

**LES MALADIES METABOLIQUES
CHEZ LES OVINS**

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement

devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

.....

par

Dominique, Joseph, MARX

Né le 29 septembre 1964 à Benfeld (67)

JURY

Président :

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Mme BRUGERE-PICOUX
Professeur de Pathologie Médicale du bétail
et des animaux de basse-cour à l'E.N.V.A.

Assesseur : Mr REMY

Maître de Conférences à l'E.N.V.A.

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE :MALADIES LIEES A L'ALIMENTATION	3
A. MALADIES LIEES AUX SELS MINERAUX ET AUX VITAMINES	4
I.CARENCE EN SELENIUM - VITAMINE E : la myopathie nutritionnelle	4
1.ETIOLOGIE.....	5
1.1.CARENCE EN SELENIUM.....	5
1.2.CARENCE EN VITAMINE E.....	6
2. PHYSIOPATHOGENIE.....	7
3. MODE D'APPARITION DE LA MALADIE.....	7
3.1.PERIODE D'INDUCTION.....	7
3.2.PERIODE LATENTE.....	8
3.3.PERIODE CLINIQUE.....	8
4. SYMPTÔMES.....	8
4.1.CHEZ LES AGNEAUX NOUVEAU-NES.....	9
4.2.CHEZ LES ANIMAUX DE PLUS DE UNE SEMAINE.....	9
5. DIAGNOSTIC.....	10
5.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	10
5.2.DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE.....	10
5.3.DIAGNOSTIC THERAPEUTIQUE.....	12
5.4.DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE.....	12
5.5.DIAGNOSTIC NECROPSIQUE.....	12
6. TRAITEMENT.....	12
7. PREVENTION.....	13
II. CARENCE EN COBALT	14
1. ETIOLOGIE.....	14
2. PATHOGENIE.....	15
3. SYMPTÔMES.....	15
4. DIAGNOSTIC.....	16
4.1.AU NIVEAU SANGUIN.....	16
4.2.AU NIVEAU HEPATIQUE.....	16
4.3.AU NIVEAU URINAIRE.....	16
5. TRAITEMENT.....	16
6. PREVENTION.....	17
III. CARENCE EN FER	18
1. ETIOLOGIE.....	18
2. SYMPTÔMES.....	19
3. DIAGNOSTIC.....	19
4. TRAITEMENT.....	20
5. PREVENTION.....	20

IV. CARENCE EN ZINC.....	21
1. ETIOLOGIE.....	21
2. SYMPTÔMES	21
3. DIAGNOSTIC.....	22
4. TRAITEMENT ET PREVENTION.....	22
V. CARENCE EN IODE.....	23
1. ETIOLOGIE.....	23
2. SYMPTÔMES.....	24
3. DIAGNOSTIC.....	24
4. TRAITEMENT ET PREVENTION.....	24
VI. CARENCE EN VITAMINE A.....	25
1. ETIOLOGIE.....	25
2. SYMPTÔMES	26
3. DIAGNOSTIC.....	27
4. TRAITEMENT	27
5. PREVENTION.....	27
B. MALADIES LIEES A UN DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE.....	29
I. LA TOXEMIE DE GESTATION.....	29
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.....	29
1.1.ETIOLOGIE.....	29
a.Facteurs alimentaires.....	29
<i>a.a.Excès d'énergie en fin de lactation.....</i>	29
<i>a.b.Sous-nutrition.....</i>	31
b.Autres facteurs.....	31
1.2 PATHOGENIE.....	31
a.Besoins en glucose accru.....	31
<i>a.a.Le métabolisme énergétique cellulaire.....</i>	31
<i>a.b.Le métabolisme lipidique.....</i>	32
<i>a.c.Le métabolisme fœtal.....</i>	32
<i>a.d.La production de lait.....</i>	32
b.Les interactions hormonales.....	35
2. SYMPTÔMES	38
2.1.LA FORME EN « HYPO »	38
2.2.LA FORME EN « HYPER ».....	39
2.3.LE SYNDROME HUMORAL.....	39
3. DIAGNOSTIC.....	39
3.1.DANS LE SANG.....	41
a.Hypoglycémie.....	41
b.Hypercétonémie.....	41
c.Augmentation du taux des AGLP.....	41
3.2.DANS LE LAIT.....	41

