 120 grammes) et il semble que 180 grammes de calcium dans la ration permettent d'obtenir encore de meilleurs résultats.

La ration de transition, qui contient des sels anioniques, permet d'avoir un bon départ en lactation et d'éviter tous les problèmes associés à la fièvre du lait. Cela évite ainsi des pertes économiques importantes (volume de lait et capacité de reproduction).

La fièvre du lait ou hypocalcémie frappe en moyenne 3% des vaches laitières en Suisse et reste exceptionnel chez les vaches allaitantes. Cette maladie touche principalement les animaux à forte production laitière dès leur deuxième vêlage.

Le risque de récurrence lors des vêlages suivants est fortement accru. Elle est aussi un facteur aggravant de multiples troubles de la santé chez la vache laitière en période de vêlage. Le calcium de l'organisme est à 99 % dans les os et à 1 % dans les tissus mous et liquides extracellulaires. Le calcium extracellulaire circule sous trois formes (cf. figure n°3):

Figure n°3 : répartition du calcium dans l'organisme (Brunet F. 2002).



La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L. (Buczinski S. 2007)

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la parathormone (PTH), le 1-25 di OH cholécalférol (calcitriol) et la calcitonine.

La parathormone et la 1-25 dihydroxycholécalférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiante.

La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes.

La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. Les stérols sont hydroxylés en un métabolite inactif le cholécalférol au niveau du foie puis en un métabolite actif le 1-25 di OH cholécalférol (ou calcitriol) au niveau du rein.

La calcitonine est sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde.

Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein. Ces actions sont récapitulées dans le tableau n°1.

Tableau n° 1: Actions biologiques des hormones de la régulation calcique.

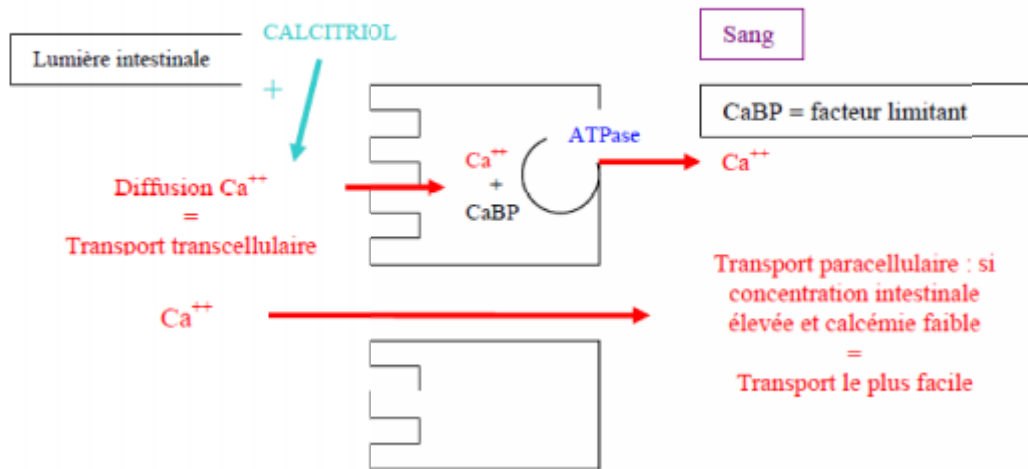
	OS	INTESTIN	REIN
PARATHORMONE	- favorise la résorption osseuse	- augmente la conversion du 25OH CC en 1-25 di OH CC	- inhibe la réabsorption des phosphates, cela entraîne un appel de calcium et une résorption osseuse
1-25 diOH CHOLECALCIFEROL	- potentialise le rôle de la PTH - stimule la résorption osseuse	- augmente l'absorption intestinale de calcium	- augmente la réabsorption du calcium et diminue ainsi la calciurie
CALCITONINE	- inhibe l'ostéolyse - stimule l'accrétion osseuse	-diminue l'absorption intestinale	- inhibe la réabsorption du calcium et du phosphate

Les figures n°4, 5 et 6 rappellent les mécanismes d'actions de ces hormones au niveau de leurs organes cibles. La figure n°5 est une vue d'ensemble de la régulation calcique

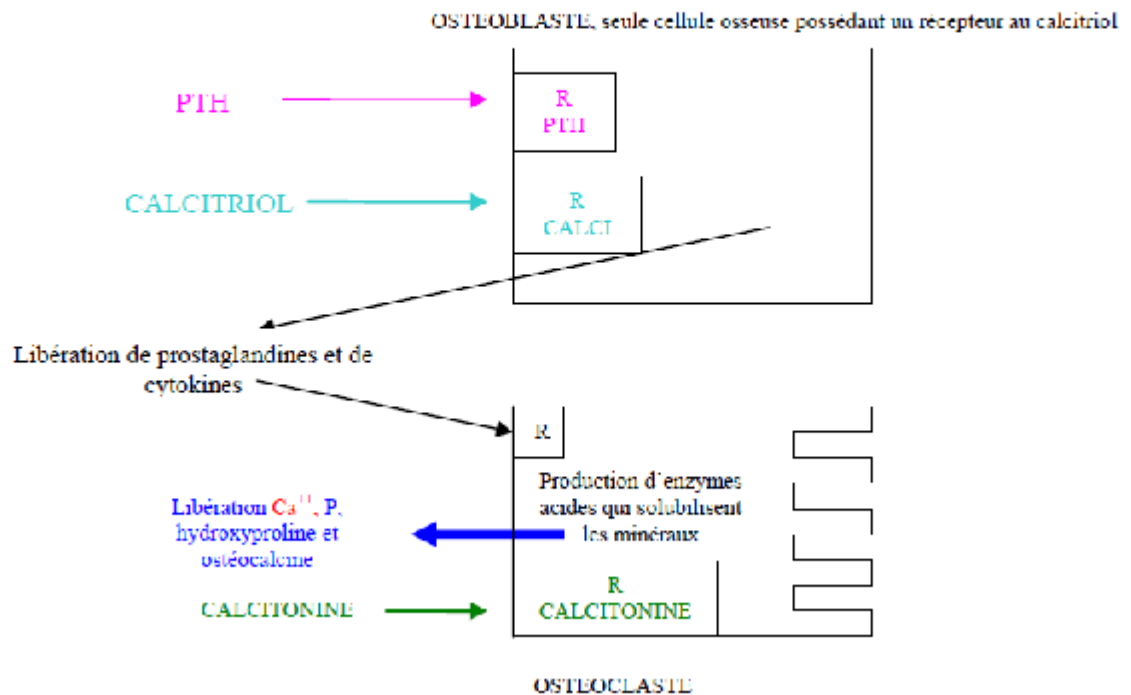
Figures n° 4, 5 et 6: Mécanismes d'action de la parathormone, du calcitriol et de la calcitonine au niveau de leurs organes cibles

Legende : R=récepteur, Ca= calcium, P= phosphate (Brugere H. 2001).

