



CANADIAN
MEAT GOAT
Association

CANADIENNE
de la CHEVRE
de BOUCHERIE

Les chèvres qui portent plusieurs foetus requièrent plus d'énergie que les chèvres qui n'en portent qu'un.

Toxémie de gestation – Cétose

La toxémie de gestation se présente sous la forme d'un ensemble de troubles qui surviennent vers la fin de la gestation et au début de la lactation, le plus souvent pendant les six dernières semaines de gestation chez les chèvres qui portent des foetus multiples et pendant les quatre premières semaines de lactation chez les chèvres à lactation abondante. La toxémie de gestation est plus courante que la cétose chez les chèvres. La détection précoce des premiers symptômes et l'élimination des facteurs prédisposant au développement de la maladie permettent d'en réduire l'incidence à quelques cas sporadiques.

Facteurs prédisposant au développement de la maladie

Les facteurs qui prédisposent au développement de la toxémie de gestation chez les chèvres peuvent être divisés en deux groupes distincts selon qu'ils sont imputables à une alimentation inadéquate (que ce soit au chapitre de la qualité ou de la quantité), ou à des facteurs externes ou propres à l'animal (une maladie, par exemple).

Alimentation inadéquate

Les chèvres qui portent plusieurs foetus requièrent plus d'énergie que les chèvres qui n'en portent qu'un. Ces besoins accrus s'accompagnent cependant d'une diminution de la capacité à consommer les aliments. Lorsqu'on leur propose une alimentation équilibrée ad libidum, les chèvres en fin de gestation augmentent d'elles-mêmes leur consommation. En revanche, l'augmenta-

tion de la taille du contenu utérin limite leur prise alimentaire de matières sèches, ce qui confère aux chèvres plus fertiles un risque accru de développer la toxémie de gestation. Pour atténuer les effets de cette situation, les éleveurs doivent offrir à leurs chèvres une ration alimentaire plus riche en calories et en protéines (c'est-à-dire constituée de céréales à 35 % et de fourrages à 65 %). Le pâturage peut ne pas convenir aux besoins énergétiques des chèvres plus prolifiques.

Facteurs ayant une incidence sur la prise alimentaire

FACTEURS EXTERNES: Les chèvres saines et bien nourries s'accommodent de nombreux facteurs externes, ce que les chèvres qui souffrent de dénutrition chronique ne parviennent pas à faire. Les intempéries (par exemple, les averses, les tempêtes de neige ou les épisodes de canicule) peuvent interrompre la prise alimentaire. Par ailleurs, l'espace alloué à la prise alimentaire peut avoir été conçu pour des chèvres non gravides et être inadéquat pour les chèvres gestantes, plus grosses. Lorsque les éleveurs nourrissent leurs animaux à la main, ils doivent porter une attention toute spéciale à la concurrence excessive. Une consommation d'eau restreinte (ou une eau de mauvaise qualité) réduit également la prise alimentaire de matières sèches. Un changement soudain dans les aliments, de même que le transport et les fourrages de mauvaise qualité (trop ligneux) peuvent réduire temporairement la prise alimentaire. Les traitements préventifs comme les vaccins administrés en fin de gestation peuvent

réduire la prise alimentaire, particulièrement si les animaux doivent être à jeun au moment du traitement. Des études ont démontré que l'activité physique fait augmenter la prise alimentaire volontaire.

FACTEURS PROPRES À L'ANIMAL: Les facteurs qui réduisent la prise alimentaire comprennent les maladies bucco-dentaires, l'âge avancé, une taille inférieure à la moyenne du groupe (voir l'espace alloué à la prise alimentaire), de même que les maladies concomitantes telles que l'hypocalcémie, la boiterie (arthrite caprine), les parasites gastro-intestinaux, la paratuberculose, etc. Les chèvres qui sont très maigres (< 2,5) ont peu de réserves adipeuses et musculaires et courent donc un risque accru, même si elles reçoivent une ration adéquate. En revanche, les chèvres très grasses (> 4,0) utilisent leurs réserves adipeuses à la fin de la gestation, mais réduisent volontairement leur prise alimentaire, ce qui les prédispose à la formation de corps cétoniques qui inhibent encore davantage leur appétit.

Portrait clinique

L'évolution de la maladie varie, mais dure généralement entre trois et dix jours. Lorsque la maladie se déclare subitement, c'est généralement que l'animal a subi un stress soudain ou que l'éleveur n'a pas observé l'animal d'assez près. Les chèvres réduisent d'abord leur consommation de céréales, puis celles des produits d'ensilage et des fourrages. Elles s'éloignent du reste du troupeau, se tiennent à l'écart; elles sont déprimées et ont peu d'entrain. D'autres signes d'une maladie prédisposante peuvent également être présents. Les éleveurs vigilants reconnaissent ces signes lorsqu'ils nourrissent leurs animaux à la main. Si ce n'est pas le cas, les chèvres atteintes peuvent montrer des signes de troubles neurologiques : posture et démarche anormales, cécité apparente, regard fixe et vide, profonde dépression. L'animal tombe ensuite en décubitus, puis sombre dans le coma. Certains de ces symptômes sont attribuables à une nécrose ischémique du cortex cérébral attribuable à l'hypoglycémie (diminution du taux de glucose

dans le sang). La polioencéphalomalacie, l'hypocalcémie, la mammite toxique (chez les chèvres en fin de gestation ou qui viennent de mettre bas), la surcharge par les céréales, la listériose et l'empoisonnement au plomb sont autant de diagnostics différentiels. Certains éleveurs, mais pas tous, sont capables de sentir une odeur d'acétone dans l'haleine d'une chèvre atteinte. Cette odeur est attribuable aux corps cétoniques produits en présence de la maladie.