3.3.DANS L'URINE.....	41
3.4.NECROPSIQUE.....	41
4. TRAITEMENT.....	42
4.1.AUGMENTATION DES APPORTS EN GLUCOSE.....	42
a.Par voie parentérale.....	42
b.Par voie orale.....	43
4.2.ACTIVATION DE LA NEOGLUCOGENESE ET REDUCTION DES EXPORTATIONS FŒTALES.....	43
4.3.AUTRES TRAITEMENTS.....	43
5. PREVENTION.....	44
II. L'HYPOCALCEMIE.....	45
1. ETIOLOGIE.....	45
1.1.FACTEURS INTRINSEQUES.....	45
a.L'animal.....	45
b.L'agnelage.....	46
1.2.FACTEURS EXTRINSEQUES.....	47
2. PATHOGENIE.....	48
3. SYMPTÔMES.....	50
3.1.STADE 1.....	51
3.2.STADE 2.....	51
3.3.STADE 3.....	51
4. DIAGNOSTIC.....	52
4.1.AU NIVEAU URINAIRE.....	52
4.2.AU NIVEAU SANGUIN.....	52
5. TRAITEMENT.....	53
6. PREVENTION.....	53
III. L'HYPOMAGNESIEMIE.....	55
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.....	55
2. SYMPTÔMES.....	59
2.1.FORME AIGUE.....	59
2.2.FORME CHRONIQUE.....	59
3. DIAGNOSTIC.....	59
4. ANATOMOPATHOLOGIE.....	60
5. TRAITEMENT.....	61
6. PREVENTION.....	61
DEUXIEME PARTIE : MALADIES DU SYSTEME DIGESTIF.....	63
A. L'ACIDOSE LACTIQUE.....	64
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.....	65
1.1.MODIFICATIONS MICROBIOLOGIQUES DU CONTENU DU RUMEN.....	65

1.2.MODIFICATIONS PHYSICO-CHIMIQUES DU CONTENU ET DE LA PAROI DU RUMEN.....	69
a.Déséquilibre de la ration.....	69
<i>a.a.Excès de glucides fermentecibles</i>	69
<i>a.b.Insuffisance de fourrages grossier</i>	71
b.Distribution de la ration.....	71
c.Changement brutal de la ration.....	71
2. SYMPTÔMES.....	71
3. DIAGNOSTIC.....	73
4. TRAITEMENT.....	74
5. PREVENTION.....	75
5.1.RESPECT DE LA FLORE CELLULOLYTIQUE.....	75
5.2.MAITRISE DE LA VITESSE DE FERMENTATION.....	77
5.3.MAITRISE DU PH RUMINAL.....	77
B. L'ALCALOSE DU RUMEN.....	78
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.....	78
2. PHYSIOPATHOLOGIE.....	79
2.1.AU NIVEAU DU RUMEN.....	79
2.2.AUGMENTATION DE L'AMMONIONEMIE SANGUINE.....	79
3. SYMPTÔMES.....	80
4. DIAGNOSTIC.....	80
5. TRAITEMENT.....	80
6. PREVENTION.....	81
TROISIEME PARTIE : MALADIES DU SYSTEME OSSEUX ou OSTEOPATHIES.....	83
A. PAR EXCES DE RESORPTION OSSEUSE.....	89
I. OSTEOPOROSE.....	89
1. ETIOLOGIE.....	89
2. SYMPTÔMES.....	89
3. DIAGNOSTIC.....	90
3.1.EXAMEN SANGUIN.....	90
3.2.EXAMEN RADIOLOGIQUE.....	90
3.3.EXAMEN HISTOLOGIQUE.....	90
4.TRAITEMENT ET PREVENTION.....	90
II. OSTEOFIBROSE ou CALCINOSE ENZOOTIQUE.....	91
1. ETIOLOGIE.....	91
2. SYMPTÔMES.....	92
3. DIAGNOSTIC.....	92
4. ANATOMOPATHOLOGIE.....	92
5. TRAITEMENT.....	93
6. PREVENTION.....	93