TUBE DIGESTIF : partie haute du duodénum



OS : organe de mise en réserve et de libération en cas de demande exacerbée



II- Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale:

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

On a longtemps cru qu'il fallait « reconstituer » les réserves de calcium de la vache pendant la période de tarissement. Cependant l'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement a entraîné une augmentation de la fréquence des comas vitulaires.

En effet, une ration riche en calcium entraîne une diminution de la sécrétion de parathormone et ainsi une involution des parathyroïdes. Dans les 24 heures précédant le part le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve alors dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone. Une augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne donc une perte des aptitudes régulatrices.

L'apport de cations dans la ration augmente la sévérité de l'hypocalcémie puerpérale et sa fréquence. Un excès de charges positives dans la ration (calcium, magnésium, potassium) entraîne une alcalose métabolique. Cette alcalose est responsable de la réduction de la fraction ionisée de calcium. (Aubadie-Ladrix M. 2005; Brugere H. 2001; Chastant S 2005; Goff J.P. 2006; Goff J.P 2003; Joly J. 2007)

De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol. La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire.

Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de récurrences le rein devient réfractaire à l'action de la parathormone (stimule l'hydroxylation du cholécalférol en 1-25 diOH cholécalférol). L'hydroxylation ne se fait donc plus et il y a alors déficit de calcitriol.

Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires. Avec l'âge il y a une baisse du nombre d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol. La diminution des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité.

De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante.

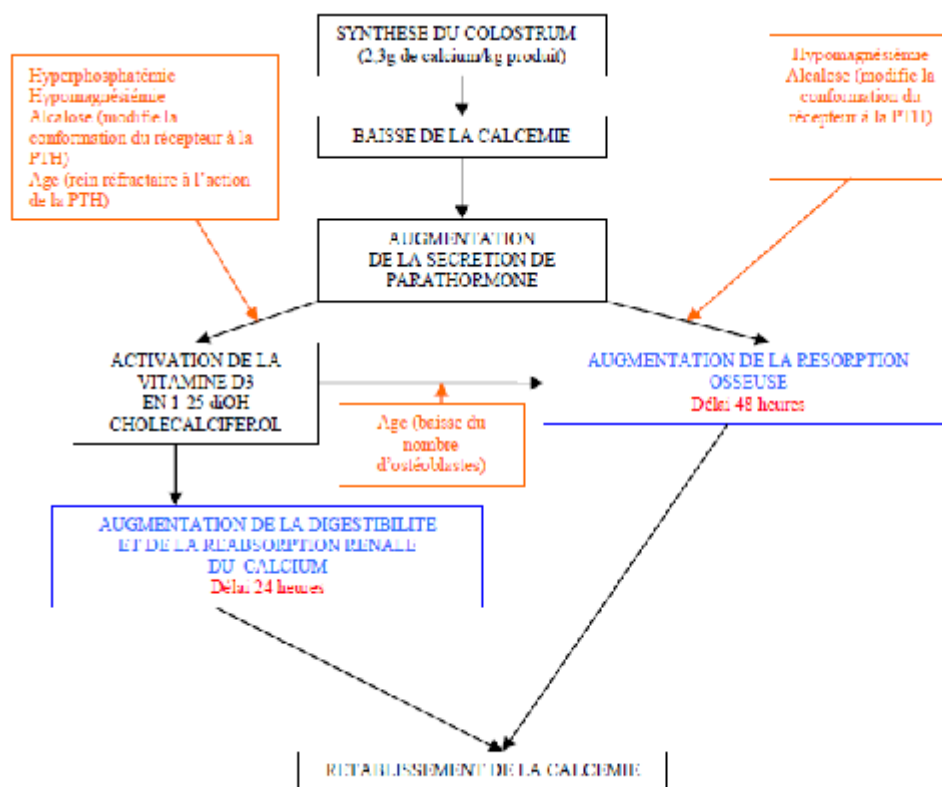
Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium.

La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse.

Le traitement comprendra donc outre une calcithérapie immédiate une complémentation pendant 48h (c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).

La figure n° 6 récapitule les différents processus de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

Figure n°8 : Diagramme récapitulatif de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale



Les cadres en orange correspondent aux facteurs d'inhibition des différentes étapes de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

(Brugere H. 2001; Chastant S. 2005; Eddy R.G 2004)

La calcitonine n'est pas mise en cause dans l'hypocalcémie puerpérale. Cette hormone limite les pics d'hypercalcémie et les possibilités de manifestations toxiques. Une injection de calcitonine entraîne une baisse de la calcémie mais n'induit pas de troubles tels que la parésie.

III- Pathogénie des troubles excito-moteurs:

Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. De plus, les contractions des fibres musculaires via les interactions actine-myosine sont dépendantes du calcium. C'est pourquoi l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des symptômes. L'éventuelle hypothermie est secondaire à cette paralysie. (Joly J. 2007)

I- Epidémiologie:

Elle touche principalement les vaches à haute production laitière.

- Reste rare chez les races à viande, chèvres et moutons.
- Apparition quasi exclusive entre 24 et 48 h après vêlage.
- Epidémiologie
- Il existe très peu d'études épidémiologiques complètes sur l'incidence de la fièvre du lait en Suisse.

Les facteurs prédisposant sont :

L'âge: plus le rang de lactation est élevé plus le risque augmente, en effet les vaches plus vieilles ont plus de difficultés à mobiliser leur calcium. Le risque à la première lactation est proche de 0 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation (Aubadie-Ladrix M. 2005; Houe H, Ostergaard S, Thilising-Hanzen T, Jorgensen R.J. and Al. 2001). En pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation.

La conduite d'élevage: erreurs alimentaires au tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

Le niveau de production : les vaches laitières hautes productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0,05 % par kilo de lait produit

Vaches en péri-partum: la production de colostrum demande une forte mobilisation du calcium. 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 24 heures post-partum, 12 % dans les 24 à 48 heures, 4 % après 48 heures et 9 % juste avant ou bien le jour de la mise-bas.

La race: la jersiaise semble être la plus prédisposée, viennent ensuite la Prim'holstein puis la normande, les races allaitantes ne sont touchées que très rarement.

L'état d'embonpoint: des lésions hépatiques peuvent limiter la transformation de la vitamine D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 dihydroxycholécalférol. (Aubadie-Ladrix M, 2005; Houe H, Oostergaard S, Thilising-Hansen T, Jorgensen R.J. and Al, 2001; Joly J. 2007)

La saison: l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux (septembre/octobre pour le Royaume-Uni).