Pathologie clinique

La plupart des changements sont dus à une atteinte initiale d'hypoglycémie, laquelle est imputable à une alimentation inadéquate qui ne répond pas aux besoins des chèvres gestantes et des chèvres en lactation. Les besoins de l'organisme en glucose circulant en fin de gestation et en début de lactation sont très importants. Les chèvres doivent produire le glucose soit à partir du précurseur de l'acide propionique présent dans le rumen, soit par gluconéogenèse à partir d'acides aminés provenant de l'alimentation ou de leurs réserves musculaires. Cette hypoglycémie prolongée entraîne une diminution de la production d'insuline, laquelle augmente la mobilisation des réserves adipeuses. Ce phénomène est restreint par la disponibilité de l'oxaloacétate (un précurseur du glucose) nécessaire au cycle de Krebs. On observe alors une accumulation d'acétylcoenzyme A qui est par la suite dégradé dans le foie avec l'acétoacétate et le β -hydroxybutérate des corps cétoniques.

La diminution du taux de glucose dans le sang est une constatation courante dans les cas cliniques et subcliniques de toxémie de gestation (taux souvent inférieur à 2,0 mmol/L), mais elle disparaît dans les cas d'atteinte grave de la maladie, vraisemblablement à la suite de la mort du fœtus.

La cétonémie et la cétonurie constituent également des constatations courantes. Il existe une corrélation inversement proportionnelle entre le taux de β -hydroxybutérate (β -HB) sérique et le taux de glucose sanguin. Le taux de β -HB sérique peut être utilisé pour réaliser un test de dépistage

et évaluer l'état nutritionnel en fin de gestation. Une interprétation des valeurs obtenues à la suite de ce test est présentée au Tableau 1 (ovins). On a déjà enregistré des taux de β -OH semblables à ceux observés dans les cas de toxémie de gestation plus de dix jours avant l'apparition des premiers signes cliniques chez les brebis.

Tableau 1 : Interprétation du taux de β -hydroxybutyrate sérique pour l'évaluation de l'état nutritionnel de brebis en fin de gestation

État	β -hydroxybutyrate sérique (mmol/L)
Normal	< 0,70
Sous-alimentation modérée	0,80 - 1,6
Sous-alimentation grave (toxémie gravidique subclinique)	1,6 - 3,0
Toxémie de gestation	> 3,0

Traitement

Il est impératif que les éleveurs apprennent à reconnaître les facteurs prédisposant au développement de la toxémie gravidique et prennent les mesures qui s'imposent pour prévenir la maladie. Les chèvres qui affichent une perte d'appétit et un état légèrement dépressif, mais sans symptômes neurologiques, peuvent réagir favorablement au traitement conservateur suivant : supplémentation de 1,2-propylèneglycol (600 mg/mL) à 60 ml BID/OS pendant au moins trois jours; meilleure alimentation et gestion nutritive, traitement de toute condition prédisposante. Les chèvres plus gravement atteintes requièrent un traitement plus drastique qui inclut :

- injection unique de glucose par intra veineuse (des injections plus fréquentes auraient été associées à la suppression de l'insuline et à l'hypoglycémie réactionnelle);
- supplémentation de 1,2-propylèneglycol par voie orale à la dose mentionnée ci-dessous si l'animal n'est pas comateux;
- fluidothérapie orale ou intraveineuse à base de solutions électrolytes équilibrées;
- correction de l'acidocétose au moyen de bicarbonate ou de précurseurs de bicarbonate;
- évaluation des signes cliniques de l'hypocalcémie parce que cette affection est souvent associée à la toxémie de gestation;
- corticothérapie (dose unique de dexaméthasone);

- avortement (C'est la façon la moins onéreuse de retirer les fœtus de la matrice et la moins stressante pour la chèvre. Si les chevreaux sont prématurés de plus de deux ou de trois jours, ils ont peu de chances de survivre à l'extérieur de l'utérus, mais ils sont tout autant à risque si leur mère est très malade. Il importe de consulter le vétérinaire si l'on envisage une telle intervention. Avant de procéder à la césarienne, il faut stabiliser la chèvre au moyen d'une fluidothérapie adéquate.);
- antibiotiques à action systémique;
- soins infirmiers (Il faut encourager les chèvres à se nourrir et leur porter une attention toute particulière.);
- traitement de toute autre maladie (dans le cas de l'arthrite caprine, par exemple, un traitement à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permettrait à la chèvre de se tenir sur ses pattes et de s'alimenter.)

La toxémie de gestation est une maladie qu'il vaut mieux prévenir que guérir. Elle est généralement attribuable aux mesures de régie et devrait être étudiée sur l'ensemble du troupeau plutôt qu'au cas par cas. Un cas clinique au sein du troupeau indique que de nombreux autres individus sont sans doute déjà atteints.

*Dre Paula Menzies, Department of Population Medicine
Collège de médecine vétérinaire de l'Ontario, Université de Guelph
Réimprimé avec autorisation.*



Agriculture et
Agroalimentaire Canada

Agriculture and
Agri-Food Canada

Canada

C'est avec plaisir qu'Agriculture et Agroalimentaire Canada (AAC) participe à la production de cette publication. Avec nos partenaires du secteur nous nous engageons à sensibiliser davantage les Canadiens et Canadiennes à l'importance de l'agriculture et l'industrie agroalimentaire au pays. Les opinions exprimées dans cette publication sont celles de l'association canadienne de la chèvre de boucherie et non pas nécessairement celles d'AAC. / Agriculture and Agri-Food Canada (AAFC) is pleased to participate in the production of this publication. AAFC is committed to working with our industry partners to increase public awareness of the importance of the agriculture and agri-food industry to Canada. Opinions expressed in this document are those of the Canadian Meat Goat Association and not necessarily AAFC's.