B. PAR DIMINUTION DE LA RESORPTION OSSEUSE : HYPERCALCITONISME.....	94
C. PAR ANOMALIE DE L'OSTEOGENESE : RACHITISME OU OSTEOMALACIE.....	94
I. LE RACHITISME.....	95
1. ETIOLOGIE.....	95
2. SYMPTÔMES	96
3. DIAGNOSTIC.....	97
4. BIOCHIMIE.....	97
5. ANATOMOPATHOLOGIE	97
6. TRAITEMENT.....	98
7. PREVENTION.....	98
II. OSTEOMALACIE.....	99
1. ETIOLOGIE.....	99
2. SYMPTÔMES	100
3. DIAGNOSTIC.....	100
4. ANATOMOPATHOLOGIE.....	100
5. TRAITEMENT.....	101
6. PREVENTION.....	101
D. PAR EXCES D'APPORT : FLUOROSE.....	102
1. SYMPTÔMES ET LESIONS DE DIAGNOSTIC.....	102
2. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.....	102
QUATRIEME PARTIE : MALADIES DU SYSTEME NERVEUX.....	105
A. ATAXIE ENZOOTIQUE ou CARENCE EN CUIVRE.....	106
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE	106
1.1.CARENCE PRIMAIRE.....	106
1.2.CARENCE SECONDAIRE.....	107
2. SYMPTÔMES.....	108
2.1.CHEZ LES AGNEAUX.....	109
a.La forme congénitale.....	109
b.La forme retardée.....	109
2.2.CHEZ LES ADULTES.....	109
3. DIAGNOSTIC.....	110
3.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	110
3.2.DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE.....	110
3.3.DIAGNOSTIC NECROPSIQUE ET HISTOLOGIQUE.....	110
4. TRAITEMENT.....	111

5. PREVENTION.....	111
5.1.CARENCE PRIMAIRE : DEFAUT D'APPORT DE CUIVRE.....	111
5.2.CARENCE SECONDAIRE : ANTAGONISME DU MOLYBDENE ET DES SULFATES.....	112
B. POLIOENCEPHALOMALACIE OU NECROSE DU CORTEX CEREBRAL.....	113
1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE	113
1.1.RELATION AVEC LA VITAMINE B1.....	113
1.2.IMPORTANCE DE LA RATION.....	114
a.Régimes concentrés.....	114
b.Effets de l'urée	114
c.Cas de l'ensilage de maïs.....	114
d.Déséquilibre minéral alimentaire.....	114
1.3.ORIGINE DE LA CARENCE EN VITAMINE B1.....	115
a.Troubles de la synthèse.....	115
b.Troubles de l'absorption.....	116
c.Diminution de la synthèse microbienne.....	117
d.Troubles du métabolisme.....	117
2. SYMPTÔMES	118
3. LESIONS.....	119
4. DIAGNOSTIC.....	119
5. TRAITEMENT.....	120
6. PREVENTION.....	120
CONCLUSION.....	123
BIBLIOGRAPHIE.....	125
LES MALADIES METABOLIQUES CHEZ LES OVINS.....	133

INTRODUCTION

Le mouton est un animal grégaire et rustique. Il s'adapte à beaucoup de conditions climatiques. On le trouve ainsi sous presque toutes les latitudes du globe. Il permet de valoriser des pâturages difficiles d'accès pour les autres espèces ou pour les engins agricoles.

Pour des raisons de rentabilité économique, les ovins restent très souvent à l'extérieur dans les prairies ou sont hébergés dans des bâtiments anciens, aménagés à l'origine pour d'autres animaux. Cependant, en raison des impératifs économiques actuels, l'éleveur demande à son troupeau des performances toujours plus importantes. Le mouton n'a donc pas échappé à la modernisation et à l'intensification de son élevage. Cette recherche de la rentabilité maximale dans la filière ovine a fait apparaître de nouvelles maladies liées directement aux conditions d'élevage. Le clinicien avait l'habitude de toutes les pathologies d'origine virale, bactérienne ou parasitaire. Maintenant, il est confronté à des maladies dont l'origine n'est plus un agent infectieux mais un trouble du métabolisme. Pour définir les maladies métaboliques, il faut se référer à la signification du terme "métabolisme" : les métabolismes, ce sont l'ensemble des changements que subissent les différentes catégories de substances chimiques dans l'organisme. Néanmoins, la délimitation des maladies métaboliques n'est pas toujours simple si l'on prend l'exemple d'une insuffisance hépatique où l'on aura conjointement des troubles de la cholérèse (c'est à dire des troubles fonctionnels) et une surcharge graisseuse du foie (c'est à dire un trouble métabolique) au sein de la même entité clinique **(63)**. De même, une maladie dite "métabolique" peut également correspondre uniquement à une carence ou à une intoxication, sans un changement des substances chimiques dans l'organisme.

