

FORMATION CONTINUE (DV n°947 du 09/06/07)

## Prévenir et traiter la stéatose hépatique

*La stéatose hépatique est un désordre métabolique majeur sous-diagnostiqué. Même une légère surcharge lipidique peut s'accompagner d'une chute de la production laitière, de troubles de la reproduction et de désordres immunitaires, donc de pertes économiques. Il faut prévenir cette affection en proposant une ration alimentaire équilibrée, un environnement de qualité et un traitement précoce de toute affection pouvant réduire la prise alimentaire lors de cette période critique.*

**A**vec la sélection génétique, l'amélioration de la nutrition et des techniques d'élevage, la production laitière par vache et par an a augmenté de façon significative ces dernières années. Cependant, les troubles métaboliques, particulièrement au pic de lactation, se sont également multipliés. La stéatose hépatique ou syndrome de la vache grasse constitue un trouble métabolique prédominant. Le congrès mondial de buiatrie, organisé à Nice en octobre 2006, a été l'occasion pour nos confrères J. Rehage, A. Starke, M. Höltershinken et M. Kaske, de l'université de Hanovre, de présenter les caractéristiques de cette affection ainsi que les modalités de traitement et de prévention de ce syndrome.

### RAPPELS

La stéatose hépatique apparaît suite à un déséquilibre entre la lipogénèse et la glucogénèse, essentiellement au pic de lactation. Les capacités du foie à oxyder les acides gras ainsi qu'à les excréter sont dépassées : les lipides sont alors stockés dans le foie. Parmi les vaches laitières hautes productrices, 15 % présentent une stéatose hépatique grave et 35 %, une stéatose modérée. Même légère, la stéatose s'accompagne d'une diminution de la production laitière, de troubles de la reproduction et de désordres immunitaires.



Amélie Camart

Parmi les vaches laitières hautes productrices, 15 % présentent une stéatose hépatique grave et 35 %, une stéatose modérée.

### DÉCOUVERTES RÉCENTES

Le dosage des paramètres biochimiques classiques tels que l'activité de différentes enzymes, le taux de bilirubine ou la concentration en acides biliaires ne permet pas de préciser la gravité de l'affection : il n'existe en effet pas de corrélation entre ces valeurs et le degré d'atteinte du foie. Seules des biopsies hépatiques et dans l'avenir une échographie sont utiles afin d'évaluer la gravité de l'affection. Le taux de gras, mesuré à partir de biopsies, est corrélié au dysfonctionnement hépatique. Il n'existe pas de relation directe entre ce taux de gras et une insuffisance fonctionnelle. Néanmoins, le risque de développer un dysfonctionnement est jusqu'à cinq fois plus élevé chez les vaches présentant une stéatose grave que chez les vaches présentant une stéatose modérée.

De récentes études incriminent également les processus de peroxydation liés à un déficit en vitamine E-sélénium comme facteur de risque.

Un déséquilibre entre les teneurs en acides aminés et en  $\text{NH}_3$  dans le plasma et le liquide cérébrospinal (LCS) a été mis en évidence chez les vaches présentant des manifestations cliniques d'insuffisance hépatique (anorexie, ataxie, décubitus, coma). Chez ces vaches, les taux plasmatiques et spinaux d'acides aromatiques (tyrosine, phénylalanine) augmentent tandis que les taux d'acides aminés ramifiés (lysine, isolysine, tyrosine) diminuent. De plus, l'accumulation de glutamine et de tryptophane dans le LCS contribuerait également aux manifestations cliniques de l'encéphalose hépatique.

Enfin, une augmentation de la résistance à l'insuline de la plupart des tissus a récemment été mise en évidence.

### TRAITEMENT

Le mécanisme pathogénique de la stéatose hépatique n'étant pas encore connu précisément, le traitement de l'affection est essentiellement symptomatique.

L'objectif majeur est de favoriser la prise alimentaire puisqu'un déficit énergétique et une lipomobilisation sont des causes majeures de cette affection. Il est également nécessaire d'éviter les excès protéiques et de préférer une source d'azote facilement fermentescible.

La diminution de la lipomobilisation peut également être favorisée par toutes les mesures visant à augmenter les concentrations sériques en insuline :

- administration d'insuline,
- bolus ou perfusion continue de glucose.

Cependant, la stéatose s'accompagnant souvent d'une augmentation de la résistance à l'insuline, le taux de glucose

perfusé ne doit pas dépasser les 2 g/kg/24 h.

Un traitement oral à base de précurseurs de glucose (propionate, propylène-glycol, glycérol) permet d'apporter de l'énergie mais surtout d'augmenter le taux d'insuline sérique. Il semblerait d'ailleurs qu'un apport isoénergétique de ces précurseurs ait la même efficacité qu'une perfusion continue de glucose. Néanmoins, un apport trop important de propionate de sodium (bolus de plus de 250 g) diminuerait la prise alimentaire et l'urogénèse de façon significative et favoriserait ainsi l'alcalose métabolique.

L'administration de doses élevées de vitamine E-sélénium est également recommandée.

Bien que l'intérêt du glucagon soit actuellement étudié (relancement de la néoglucogénèse, diminution de la teneur en acides gras hépatiques), son application sur le terrain reste limitée : cette molécule est interdite en Europe et il n'existe pas, pour l'heure, de forme galénique appropriée.

## PRÉVENTION

Des études récentes ont aussi montré l'intérêt de la dexaméthasone lors de stéatose hépatique : elle favorise la néoglucogénèse et augmente donc le taux de glucose sanguin. De plus, elle permettrait de diminuer la teneur en corps cétoniques, en triglycérides hépatiques et de restaurer l'homéostasie en acides aminés.

La prévention de la stéatose hépatique passe en premier lieu par la couverture des besoins énergétiques et un apport suffisant en fibres afin d'éviter toute acidose subclinique. Le surpoids au tarissement constitue aussi un facteur de risque majeur (syndrome de

la vache grasse) qu'il faut éviter. Une ration équilibrée et des conditions d'élevage satisfaisantes favorisent la prise alimentaire et préviennent les déséquilibres énergétiques en début et au pic de lactation.

La prévention et le traitement des fièvres de lait et des affections qui accompagnent classiquement la cétose et la stéatose hépatique (déplacement de caillette, métrite, mammite, boiterie) sont essentielles.

Un apport préventif de précurseurs du glucose et de substances antioxydantes est recommandé. L'intérêt de compléter la ration des vaches tarées et des vaches en lactation en graisses est actuellement controversé.

L'apport d'antibiotiques ionophores tels que le monensin semble être efficace, en particulier chez les vaches en surpoids. Malheureusement, cette molécule n'est pas autorisée en Europe.

La stéatose hépatique, qui survient principalement en début de lactation chez les vaches laitières hautes productrices, est un désordre métabolique majeur mais sous-diagnostiqué. Même une légère surcharge lipidique peut s'accompagner d'une chute de la production laitière, de troubles de la reproduction et de désordres immunitaires et donc de pertes économiques non négligeables. Ainsi, il est nécessaire de prévenir cette affection en proposant une ration alimentaire équilibrée, un environnement de qualité et un traitement précoce de toute affection pouvant réduire la prise alimentaire au cours de cette période critique.

**Amélie CAMART**