La récidive: les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer. (Houe H, Ostergaard S, Thilsing-Hansen T, Jorgensen R.J. and Al, 2001)

II- Symptômes:

On distingue aujourd'hui deux formes d'hypocalcémie puerpérale : la forme classique et la forme nouvelle.

II-1 Forme classique : le coma vitulaire:

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage qui est normal ou éventuellement languissant (suite à une atonie utérine due à l'hypocalcémie).

On distingue trois stades dans la forme classique, les symptômes sont présentés ci-dessous sous forme de tableau (tableau n°2).

Tableau n° 2: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades. (Alexander P. 1995; Eddy R.G 2004; Guard C, 1995; Houe H., Ostergaard S., Thilsing-Hansen T., Jorgensen R.J. and Al, 2001; Meschy F., 1995; Schelcher F. 2002)

Stade	Symptômes	Calcémie corrélée	Durée
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination - Etat léthargique, si couchée difficultés à se relever - Température rectale diminuée de 0,5°C - Fasciculations musculaires de la tête et des membres - Protrusion de la langue lors de stimulations <ul style="list-style-type: none"> - Baisse des sécrétions nasales - Hyperesthésie fréquente, vache inquiète - Ataxie localisée aux postérieurs 	55-75 mg/L	Une heure, rarement observée
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus sternal - Vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen) - Atonie ruminale et début de météorisation - Augmentation de la fréquence cardiaque (> 90 bpm), extrémités froides - Pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminués ou absents, état de conscience diminué <ul style="list-style-type: none"> - Anus béant - Relever difficile voire impossible même suite à une stimulation avec une pile électrique <ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie 	30- 65 mg/L	Dix à douze heures
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> - Stade comateux - Hypothermie - Décubitus latéral ou auto-auscultation - Météorisation - Absence de réflexes photomoteurs - Mort de l'animal en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires 	< 30mg/L	Quelques heures

Rappel : la norme de la calcémie chez la vache est de 80 à 100 mg/L. Le vétérinaire est le plus souvent appelé aux stades 2 ou 3.

II-2 Forme nouvelle : parésie vitulaire: La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage.

Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l'état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.

Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

(Brunet F. 2002; Meschy F. 1995)

III- Complications et maladies associées:

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont :

- dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine,
- prolapsus utérin,
- rétention placentaire, métrite,
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- baisse de la production laitière,
- acétonémie,
- pneumonie par fausse déglutition,
- déplacement de caillette,
- syndrome de la vache couchée.

(Alexander P, 1995; Brunet F., 2002; Houe H., Ostergaard S., Thilising- Hansen T., Jorgensen R.J. and Al. 2001; Schelcher F. 2002)

IV- Lésions:

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni lésions histologiques caractéristiques de cette affection. Des contusions des tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes. (Eddy R.G 2004)

Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune.

V- Diagnostic:

V-1 Diagnostic Clinique:

L'hypocalcémie sub-clinique peut toucher jusqu'à 66 % des vaches mais ne devrait pas dépasser 5 à 8 % sous forme clinique.

Le calcium est essentiel à la contraction des muscles; une carence entraîne de multiples problèmes au niveau musculaire tels que la diminution des contractions:

- DU RUMEN: Perte D'appétit.
- L'INTESTIN: Constipation.
- DE L'UTERUS: Dystocie Et Rétention Placentaire
- DU SQUELETTE: Motilité.
- DU CŒUR: Circulation Sanguine Et Morte.

a- Le premier stade : qui est le plus bref, consiste en l'excitation et tétanie avec hypersensibilité et tremblements musculaires de la tête et des membres, l'animal refuse de se mouvoir et ne mange plus, il peut secouer la tête, sortir la langue ou grincer les dents. La raideur des membres postérieurs est très apparente; le sujet est ataxique, il tombe facilement.

b-Le second stade: est le décubitus sternal. La conscience est conservée mais à moindre. La vache tourne le cou et la tête, vers le flanc (auto auscultation), la peau et les extrémités froides, la température rectale un peu en dessous de la normale (36° à 38°). Les pupilles sont dilatées, les yeux secs et fixes, l'anus est relâché, le réflex anal est aboli, les signes circulatoires sont importants, ils comprennent une diminution marquée de l'intensité des bruits du cœur et accélération du rythme (environ 80 par minute).

Le pouls est faible, la pression veineuse est très basse et peut être difficile de réaliser une intraveineuse. La stase rumenale et la constipation sont caractéristiques.

c-Le troisième stade: est celui du décubitus latéral; la vache est presque dans le coma et bien que ses membres puissent être raides, l'animal est totalement passif et flasque. En général la dépression circulatoire et l'abaissement de la température sont plus marqués; le pouls est dans la plus part des cas impalpable; il bat a 120 par minute et il peut être impossible d'atteindre la veine jugulaire. Le météorisme est fréquent a ce stade du fait de la position allongée. (M. Malika, thèse 2007)

V-2 Diagnostic différentiel :

Les éléments du diagnostic différentiel sont exposés dans le tableau n° 3.

Tableau n° 3: Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale (Aubadie-Ladrix M, 2005; Eddy R.G 2004)

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique...
Mammite toxigène	<ul style="list-style-type: none"> - hyperthermie fréquente mais pas systématique - fréquence cardiaque > 120 bpm - hyperhémie des muqueuses - yeux enfoncés dans les orbites - lait qui ressemble à du cidre dans un ou plusieurs quartiers - parfois baisse de l'état de conscience 	<ul style="list-style-type: none"> - examen de la mamelle - prise de la température rectale
Affections du système myo-arthro-squelettique	<ul style="list-style-type: none"> - fracture d'un membre - fracture du bassin - affections musculaires... 	<ul style="list-style-type: none"> - essayer de lever la vache avec une pile électrique si besoin - examen et mobilisation des membres si possible (angulation anormale, craquements) - commémoratifs (vêlage difficile, bousculée par un tracteur) - prélèvement sanguin - présence d'escarres
Hypomagnésiémie	- hyperesthésie	- anamnèse et saison (mise à l'herbe)
Hypophosphorémie		- prélèvement sanguin
Jumeaux, métropéritonite aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - vache fatiguée - vêlage délabrant 	<ul style="list-style-type: none"> - commémoratifs - fouille vaginale et transrectale pour vérifier l'absence d'un second veau ou la présence de lésions utérines - prise de la température rectale
Toxémie de gestation	<ul style="list-style-type: none"> - vache allaitante ++ - dans les 2 à 3 mois avant le vêlage - vache grasse ou qui a maigrit très vite - odeur d'acétone - motilité du rumen bonne 	<ul style="list-style-type: none"> - commémoratifs - renifler l'haleine de l'animal
Acidose aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - diarrhée - parfois baisse de l'état de conscience 	<ul style="list-style-type: none"> - commémoratifs (ingestion de grain en grande quantité) - fouille transrectale pour examen de bouses
Stéatose aiguë	- peu de symptômes caractéristiques	- prélèvement sanguin

On note qu'un des principaux éléments de diagnostic du coma vitulaire reste le niveau de conscience.

