

HYPOCALCEMIE PUERPERALE

■ Epidémiologie

ETIOLOGIE :

- Il s'agit d'une perturbation du métabolisme calcique, entraînant une baisse de la calcémie.
- L'origine est une soustraction calcique fœtale non compensée par l'organisme maternel.

INCIDENCE – PREVALENCE

- En général moins de 5% du troupeau

ESPECES AFFECTEES :

- Bovins, ovins, caprins, canins...

FACTEURS FAVORISANTS ET DECLENCHANTS :

- Les femelles âgées semblent plus sensibles car leurs réserves osseuses en calcium (et en magnésium) sont plus difficilement mobilisables.
- Le jeûne, le stress, les transports, les diarrhées diminuent l'absorption intestinale du calcium de l'aliment et favorisent donc une carence en calcium.
- Chez une brebis grasse, les hydroxylations hépatiques et rénales intervenant lors de la synthèse de la forme active de la vitamine D ne sont font plus.
- Les gestations multiples par l'exportation calcique qu'elles impliquent sont des facteurs favorisants.
- Un apport calcique important dans l'alimentation diminue voire annule la capacité de l'organisme à libérer rapidement du calcium des réserves osseuses lors de demande soudaine.
- L'acide oxalique (dans la ration) par son pouvoir chélateur du calcium limite l'apport intestinal de calcium.
- Un excès de phosphore dans l'aliment peut aussi favoriser l'hypocalcémie.
- Un déséquilibre (excès et carence) en magnésium dans la ration intervient aussi dans l'apparition de la maladie.

■ Symptômes

- A la différence des bovins, chez les ovins, la maladie touche principalement les femelles dans leur dernier mois de gestation. Les caprins quand à eux semblent touchés à la fois par la forme antepartum mais aussi par la forme post partum, cependant chez ces derniers la maladie est très souvent subclinique.

Chez les ovins :

- Il s'agit d'un syndrome nerveux en « hypo », d'apparition subite et d'évolution rapide. La paralysie flasque est la manifestation clinique la plus reconnaissable.

- On peut cependant reconnaître trois stades.
 - STADE 1 :
 - A ce premier stade, qui peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominent : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie sans crises convulsives de type tétaniforme comme dans l'hypomagnésémie.
 - La brebis est encore debout et semble répugner à se déplacer du fait d'une raideur des membres.
 - Elle semble nerveuse ou apeurée, toute approche ou tout contact provoque une fuite marquée avec une ataxie se terminant fréquemment par une chute.
 - L'animal éprouve de plus en plus de mal à se relever.
 - L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire.
 - STADE 2 :
 - Il est caractérisé par un décubitus sternal, voire latéral.
 - Une baisse de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités. La fréquence cardiaque augmente (100 battements par minute) pour pallier l'hypotension.
 - Une diminution de l'activité des muscles lisses entraîne une atonie ruminale, associée à une constipation et à une perte du réflexe anal.
 - STADE 3 :
 - On observe une météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, avec une perte de conscience et une évolution vers le coma.
 - Tous les signes précédents sont exacerbés. La paralysie flasque est complète. Le pouls devient imperceptible et la fréquence cardiaque augmente jusqu'à 140 battements par minute. Il présente une atonie gastro-intestinale avec constipation, tympanisme et météorisation. Enfin les pupilles sont fréquemment dilatées.
 - L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en oeuvre
- L'atonie intestinale et les apports alimentaires typiques donnés en fin de gestation sont autant de facteurs favorables au développement d'une entérotoxémie.
- Lors de cas subcliniques, il n'est pas rare de ne noter qu'un prolapsus vaginal

- La baisse de calcium sanguin semblerait limiter la production endogène de glucose, ce qui a pour conséquence de favoriser les toxémies de gestation d'où l'association fréquente et la difficulté à différencier ces deux maladies.

Chez les caprins :

- Lorsque les chèvres sont élevées en système intensif avec des productions laitières importantes, la forme *postpartum* est la plus fréquente, à l'inverse lorsque l'élevage est extensif, leur cas s'apparente plus à celui des ovins, avec une forme *antepartum*.
- Les symptômes sont moindres et plus rares : une chute de lait est notée, une diminution de l'appétit.
- L'animal est léthargique.
- On peut parfois rencontrer des tétanies, avec des contractions de la lèvre, des paupières et des oreilles.

Lésions

- Aucune lésion n'est directement occasionnée par la maladie.
- Des lésions d'entérotoxémie à l'autopsie en fin de gestation doivent orienter vers la suspicion d'une hypocalcémie.

Diagnostic

DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Il est très difficile d'établir un diagnostic clinique, et même les examens complémentaires sont assez délicats à interpréter.
- Le diagnostic thérapeutique est la seule valeur sûre.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Hypomagnésémie :
- Listériose
- Entérotoxémie
- Tremblante
- Toxémie de gestation, à la différence de cette dernière, l'hypocalcémie n'engendre pas de cétone dans les urines
- Mammite gangreneuse
- Pneumonie
- Péritonite.