Cette étude traitera donc principalement des affections résultant d'une perturbation du métabolisme des glucides, des lipides, des protides et des principaux minéraux, en tenant compte des dominantes pathologiques.

Ces maladies métaboliques ont le plus souvent une origine alimentaire, soit par carence, soit par excès. Le besoin spécifique pour chaque élément nutritif varie en fonction de l'âge, du poids de l'animal et de son stade physiologique : il augmente souvent très nettement à la fin de la gestation et au début de la lactation. Ces affections métaboliques seront rencontrées principalement pendant la période péripartum lorsque certaines carences surviennent en dessous des seuils critiques **(62)**. Les premiers moutons atteints sont généralement les brebis âgées portant des foetus multiples.

Ces troubles métaboliques résultent d'un déséquilibre dans les apports par rapport aux besoins. Le rationnement en fin de gestation et en post-partum est une des clés pour comprendre et prévenir l'apparition des maladies métaboliques.

Cependant, une grande partie des maladies liées à l'alimentation minérale et vitaminique ne sera pas abordée puisqu'il s'agit plutôt de troubles carenciels. Les erreurs alimentaires, fréquentes à cette phase de transition, débouchent en effet toujours sur une perturbation métabolique clinique ou subclinique **(88)**. La période

autour de la mise bas et du début de la lactation est associée à de profondes modifications des flux de nutriments pour soutenir la production de lait. Les mécanismes qui orientent les métabolismes vers cette finalité dominant ceux qui régulent la constance harmonieuse du milieu intérieur. On oppose ainsi l'homéorhèse, ou mieux téléorhèse, à l'homéostasie **(88)**.

Ces troubles métaboliques représentent une part de plus en plus importante en médecine vétérinaire ovine : on distinguera les maladies liées à l'alimentation, les maladies du système digestif, les ostéochimiodystrophies et les maladies du système nerveux.

PREMIERE PARTIE :

MALADIES LIEES A L'ALIMENTATION

Les besoins quotidiens en sels minéraux et vitamines du mouton varient en fonction de son âge, de son poids, de sa vitesse de croissance ainsi que du stade physiologique (oestrus, gestation, lactation).

Les déficits minéraux peuvent être la conséquence d'un déficit alimentaire ou également de troubles physiologiques au niveau des mécanismes d'absorption et de rétention de ces éléments. Des troubles digestifs comme le parasitisme intense ou des diarrhées chroniques diminuent nettement l'absorption des nutriments et des minéraux et peuvent donc accroître un déficit en ces macro-éléments.

Les signes cliniques apparaissent souvent tardivement par rapport au déficit initial : l'animal utilise en effet d'abord toutes ses réserves corporelles.

A. MALADIES LIEES AUX SELS MINERAUX ET AUX VITAMINES

I. CARENCE EN SELENIUM - VITAMINE E : la myopathie nutritionnelle

La myopathie nutritionnelle ou maladie du raide est maintenant une affection mondialement répandue. Cette maladie atteint surtout les agneaux nouveau-nés et les jeunes ovins jusqu'à l'âge de six mois ; cette dystrophie musculaire est due à une carence en vitamine E et/ou sélénium (75). Expérimentalement, on a pu reproduire la maladie en nourrissant les animaux avec un aliment carencé (107). Cette affection touche les muscles squelettiques striés et les muscles cardio-respiratoires : myocarde, muscles intercostaux et diaphragme (110). Le terme de maladie du raide traduit l'aspect clinique de cette pathologie non infectieuse qui ne touche pas les articulations. Les animaux atteints se déplacent de façon assez caractéristique avec une démarche très raide et peuvent présenter des problèmes respiratoires (101).

Il existe également une forme plus tardive qui touche les moutons jeunes adultes de 9 à 12 mois : cette forme débouche souvent sur la mort de l'animal car il y a principalement une atteinte sévère des muscles cardio-respiratoires (45).

Parfois on dénomme cette pathologie la maladie du muscle blanc en raison de la décoloration grisâtre faisant suite à la dégénérescence musculaire observée.