Un prélèvement sanguin à la veine caudale permet de quantifier certains paramètres si l'examen clinique n'est pas suffisant pour orienter le diagnostic de façon définitive.

Une fois toutes ces hypothèses écartées le diagnostic s'oriente vers une hypocalcémie puérpérale. Un examen clinique COMPLET est donc indispensable malgré l'apparente simplicité de ce diagnostic.

V-3 Diagnostic de laboratoire:

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la calcémie. Cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au chevet de l'animal c'est pourquoi il reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement).

Il est conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute calcithérapie (tube sec ou tube hépariné en fonction du modèle de l'analyseur, conservation au frigo à +4°C), ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou de récurrence. (Aubadie-Ladrix M, 2005; Eddy R.G 2004)

Les paramètres à analyser dans cette dernière situation sont : le calcium, le magnésium, le phosphate, le potassium, l'urée, la glycémie, éventuellement ASAT, GGT et CPK.

Le tableau n°4 indique les paramètres à analyser et leur interprétation en cas de rechute ou d'échec de la calcithérapie.

Tableau n°4 : Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d'échec à la calcithérapie ou en cas de rechute (Aubadie-Ladrix M. 2005)

CHAPITRE III

Paramètre	Valeurs de référence	Valeurs critiques	Intérêt pour le diagnostic
Calcium	80 à 100 mg/L	< 70 mg/L	Permet de confirmer ou d'infirmer une hypocalcémie puerpérale et d'évaluer le stade auquel l'animal appartient
Phosphore	40 à 80 mg/L	< 12 mg/L	Une hypophosphatémie est souvent corrélée à une hypocalcémie, l'échec du traitement peut être dû à l'absence de complémentation en phosphore
Magnésium	17 à 218 mg/L	< 15 mg/L	Hypomagnésémie atypiques avec signes en « hypo », les sels de magnésium contenus dans les solutés commerciaux visant à traiter l'hypocalcémie suffisent à rétablir la magnésémie
Potassium	4 à 5 mmol/L	< 3mmol/L	Suspicion d'hypokaliémie iatrogène (injection de prednisolone, glucose ou insuline) ou secondaire (affections rénales ou digestives graves)
Urée	2,6-6,5 mmol/L		Exploration de la fonction rénale
Glycémie	45-75 mg/dL		En cas d'hyperglycémie marquée il faut éviter l'injection de solutés glucosés hypertoniques et de glucocorticoïdes Permet de détecter une acétonémie lors d'hypoglycémie
Aspartate amino-transférase (ASAT), Gamma glutamyltransférase (GGT)	43-130 UI/L et 0-39 UI/L		Augmentés en cas de stéatose aigue Les ASAT augmentent également lors de traumatismes
Créatine phosphokinase (CPK)	0-310 UI/L		Augmentés lors de traumatismes (déchirure musculaire), valeur pronostic

Un sondage urinaire permet de réaliser une bandelette urinaire, cela permet d'objectiver la présence de myoglobine ou d'hémoglobine (déchirure musculaire). L'utilisation d'un examen biochimique ou urinaire est donc intéressant en cas d'échec de la calcithérapie ou de rechute, il permet d'adapter le traitement.

VI Traitement:

Le but du traitement est de faire disparaître les symptômes pour une courte période pendant laquelle

l'animal pourra terminer son adaptation. (Brugere H, 2001)

Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie puerpérale: (Schelcher F, 2002)

rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 heures de latence), diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (le calcium est nécessaire à la synthèse de colostrum).

La réussite du traitement dépend en grande partie de la rapidité de mise en oeuvre de celui-ci.

VI-1 Rétablissement de la calcémie:

La calcémie peut être rétablie par administration de calcium par voie parentérale ou bien par voie orale.

Par voie parentérale le calcium est apporté sous la forme de gluconate, de borogluconate (l'acide borique augmente la solubilité), de glucoheptonate, de glutamate ou de chlorure (le **chlorure de calcium** est irritant pour les tissus et est donc réservé à la voie **intra-veineuse stricte**).

Le tableau n°5 indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie parentéral

CHAPITRE III

Tableau n°5 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale
Ca= calcium, Mg = magnésium, P= phosphore

Nom de la spécialité	Laboratoire	Composition en Ca, P, Mg pour 100 mL	Posologie	Présentation
BIOVEINE Calcium GMC®	Biové	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, SC, IM, 500mL en une seule prise	Flacon de 250 et 500 mL
BIOVEINE gluconate calcium®	Biové	Chlorure de Ca 8g Glucoheptonate de Ca 5,10g Chlorure de Mg 2g	IV, 500 mL pour 500 à 700 kg	Flacon de 500 mL
CALCITAD®	Schering-Plough	Gluconate de Ca 21,5g Chlorure de Mg 3,25g	IV, 80 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
CALPHOMAG®	Virbac	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g P	IV, IM, SC, IP, 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
CALPHONE®	Bayer	Ca 245 mg Chlorure de Mg 60 mg P	IV, IM, SC, 300 à 500 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
GLUCAN®	Franvet	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
MAGNESIO CALCIQUE®	Coophavet	Borogluconate de Ca 37 g Chlorure de Mg 6g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
THERACALCIUM®	Vetoquinol	Gluconate de Ca 35 g Glucoheptonate de Ca 10g	100 mL/ animal	Flacon de 100 et 250 mL

La présence de magnésium dans les solutés mixtes du commerce est avancée comme ayant un effet cardioprotecteur vis-à-vis de l'hypercalcémie.

L'hypocalcémie est fréquemment couplée à une hypophosphatémie c'est pourquoi on peut trouver plusieurs spécialités complémentées en phosphore.

La solution doit être réchauffée à température corporelle avant l'injection. Elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude.

Une dose de **2g/100 kg de poids vif** est recommandée. La vitesse de perfusion par voie intra-veineuse est de **un gramme par minute** (soit environ huit à dix minutes pour la dose totale. Le calcium possède une toxicité cardiaque c'est pourquoi la surveillance de l'animal est primordiale

Figure n° 9 : Calcium et toxicité cardiaque.((Alexander P, 1995), (Aubadie-Ladrix M, 2005),

une hypercalcémie transitoire (220 mg/mL) s'accompagne de tachycardie et d'arythmies majeures (blocs sino-auriculaire ou atrio-ventriculmaire)
les effets négatifs de l'hypercalcémie peuvent être combattus par une **injection d'atropine (6 mg/100kg) et de sulfate de magnésium 10 % (100 à 400 mL)**
la tolérance cardiaque au calcium est diminuée lors de décubitus prolongé

**-L'ADMINISTRATION DE CALCIUM INTRA-VEINEUX
S'ACCOMPAGNE
D'UNE AUSCULTATION MINUTIEUSE. LORS DES PREMIERS SIGNES
D'HYPERCALCEMIE LE DEBIT DE PERFUSION DOIT ETRE DIMINUE
VOIRE ARRETE**

La voie intra-veineuse est la plus rapide. Cependant, l'injection sous-cutanée, dont l'efficacité dépend du degré de perfusion tissulaire, permet de limiter les effets toxiques en échelonnant l'absorption. (Guard C, 1995), (Schelcher F, 2002)

L'injection sous-cutanée permet également de limiter les rechutes.