PRELEVEMENTS POUR ANALYSES AU LABORATOIRE

- Une biochimie sanguine permet de mettre en évidence une calcémie basse : inférieure à 1,5 mmol/L (norme = 2,5 mmol/L). Il faut cependant différencier calcémie totale et calcium ionisée ($\text{Ca corrigé} = \text{Ca mesuré (mg/dl)} - \text{albumine (g/dl)} + 3,5$)

- Le pH de l'urine est alcalin. On constate souvent une glucosurie + à ++ consécutive à une hyperglycémie due à un défaut de sécrétion d'insuline par baisse du calcium sérique
- Les valeurs des enzymes hépatiques (ASAT) et musculaires (CKP) augmentent.
- Lorsque s'ajoute une hypomagnésémie, le pronostic s'assombrit.

Conduite à tenir

TRAITEMENT

- Une injection sous cutanée de calcium permet de traiter la femelle. Une amélioration est visible dès l'heure suivante.
 - Entre 20 et 100 mL de borogluconate de calcium ou de gluconate de calcium selon le dosage (28 à 37%)
 - En sous-cutané en plusieurs points ou en intraveineuse très lente (au moins 10 min) et surveiller les signes de toxicité cardiaque (tachycardie, arythmie, bradycardie...).
- Les animaux répondants favorablement à la calcithérapie présentent des fasciculations musculaires témoignant de la restauration de la fonction neuromusculaire, une diminution de la fréquence cardiaque, des éructations, une défécation témoignant de la reprise de la motricité gastro-intestinale et une reprise de la miction urinaire.
- Malgré la grande réussite du traitement il est fréquent de noter des rechutes. L'animal devra donc être réexaminé 12h après le premier traitement et réévalué. Trois quart des animaux ayant survécu se sont rétablis après le premier traitement, 15% environ après le second et les 10% restat après le troisième, après le second traitement il faut tout de même penser à revoir le diagnostic différentiel.

LE TROUPEAU

- Les autres animaux sont à surveiller, il ne faut pas vouloir impérativement distribuer du calcium à tous le monde, car le risque de déclencher des hypocalcémies est grand.

Prophylaxie

- Dans les zones où la maladie est très répandue, il est prudent de contrôler le taux en calcium de la pâture et de pratiquer un chaulage si nécessaire.
- Limiter les apports calciques massifs avant chaque période à risque, ainsi que limiter les apports de phosphore, la méthode la plus souvent préconisée est la limitation des apports de calcium pendant les deux à quatre dernières semaines avant l'agnelage.
- Provoquer une acidose métabolique modérée, par la distribution d'une ration riche en anions (bilan anion-cation négatif : $BACA = [Na]^+ [K]^- [Cl]^- [S]$). Cette acidose permet de faciliter les échanges calciques au niveau osseux ainsi que l'absorption de calcium par les intestins, d'où l'importance des rations

pauvres en potassium. Par exemple, chez la brebis, l'apport de 100 g de chlorure d'ammonium associé à 100 g de sulfate d'ammonium avec une ration de 75 à 150 g de Ca pendant les dernières semaines précédant l'agnelage s'est révélé efficace pour prévenir la parésie puerpérale.

- L'administration de la vitamine D3 ou de ses métabolites a montré qu'ils s'étaient révélés efficaces pour lutter contre l'hypocalcémie puerpérale. L'apport de vitamine D3 doit être pratiqué entre une semaine et 24 heures avant l'agnelage. Il faut éviter les administrations répétées car l'excès de vitamine D3 peut se révéler toxique (calcinose enzootique).

Bibliographie :

- 1- BEZILLE P., Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis, *Point Vét.*, 1995, **numéro spécial 27**, 101-105
- 2- BRUGERE PICOUX J., Hypocalcémie, In maladies des moutons. 2^o édition. Paris : Ed. France agricole, 2004, 180-181
- 3- CHARTIER C., BROQUA C., Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte, *Point Vét.*, 1995, **Numéro spécial 27**, 107-119
- 4- COCKCROFT D., WHITELEY P., Hypocalcaemia in 23 ataxic recumbent ewes: clinical signs and likelihood ratios, *Vet. Rec.*, 1999, **144**, 529-532
- 5- EAST N.E., Pregnancy toxemia, abortions, and periparturient diseases, *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 1983, **5**, 601-618
- 6- ENJALBERT F., Rationnement en peripartum et maladies métaboliques, *Point Vét.*, 1995, **numéro spécial 27**, 39-45
- 7- LINZELL J.L., Milk fever in goats, *Vet. Rec.*, 1965, **77**, 767-768
- 8- MARX D.J., *Les maladies métaboliques chez les ovins*, Thèse Méd. Vét., ENVA, Maisons-Alfort, 2002, 133p
- 9- MOSDOL G., WAAGE S., Hypocalcaemia in the ewe, *Nord. Vet. Med.*, 1981, **33**, 310-326
- 10- OETZEL G.R., Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1988, **4**, 351-364
- 11- PICKARD D.W., FIELD B.G., KENWORTHY E.B., Effect of magnesium content of the diet on the susceptibility of ewes to hypocalcaemia in pregnancy, *Vet. Rec.*, 1988, **123**, 422
- 12- SCHLUMBOHM C., HARMEYER J., Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hyperketonemic Sheep, *J. Dairy Sci.* , 2003, **86**, 1953–1962
- 13- TAKAGI H., BLOCK E., Effects of Various Dietary Cation-Anion Balances on Response to Experimentally Induced Hypocalcemia in Sheep, *J. Dairy Sci.* , 1991, **74**, 4215-4224