Cette maladie a tendance à apparaître dans les élevages beaucoup plus fréquemment qu'autrefois en raison de la modernisation des conditions d'élevage (24). Elle se rencontre aussi hors des zones et des régions naturellement déficitaires en sélénium. Elle peut engendrer dans certains troupeaux des pertes économiques

importantes en raison de la mortalité, des baisses de production, des troubles de la reproduction, des maladies intercurrentes, voire des saisies d'abattoirs.

1. ETIOLOGIE

C'est une carence en sélénium et/ou en vitamine E ou l'excès de lipides insaturés dans l'aliment d'allaitement qui provoque cette maladie. Cette carence s'installe, lorsque l'apport alimentaire de ces deux éléments n'est plus suffisant (64).

1.1. CARENCE EN SELENIUM

Certaines plantes sont naturellement pauvres en sélénium car elles ont poussé sur des terrains tels que des terres sablonneuses qui sont déficitaires en cet élément minéral : la concentration en Se est alors inférieure à 0,02 mg/kg de terre. On considère qu'un sol est pauvre lorsque sa teneur en sélénium est inférieure à 5 mg/kg (6).

Le sélénium existe sous différentes formes au niveau du sol mais seule la fraction assimilable par la plante a une réelle importance : ainsi le sélénium lié à des composés organiques et les sélémates sont les deux formes les mieux assimilées.

Le sélénium est également un élément dont l'assimilation est facilement voire totalement annulée par différents antagonistes (par ex. les sulfates).

Les sélémates sont très facilement lessivables : de fortes précipitations pluvieuses, des orages voire une irrigation trop longue modifient considérablement sa teneur dans le sol.

Les sols acides, riches en fer, entraînent la formation de complexes insolubles de type sélémites non absorbables par les plantes.

L'utilisation d'engrais superphosphatés contenant des sulfates, qui sont des antagonistes du sélémate, va nettement réduire les fractions utilisables pour la plante. Par contre, le chaulage favorise la formation de complexes assimilables.

Le soufre est un autre antagoniste qui bloque le sélénium au niveau du sol. Ce soufre provient le plus souvent des émissions polluantes des grandes zones industrielles.

En résumé, la concentration de sélénium utilisable pour l'animal dans sa ration fourragère est très variable. Elle dépend également de la nature de la plante.

- * les fourrages verts, l'herbe en particulier, sont riches en sélénium : cependant, une herbe de printemps qui aura poussé rapidement après une période pluvio-humide, sera moins concentrée qu'une herbe de fin d'été dont la croissance est toujours plus lente. Les tourteaux et les gruaux, de même que les mélanges de grains sont riches en sélénium.
- * les betteraves et autres racines, ainsi que les céréales, en sont plutôt pauvres.

La résorption digestive du sélénium par l'animal dépend de la solubilité des combinaisons sélémitères :

Formes organiques du sélénium > sélémates > sélémites > sélérides (6)

Pour couvrir les besoins en Se des moutons, il faut 0,2 à 1 mg de Se/kg de matière sèche d'aliment. Il faut cependant noter qu'il existe de très fortes variations individuelles et familiales dans les mécanismes d'absorption et de résorption digestive du sélénium. Ces différences dans les mécanismes digestifs auraient une origine génétique (58), (85). Chez les femelles gestantes, il existe un passage transplacentaire du sélénium (47).

1.2. CARENCE EN VITAMINE E

La carence en vitamine E s'installe lorsque la teneur des fourrages est trop faible en α -tocophérol. Les fourrages verts, tels que l'herbe et les légumineuses sont les aliments les plus riches en α -tocophérol. Cependant, un pâturage trop luxuriant peut également être riche en acides gras polyinsaturés (AGPI) qui formeront des peroxydes toxiques. On peut également observer sur ces pâturages

2. PHYSIOPATHOGENIE

La vitamine E est un composant essentiel des structures biologiques riches en lipides : on la retrouve en grande quantité au niveau des phospholipides et des triglycérides membranaires, ainsi qu'au niveau du cholestérol. Elle stabilise les structures riches en lipides insaturés en piégeant les radicaux libres produits lors de la dégradation des acides gras poly-insaturés (AGPI), prévenant ainsi la formation des peroxydes toxiques.