Il est recommandé d'injecter la moitié du volume en intra-veineux et l'autre moitié en sous-cutané.

Si l'animal est en décubitus latéral il faut toujours le replacer en décubitus sternal avant de commencer le traitement et ce afin de prévenir une fausse déglutition au

moment de la reprise de la motricité ruminale. (Petit S., Devos N., Gogny M. *et al.*, 2007)

85 % des vaches répondent favorablement au traitement. De nombreux animaux éructent, urinent et défèquent sous la perfusion. Les animaux peuvent également avoir des tremblements musculaires qui permettent l'augmentation de la température corporelle. Ce sont des signes de la réussite du traitement (reprise du fonctionnement des muscles).

Dans la plupart des cas la vache se lève dans les 10 minutes après le début du traitement, les autres se lèvent dans les 2 à 4 heures après le traitement. (Eddy R.G 2004)

Si l'animal reste ou revient en décubitus latéral il faut envisager de revoir le diagnostic. Si la vache est toujours en décubitus sternal 5 à 6 heures après l'injection intra-veineuse elle doit être réexaminée.

Tout animal restant en décubitus sternal doit recevoir certains soins :

mettre l'animal sur un sol en terre afin qu'il ne soit pas gêné pour se relever, mise à disposition d'eau et de nourriture, retourner l'animal au minimum toutes les 4 heures et bien pailler le sol afin d'éviter les complications classiques du « syndrome vache couchée » (escarres, écrasement musculaire...).

Par voie orale le calcium est apporté sous forme de chlorure et parfois sous forme de propionate,

d'acétate ou de formiate.

Le tableau n°6 indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie orale.

Tableau n°6 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale: (Petit S., Devos N., Gogny M. *et al.*, 2007)

Nom de la spécialité	Laboratoire	Composition en Ca, P, Mg	Posologie	Présentation
BIOCALPHOS®	Virbac	Ca 20,5 g/L P 85,5 g/L Mg 10 g/L	PO, 120 à 150 mL par prise	Flacon de 100, 250 mL et un litre
CALFORM®	Bayer	Chlorure de Mg 19,5 g/L Calcium formiate 472 g/L	PO, 350 mL par prise	Flacon de 350 mL

Les volumes préconisés par administration permettent un apport de 50 à 60 grammes de calcium.

La voie orale est choisie soit pour traiter les stades 1 soit en complément d'une perfusion intra-veineuse de calcium. Deux doses sont données 12 et 24 heures après la perfusion. Cela permet de limiter les rechutes en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs.

Le taux de rechute concerne 25% des vaches ayant répondu favorablement à une première injection de calcium. Ces rechutes sont dues soit à un traitement initial insuffisant soit à un retard de la mise en place des mécanismes de régulation.

Il a été mis en évidence que les vaches traitées avec rechutes ont une production différée en 1-25 dihydroxycholécalférol. (Schelcher F, 2002)

L'hypophosphatémie est souvent présente en même temps que l'hypocalcémie mais elle disparaît normalement lorsque la calcémie physiologique est rétablie. Cependant, il est probable que l'hypophosphatémie soit impliquée dans l'apparition ou la persistance des signes cliniques. Elle justifie alors l'apport de phosphore par voie orale ou parentérale.

Le taux d'échec (absence de relever après deux à trois traitements calciques) concerne 4 à 25 % des vaches. Le taux de létalité chez ces animaux est de 20 à 67%. Ces échecs sont dus à des erreurs du diagnostic initial et aux complications du syndrome vache couchée, plus rarement à la toxicité du calcium.

VI-2 Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle:

Il est important de faire une traite incomplète pendant 24 heures (temps de la mise en place des premiers mécanismes régulateurs) afin de limiter l'exportation de calcium vers la mamelle.

Seul le colostrum nécessaire au veau sera prélevé (environ 3L). L'éleveur vérifiera à cette occasion l'absence de mammite. (Eddy R.G 2004; Meschy F. 1995; Schelcher F. 2002)

Historiquement l'insufflation mammaire faisait partie intégrante du traitement de la fièvre de lait. En effet elle permet une diminution de la synthèse du lait et conserve donc une calcémie plus élevée. Cependant elle augmente considérablement le risque de mammite. L'efficacité du traitement intra-veineux en a fait aujourd'hui une méthode désuète. (EDDY R.G 2004)

L'administration de glucocorticoïdes retarde de 3 à 4 jours l'augmentation de la production lactée.

VII- Prévention:

Une conduite alimentaire spécifique pendant le tarissement reste le facteur prioritaire de prévention de la fièvre du lait: elle sera facilitée par la séparation entre vaches tarées et vaches en production.

Il est nécessaire de limiter les apports en calcium durant les quatre semaines avant le vêlage (dans l'idéal à 3,5 g/kg MS) en limitant les fourrages riches en calcium tels que légumineuses (luzerne, trèfle), crucifères (chou, colza) ou pulpe de betterave. Cette mesure a pour but de faciliter la capacité à mobiliser du calcium dans les os au moment du vêlage.

On veillera également à éviter les excès de phosphore (valeur recommandée: 2,2 g/kg MS) et à prévenir les déficits en magnésium (valeur recommandée: 1,2 g/kg MS).

Limiter l'apport de potassium au minimum trois à quatre semaines avant vêlage (valeur recommandée: 5,2 g/kg MS) est une mesure de prévention efficace mais difficilement réalisable car les fourrages produits en Suisse en contiennent des quantités élevées.

L'administration de calcium par voie orale sous forme de bolus, gel ou liquide est un bon moyen de prévention de la fièvre du lait. Ce procédé reste la méthode de choix pour les vaches ayant des antécédents de fièvre du lait.

L'administration d'une dose de «calcium buvable» durant les 24 heures précédant le vêlage, d'une dose au moment même du vêlage ainsi qu'une dose dans les 12 puis 24 heures suivant le vêlage permettent de prévenir la maladie.

L'administration de calcium par voie orale peut aussi être faite en complémentarité d'une thérapie effectuée par le vétérinaire.

Tableau 07: Bilan acido-basique alimentaire, DCAB (Schröder 2004)

$$\text{DCAB (meq/kg MS)} = (\% \text{ Na} \times 435 + \% \text{ K} \times 256) - (\% \text{ Cl} \times 282 + \% \text{ S} \times 624)$$

Valeurs des concentrations en % par rapport à la matière sèche de la ration

*: valeurs soumises à variations en fonction du type d'engrais utilisé.

Aliment en g/kg MS	Ca	P	Mg	Na	K	Cl	S	DCAB meq/kg MS
Herbe, ensilage d'herbe	6,8	3,7	2,2	0,58	31*	10,9	2,3	+368
Ensilage de maïs	3,9	2,6	2,3	0,40	16*	7,4	1,6	+118
Orge	0,7	4,1	1,2	0,86	4	1,9	1,6	- 14
Tourteau extr. de soja	3,2	7,0	3,0	0,34	23	0,5	4,8	+290
Valeurs indicatives pour des rations durant la période de préparation en utilisant des sels acides (deux à trois semaines avant vêlage)								
	12-15	4	4	1	7-14	5	4,5	-100 à +100

Une autre méthode de prévention de la fièvre du lait utilise le bilan acido-basique alimentaire (Dietary Cation-Anion Balance, DCAB). Une complémentation de l'alimentation durant les dernières semaines de gestation par un sel acide, riche en chlorure ou sulfate (des anions), entraîne un bilan cationique anionique négatif — causé par un surplus d'anions — ce qui provoque une baisse du pH sanguin (acidification) (tableau 1). Cette dernière renforce l'activité de la parathormone et donc favorise la capacité à mobiliser du calcium dans les os.

L'effet préventif d'un sel acide peut être contrôlé au moyen du pH urinaire. L'avantage de cette méthode est qu'elle n'exige aucune réduction de l'apport quotidien en calcium.

Par contre, vu les hautes concentrations de potassium (cation) dans les fourrages pour vaches tarées, l'efficacité en Suisse des sels acides reste contestée. On peut également stimuler l'absorption intestinale de calcium par un apport en vitamine D sous forme d'injections pratiquées quelques jours avant le vêlage.

Cette méthode est toutefois controversée car un apport précoce ou tardif en vitamine D peut avoir un effet nul voire négatif sur le bilan calcique de la vache pour réduire le nombre de vaches touchées par cette maladie, il ne faut pas négliger certaines règles:

- ❖ Tout excès de calcium durant les quatre semaines avant le vêlage prédispose à une fièvre du lait.
- ❖ Eviter les excès de cations (potassium et sodium) dans les fourrages des vaches tarées.
- ❖ Administrer de manière préventive du calcium par voie orale aux vaches ayant des antécédents de fièvre du lait.



Figure 10: Image d'une vache laitière

VII-1 Métabolisme de la vache tarie et prévention de l'hypocalcémie

La période de transition qu'est le tarissement chez la vache laitière est particulièrement critique durant les trois dernières semaines de gestation (Lefebvre et Cloutier, 1996). Afin de provoquer un déclenchement précoce des processus d'ajustement du Ca en vue de la forte demande en début de lactation, plusieurs moyens en préparation au vêlage ont été identifiés. En effet, contrairement aux traitements curatifs comme les intraveineuses de Ca peu après le vêlage qui prédisposent par la suite l'animal à des problèmes de santé lors des lactations subséquentes, les stratégies préventives d'ajustement calcique réduisent efficacement les cas de fièvre vitulaire. Elles préparent l'animal à rééquilibrer la disponibilité du Ca dans le sang et la demande pour cet élément à la suite de l'initiation de la production de colostrum.

Puisque la preuve a été faite que le nombre de cations et d'anions dans la circulation sanguine détermine le pH du sang et que son alcalinisation provoque un déséquilibre, l'analyse d'autres ions que le Ca a semblé une voie intéressante d'étude pour prévenir l'hypocalcémie .

Les rations anioniques ou à DACA négative augmentent la concentration de Ca sanguin avant la parturition en induisant une acidose métabolique[1] ce qui stimule la mobilisation calcique des os et améliore l'homéostasie du Ca .

On altère donc l'équilibre acido-basique de l'animal si la ration avant le vêlage contient une plus grande proportion d'anions que de cations conduisant de ce fait, à une réduction du pH sanguin.

Bien que l'on recherche une valeur négative de la DACA, il faut considérer que lorsque la ration est anionique, l'excrétion urinaire de Ca augmente risquant ainsi de déclencher une hypocalcémie sous-clinique i.e. sans symptôme de fièvre vitulaire (Lefebvre et al., 1999). L'objectif est donc de ne pas négliger l'apport en Ca pour que l'approche anionique se déroule avec succès (Goff et Horst, 2003). La DACA, exprimée en milliéquivalent par kg de matière sèche (m^éq kg⁻¹ MS), est calculée à l'aide d'une formule qui s'est raffinée avec les années (Horst et Goff, 1997) :

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + 0,38 \text{Ca}^{2+} + 0,3 \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{S}^{2-} + 0,5 \text{P}^{3-})],$$

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + 0,15 \text{Ca}^{2+} + 0,15 \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + 0,2 \text{S}^{2-} + 0,3 \text{P}^{3-})] \text{ et enfin,}$$

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + 0,15 \text{Ca}^{2+} + 0,15 \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{S}^{2-} + 0,5 \text{P}^{3-})] \text{ (NRC, 2001).}$$

Puisque cette approche est en constante évolution, le choix de la formule à utiliser demeure à la discrétion des utilisateurs. En pratique sur les fermes laitières, on préfère l'équation $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{S}^{2-})]$ qui a été présentée en 1971 par Ender et al.. Les équations, courte et longue, ont récemment été précisées:

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{S}^{2-})] \text{ (Goff et al., 2004) et}$$

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + 0,2 \text{Ca}^{2+} + 0,2 \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{S}^{2-} + 0,64 \text{P}^{3-})] \text{ (Comm. Pers. Goff, 2003).}$$

Cette précision augmente les possibilités quant au choix des coefficients les plus applicables. Il n'existe pas d'études contrôlées permettant d'établir une valeur optimale de DACA. La recommandation pour améliorer les mécanismes de mobilisation du Ca osseux est de -50 à -150 m^éq kg⁻¹ MS si l'on utilise l'équation courte de la DACA; elle alloue une marge de sécurité pour compenser les variations possibles de concentration en K des fourrages (Horst et al., 1997; Goff et Horst, 1997b; Lefebvre et al., 1999). En utilisant l'équation longue, la DACA optimale est de +150 m^éq kg⁻¹ MS (Goff et Horst, 2003). La mesure du pH urinaire de la vache

demeure le meilleur indicateur de succès du contrôle de la maladie (Goff et al., 1997a,b).