Le sélénium est un co-facteur enzymatique essentiel dans la chaîne de fabrication du glutathion peroxydase (GSH-Px) **(82)**. La GSH-Px détruit directement dans la cellule les peroxydes toxiques issus du métabolisme lipidique. Il a donc un rôle dans le système anti-oxydatif en prévenant la production des radicaux libres qui pourraient détruire les membranes cellulaires **(102)**.

Le sélénium et la vitamine E ont chacun un rôle spécifique mais sont également deux éléments qui travaillent de façon complémentaire :

- * le sélénium permet de compenser certains déficits légers et temporaires en vitamine E.
- * les acides aminés soufrés jouent également un rôle de protection lors d'un déficit transitoire en sélénium.

3. MODE D'APPARITION DE LA MALADIE

Tous les tissus (muscles squelettiques, cardiaques et respiratoires) où les cellules nécessitent une augmentation brutale du métabolisme oxydatif sont rapidement détruits lors d'une carence en anti-oxydants. Les AGPI sont des composants majeurs des membranes cellulaires mais aussi des substrats pour la peroxydation lipidique. Un apport excessif d'AGPI sur des animaux carencés en sélénium et vitamine E aggravera encore la situation.

La carence en vitamine E (évitant la formation des peroxydes) et sélénium (détruisant les peroxydes) ne permettent plus la stabilisation membranaire et il s'ensuit une atteinte de cette dernière et qui se traduit par des lésions tissulaires de type dégénératif. Ces lésions peuvent être précoces, bien avant l'apparition des premiers symptômes et toucher des membranes subcellulaires telles que liposomes, mitochondries. On peut considérer que la chronologie d'apparition de la myopathie est la suivante :

3.1. PERIODE D'INDUCTION

Le métabolisme énergétique cellulaire est normal malgré une diminution du taux de vitamine E et de sélénium.

3.2. PERIODE LATENTE

C'est la phase préclinique caractérisée par des modifications biochimiques, résultants d'une lente asphyxie cellulaire associée à une carence en ATP en raison de la destruction des mitochondries. Dans ce cas le diagnostic biochimique présente un intérêt primordial dans la mesure où "la libération biochimique", c'est-à-dire la libération des enzymes due à la destruction des lysosomes, précède la lésion musculaire (9).

3.3. PERIODE CLINIQUE

La période clinique ou terminale est généralement déclenchée par un effort musculaire intense. Au niveau des muscles squelettiques striés, le métabolisme aérobie se trouve dépassé par la dépense énergétique et l'on aboutit à une accumulation d'acide lactique (anaérobiose cellulaire). Le manque d'ATP ne permet pas au muscle de se relâcher. Il s'ensuit un état de rigor - le muscle est dur, contracté, incapable de relaxation - pouvant s'accompagner de lésions irréversibles des fibres musculaires si l'animal continue à se déplacer ou s'il est manipulé brutalement. Ces lésions, lors de carence en vitamine E ou sélénium, atteignent toujours les mêmes masses musculaires :

- * les muscles de l'épaule tels que les muscles supraspinaux, les muscles infraspinaux, les triceps brachiaux.
- * les muscles de la poitrine tels que les pectoraux et les intercostaux, le muscle diaphragmatique.
- * les muscles des cuisses et du bassin tels que les semi-membraneux, les semi-tendineux, les gastrocnémiens. Les atteintes musculaires sont le plus souvent bilatérales et symétriques.
- * le muscle cardiaque peut également être atteint. Il s'ensuit une insuffisance cardiaque avec des troubles circulatoires pouvant provoquer un oedème pulmonaire, voire un arrêt cardiaque.

La localisation spécifique de ces lésions musculaires permet de comprendre la symptomatologie de cette maladie.

4. SYMPTÔMES

La maladie du raide commence toujours de façon silencieuse et les symptômes n'apparaissent malheureusement que lorsque d'importantes perturbations dans le métabolisme cellulaire sont déjà installées.

C'est également une pathologie qui peut être liée aux conditions météorologiques et aux saisons. Elle peut devenir endémique au cours de certains printemps pluvieux et humides, lorsque les brebis et les agneaux sont mis à l'herbe très tôt et ne reçoivent pas de complément minéral. Cette herbe, qui a poussé rapidement, sera donc carencée en sélénium et α -tocophérol : elle servira

également à faire le foin pour l'hiver qui sera donc également de moins bonne qualité. C'est ainsi qu'après une année plus humide, la maladie peut engendrer d'importantes pertes si aucune prévention n'a été entreprise.