Etant donné les différences dans la biodisponibilité et le potentiel acidifiant de chaque élément dans l'expression de la DACA, la diminution du Na et du K et l'augmentation du Cl dans les rations sont très efficaces à prévenir les problèmes associés à l'hypocalcémie. En effet, Na, K et Cl sont assimilables à 100% chez la vache alors que le Ca et le Mg sont faiblement absorbés. La biodisponibilité du S quant à elle est de 60%. Le S est nettement moins efficace à acidifier le sang car il est assimilé pour faire partie intégrante d'acides aminés. Le P peut contribuer à diminuer la DACA des fourrages. Il faut cependant se servir de cet élément avec parcimonie car il interagit négativement avec le métabolisme acido-basique de l'animal. Effectivement, un apport excessif de P diminue l'activation de la vitamine D3 qui est essentielle à l'absorption intestinale du Ca alimentaire et à la mobilisation du Ca osseux.

Afin de balancer la DACA des fourrages, on se base préférentiellement sur le K et le Cl parce qu'en plus d'être assimilés de façon maximale par la vache et facilement prélevés par les graminées fourragères, ils sont présents en quantité suffisante pour modifier significativement la DACA. Les quantités prélevées par la plante sont fonction de l'approvisionnement en ions de la solution du sol.

VII-2 Type de fourrages adaptés aux besoins de la vache tarie :

La consommation volontaire de matière sèche (CVMS) est un enjeu majeur à l'approche de la mise bas afin que le volume ruminal soit à son maximum. L'ingestion de plantes fourragères doit donc constituer une large proportion de la ration de la vache tarie surtout dans un contexte de diminution de CVMS lors du tarissement.

Le foin sec est préférable à l'ensilage comme source de matière sèche car l'ensilage a en moyenne une concentration plus élevée en K. En effet, le processus de fermentation lors de l'ensilage implique une perte de matière sèche sous forme de composés volatils et de CO₂ résultant en une augmentation dans la concentration des

autres composés. L'ensilage de maïs est une exception compte tenu de la faible concentration en K répertoriée chez beaucoup d'espèces de type. Les différences entre les plantes C4 et C3 quant à leur capacité à accumuler le K dans leurs tissus sont d'ordre physiologique. suggèrent que les fourrages de type C4 seraient plus intéressants pour les vaches tarées.

Cependant, afin de déterminer quel type de matériel fourrager opter pour l'alimentation de la vache tarée, des considérations autres que minérales doivent être prises en compte. Il est essentiel d'équilibrer la proportion de foin sec et d'ensilage de maïs dans la ration pour que l'apport en énergie et en fibres soit balancé. La norme au Québec est de donner surtout du foin sec de graminées aux vaches tarées, environ 2% du poids vif, accompagné de concentrés minéraux, environ 0,5% du poids vif. Ceci s'explique par le fait que le maïs n'est pas disponible dans toutes les régions et, étant donné le climat tempéré du Québec, le foin demeure une ressource fourragère économique dont le secteur laitier tire avantage.

De plus, sur les entreprises laitières québécoises, la qualité des fourrages est souvent sacrifiée en période de tarissement.

Conformément au concept de la DACA, bien que la luzerne soit communément donnée aux vaches en lactation puisqu'elle est connue comme une excellente source de protéines et de fibres hautement palatables, sa concentration élevée en K (2,5% à 4% MS). fait que la quantité doit être limitée dans la ration de la vache tarée.

Selon Bruulsema et Cherney (1995), la quantité de fourrages requise pour alimenter les vaches tarées compte pour environ 5 à 10% du volume total produit sur la ferme. Il est également possible d'estimer la superficie nécessaire pour l'ensemble d'un troupeau laitier puisqu'elle varie en fonction du cheptel et du rendement. Un exemple de calcul pour évaluer la superficie en fourrages prépartum se retrouve à l'Annexe A. En général, cette superficie demeure passablement faible compte tenu de l'importance des répercussions d'un fourrage à faible DACA.

L'hypocalcémie prédispose à d'autres pathologies

I- Les mammites :

E. coli et *Klebsiella* sont deux genres de bactéries pathogènes qu'on trouve dans le fumier et la litière. Ces bactéries peuvent causer des mammites très graves. Les toxines qu'elles produisent rendent la vache laitière très malade et extrêmement faible. Règle générale, l'animal s'affaisse et est incapable de se relever.

Traiter la vache à la fin de la période sèche, en injectant un antibiotique à action prolongée dans chacun des quartiers du pis. Nettoyer, désinfecter et sécher adéquatement les trayons avant de procéder à la traite. Cette mesure vise à prévenir la contamination microbienne et assure également un bon contact entre les trayons et les manchons du gobelet trayeur pour en éviter tout glissement. Tremper les trayons immédiatement après la traite dans une solution antiseptique approuvée.

Veiller au bon fonctionnement du matériel de traite par un entretien continu.

Identifier les vaches qui présentent des quartiers infectés, afin de les séparer du troupeau en vue d'un traitement ou de la réforme.

Fournir aux vaches tarées et en lactation, des logettes propres, confortables et pourvues d'une bonne couche litière.

II- Les boiteries :

La boiterie peut être due à une infection, à une carence alimentaire en fibres ou à une blessure faite à un nerf au moment du vêlage. La vache chez qui la boiterie persiste malgré les traitements peut rester couchée durant des périodes de plus en plus longues. Bien souvent, ces vaches nécessitent des soins et des traitements de longue durée. Dans le cas où elles doivent être expédiées à l'abattoir, il faut prolonger la période de retrait des médicaments. Au cours de la période de traitement ou de retrait, certains bovins manifestent le syndrome de la vache couchée. Diagnostic et traitement précoces sont donc le meilleur moyen de prévenir ce type d'immobilisme. La réforme de l'animal doit être envisagée lorsque les risques qu'il devienne impotent sont accrus en raison d'un pronostic de traitement ou de retrait prolongés. En d'autres mots, il est préférable d'expédier l'animal lorsqu'il est encore capable de marcher.

Voici des mesures permettant de prévenir les troubles de boiterie :

- Sélectionner les sujets reproducteurs, en tenant compte de la robustesse des pieds et des pattes. Servir aux vaches des rations dont la teneur en fibres est suffisante.
- Répartir la ration de grain en au moins trois repas par jour pour écarter le risque de fourbure.
- Aménager la cour, les couloirs et les pâturages de manière à éliminer les zones humides et boueuses, afin d'empêcher la prolifération des infections.
- Faire la taille des onglons au moins une fois par année. Écarter les risques de blessures au système nerveux au moment du vêlage, en faisant preuve de jugement, en utilisant correctement et soigneusement la vèleuse et en diagnostiquant à temps le besoin d'une césarienne.

III- Les blessures :

Certaines étables laitières ont des caractéristiques qui prédisposent les bovins aux blessures. Toute blessure grave peut à la longue empêcher la vache de se lever. Planchers glissants, béton endommagé, entrées étroites, obstacles à franchir et virages à angles de 90° et 180° sont autant de situations à éviter car elles peuvent causer des blessures graves au troupeau. Les cloisons qui atteignent l'extrémité postérieure de la logette causent souvent des blessures aux os de la hanche lorsque la vache se couche. La vache, qu'elle soit attachée ou non, peut également subir des blessures, si la logette n'est pas suffisamment longue pour lui permettre de se lever avec un mouvement vers l'avant. Des problèmes similaires peuvent être causés lorsque les barres de blocage sont situées à moins de 170 cm (66 po) de l'extrémité postérieure de la logette et lorsque la hauteur à partir de la plate-forme est inférieure à 110 cm (43 po). La parcimonie dans l'utilisation de la litière prive les vaches de périodes de repos dans leurs logettes; ces vaches restent plus longtemps debout et leurs pieds sont donc habituellement meurtris.

Même si les étables ont été construites de façon sécuritaire pour les vaches, certaines parties peuvent aujourd'hui présenter un danger. C'est le cas des surfaces en béton qui sont devenues très lisses avec les années. De nos jours, les animaux sont

plus gros que par le passé et, par conséquent, les installations construites pour héberger des vaches de taille plus petite ne conviennent plus à la réalité.

Le plancher des logettes, des salles de traite et des couloirs, ainsi que le sol des chemins d'accès et des cours d'étable doivent porter fermement les pieds de la vache. Un plancher antidérapant est primordial si l'on veut éviter que les animaux tombent et subissent des fractures, des blessures ou l'écartement des pattes postérieures. Pour répondre aux normes de l'industrie, les planchers de béton dans les installations laitières doivent être striés de rainures à tous les 8-10 cm (3&SHY;4 po), lesquelles ont une profondeur de 1 cm (½ po) et une largeur de 2,5-4 cm (1&SHY;1½ po).

Les rainures doivent être striées dans le même sens que le déplacement des vaches. Dans les endroits où la circulation est plus dense, on recommande des rainures en forme de losange. Les logettes doivent être confortables, pourvues d'une couche de litière assez épaisse, et leur dimension doit être suffisamment grande pour permettre à l'animal de se coucher et de se lever sans devoir faire des mouvements dangereux pour les genoux, les jarrets ou les bullets.

CONCLUSION:

L'hypocalcémie puerpérale est une maladie métabolique fréquente. L'intervention du vétérinaire doit être rapide et efficace afin d'assurer la survie et le niveau de production de l'animal. Sans traitement l'animal meurt en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Il s'agit donc bien d'une urgence médicale dont le traitement consiste en une calcithérapie.

La prévention comprend trois possibilités principales : apport massif de calcium juste avant le part (coûteux), réduction de l'apport calcique 3 semaines avant le vêlage, ou encore acidification de la ration 3 semaines avant le part en jouant sur la valeur du BACA.

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8 % des vaches laitières (Dohoo et al. 1982/1983, Grohn et al. 1986b, Markusfeld 1987, Bendixen et al. 1987, Grohn et al. 1990, Bigras-Poulin et al. 1990a).

Les valeurs suisses (3-4%) sont inférieures à celles d'études internationales, selon les études, entre 5 et 10% des vaches laitières sont touchées par cette maladie. Les raisons de telles différences sont inconnues.

Il en découle selon une nouvelle étude allemande, chaque cas engendre des frais à hauteur d'environ Fr. 560. Le coûts engendrés par: travail vétérinaire, médicaments, analyses, perte de production laitière, travail supplémentaire, animaux périssés ou abattus et autres maladies découlant de la fièvre du lait.

Référence:

01. **ALEXANDER P.**, Parturient Paresis. In: *Control and therapy of diseases of cattle*. Sydney :T.G. Hungerford, 1995, 139-142
02. **AUBADIE-LADRIX M.**, 2005, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 40-42
03. **BRUGERE H.**, 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43
04. **BRUNET F.**, 2002, *Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages
05. **BUCZINSKI S.**, 2007, *Biochimie clinique chez les ruminants : applications lors d'affections du tube digestif ou de ses annexes*, Polycopié. Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Québec, 12 p.
06. **CHASTANT S.**, 2005, *Le coma vitulaire*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages
07. **COMBRISSE H.**, 2005, *Glandes endocrines*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de physiologie, 67 pages
08. **EDDY R.G.**. Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803
09. **GOFF J.P.**, 2003, Managing hypocalcemia and milk fever, *Cattle Practice*, **11 (2)**, 75-79
10. **GOFF J.P.**, 2006, Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, *Animal feed science and technology*, **126**, 237-257
11. **GOFF J.P.**, HORST R.L., 2003, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principal and practice, *Acta vet. Scand.*, **Suppl.97**, 51-56
12. **GUARD C.**, Metabolic diseases: a herd approach. In: REBHUN W.C., editors. *Diseases of dairy cattle*. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 497-502
13. **GUERCIA A.**, 1997, L'anoxie du veau avant et après la naissance, Thèse Méd. Vét., Alfort, 99 pages
14. **HORST R.L.**, GOFF J.P., REINHARDT T.A., 2003, Role of vitamin D in calcium homeostasis and its use in prevention of bovine periparturient paresis, *Acta vet. Scand.*, **suppl. 97**, 35-50

15. **HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J.** and Al, 2001, Milk fever and subclinical hypocalcaemia. An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control, *Acta vet. Scand.*, **42**, 1-29
16. **JOLY J.**, 2007, *Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages
17. **MESCHY F.**, 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, **27**, 71-77
18. **PETIT S., DEVOS N., GOGNY M.** et al., 2007, Dictionnaire des médicaments vétérinaires 2008, Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1807 pages
19. **SCHELCHER F.**, 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, **228**, 22-25
20. **SEIFI H.A, MOHRI M., KALATAMI ZADEH J.**, 2004, use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows, *The Veterinary journal*, **167 (3)**, 281-285
21. **THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J., OSTERGAARD S.**, 2002, Milk fever control principles: a review, *Acta vet. Scand.*, **43**, 1-19
22. **WILSON G.F.**, 2003, Development of a novel concept (Calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever, *Acta vet.scand.*, **suppl. 97**, 77-82
23. **L. Mustafa, H. Mustapha**, 2007 memoire de T.S vétérinaire.
24. **LAZRAG R et KELLALI M 2004** : étude bibliographique sur l'hypocalcémie et hypomagnésémie chez la vache laitière .mémoire docteur vétérinaire .tiaret. p 44-46.
25. **M. Malika 2007**, étude bibliographique sur l'hypocalcémie chez la vache laitière.