Cette myopathie nutritionnelle peut aussi bien apparaître chez les agneaux nouveau-nés que chez les jeunes adultes (4-6 mois) et dans certains cas des adultes d'un an et plus sont encore touchés.

4.1. CHEZ LES AGNEAUX NOUVEAU-NES

Les symptômes apparaissent dès la naissance. Les nouveau-nés sont chétifs, ne sont ni en mesure de se lever, ni en mesure de se tenir debout. Lorsqu'on les aide à rester debout, on remarque plus nettement une paralysie musculaire flasque : la tête tombe invariablement vers le bas, le réflexe de succion est souvent inexistant. La température rectale reste normale. Par contre une polypnée est souvent visible et la respiration peut même devenir discordante. Des troubles du rythme cardiaque sont parfois audibles à l'auscultation. En peu de temps les agneaux décèdent.

Cette forme de la maladie peut correspondre à une myopathie acquise *in utero* chez les brebis carencées en sélénium et vitamine E. Elle est encore aggravée lorsque les nouveau-nés manquent de colostrum. Dans ces troupeaux carencés à subcarencés on a une importante morti-natalité, voire une augmentation de l'infertilité, difficile à diagnostiquer, dont l'origine est une mortalité embryonnaire survenant 3 à 4 semaines après la fécondation.

4.2. CHEZ LES ANIMAUX AGES DE PLUS D'UNE SEMAINE

Les symptômes majeurs suite à une carence apparaissent souvent tardivement. Au début, les moutons présentent un ralentissement dans le développement corporel, malgré une alimentation équilibrée et régulière. Ensuite, ils peuvent commencer à avoir des tremblements et une démarche hésitante et raide. Le dos commence à se vousser. Ils ont des difficultés à se lever et ont de plus en plus tendance à rester couchés et à adopter une position de type chien assis à cause de la faiblesse de leur arrière-train. La respiration peut devenir dyspnéique bien qu'aucune lésion pulmonaire ne soit décelable à l'examen clinique.

Un effort musculaire important et violent, tel que le passage de la bergerie au pré ou un long déplacement, peut provoquer une forme suraiguë avec une atteinte sévère des muscles squelettiques : les muscles sont enflés, durs et douloureux à la palpation. Les membres sont raides et les animaux prennent appui sur les onglons. Des troubles graves du rythme cardiaque tels que des arythmies peuvent également survenir suite à cet effort. Les animaux rechignent à tout déplacement et restent alors longtemps dans une station de repos pour récupérer.

Les animaux deviennent assez rapidement anorexiques, puis cachectiques et meurent en quelques jours lorsqu'ils ne sont pas traités.

Dans certains troupeaux, des adultes de 6-12 mois peuvent commencer à présenter des retards de production tant au niveau de la viande que de la laine :

- * lors de carence importante, il y a un retard net de croissance. Les animaux mangent moins et maigrissent. Cet amaigrissement touche plus particulièrement les muscles de l'encolure, des épaules et de la poitrine. Certains animaux peuvent présenter de la myoglobinurie : les urines ont une couleur rougeâtre en raison de la présence de myoglobine libérée par la dégradation musculaire.
- * la laine devient également de mauvaise qualité : elle est sèche, cassante et prend parfois une couleur grisâtre à cause de la myoglobine circulante.

5. DIAGNOSTIC

5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le praticien ne pourra faire qu'un diagnostic de suspicion lors de l'examen clinique du troupeau. Un diagnostic biochimique devra alors le confirmer.

5.2. DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE

Les perturbations biochimiques précèdent toujours l'apparition des symptômes. Les trois enzymes les plus significatives sont la créatinine kinase (CK) et l'aspartate aminotransférase (ASAT), ainsi que la glutathion peroxydase (GSH-Px). L'aspartate aminotransférase se trouve dans le cytoplasme des mitochondries des cellules : elle est libérée dans le sang en cas de modification de la perméabilité de la membrane cellulaire ou en cas de nécrose. La créatinine kinase est présente avec une forte activité uniquement dans le cytoplasme des cellules du cœur et des muscles. Deux éléments, la CK et l'ASAT, ont des concentrations anormales déjà quelques semaines à quelques jours avant l'apparition des symptômes (figure 1). Une augmentation de la concentration de CK, enzyme spécifique du tissu musculaire, supérieur à 1 000 UI/ml est déjà significative d'une subcarence et d'un stade subclinique de la maladie. Cependant, cette recherche doit être faite précocément car le taux diminue en quelques jours. Dans la majorité des cas, on retrouve également une élévation de l'activité enzymatique de l'ASAT. On peut considérer que ASAT > 100 UI/ml est une valeur significative. Ainsi, le diagnostic biochimique à partir des concentrations

Concentration plasmatique en CK et ASAT chez les moutons sains et atteints de carence en vitamine E d'après DEDIE K., BOSTEDT H. (24)

Figure 1

5.3. DIAGNOSTIC THERAPEUTIQUE

Les résultats bénéfiques constatés après l'administration parentérale de vitamine E et de Se pourra confirmer une suspicion de myopathie.

5.4. DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

C'est dans les parties musculaires macroscopiquement grisâtres qu'il faut aller chercher la lésion spécifique de la dégénérescence cireuse de Zenker qui permettra de confirmer la myopathie nutritionnelle. A l'examen microscopique, on explique cette lésion par un éclatement du sarcoplasme, qui perd alors toute son homogénéité originelle. Il s'ensuit une inflammation de voisinage qui peut même aller jusqu'à la calcification fibro-adipeuse.

5.5. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

A l'autopsie, on peut remarquer toujours sur les mêmes parties musculaires - les muscles pectoraux, les intercostaux, le diaphragme, les muscles dorsaux et de la hanche, le muscle cardiaque - des foyers de décoloration grisâtres, oedématiés, uniformes ou d'aspect peigné, parfois hémorragiques. Ces lésions se retrouvent de manière symétrique sur les muscles contro-latéraux.

Dans les cas chroniques, on observe une cicatrisation sous forme de travées fibro-adipeuses intramusculaires.

6. TRAITEMENT

Le traitement hygiénique consiste à maintenir les animaux au calme : il faut éviter tout exercice musculaire violent ou toute cause de stress.

Pour les animaux en début de maladie, une administration par voie parentérale de 0,5 à 1,5 mg de sélénium sous forme de sélénite de sodium (0,5 mg de sélénium soit environ 1,67 mg de sélénite de sodium) et de 300 à 450 UI de vitamine E permet souvent la guérison **(3)**. Il faut répéter l'opération trois à quatre semaines plus tard. Il faut éviter si possible les injections intramusculaires car elles peuvent provoquer des nécroses musculaires entraînant la saisie de la carcasse **(26)**. Dans le cas où l'examen biochimique n'a révélé qu'une baisse de l'activité de la GSH-Px, il n'y a alors qu'une carence en sélénium et donc une injection unique de Se à raison de 0,2 g/kg de poids vif suffira.

Par contre, les animaux à un stade avancé, restent souvent couchés et sont très difficiles à guérir. Des injections de sélénium trop fréquentes (tous les 8-10 jours) sont malheureusement plus nocives que bénéfiques, car il faut craindre une intoxication au sélénium. Seul un traitement *per os* peut alors être tenté, mais malheureusement le plus souvent sans succès.

7. PREVENTION

Il s'agit d'une maladie métabolique d'origine alimentaire nécessitant une étude de la ration. Différentes solutions peuvent être utilisées pour compenser un déficit en sélénium et vitamine E :

- * mise à disposition des animaux de pierres à lécher minéralo-vitaminiques. Cependant cette méthode n'est pas très précise car chaque mouton a un comportement alimentaire différent vis à vis de ce bloc à lécher.
- * fumure des pâtures avec des engrais enrichis en sélénium. Cela est en fait assez peu pratiqué car les engrais sont très chers et la concentration finale en sélénium dans l'aliment reste trop dépendante d'autres facteurs.
- * rééquilibrage de la ration de base par addition de concentré ou de certains aliments plus riches en sélénium et vitamine E. Pour couvrir les besoins, l'alimentation doit contenir 30 à 50 mg de vitamine E par kg de M.S. et 0,1 mg de sélénium par kg de M.S. Il faut éviter de donner du foin avarié ou moisi car il est très riche en AGPI.
- * administration de bolus de 10 g concentré à 5 % en sélénium. Ce système permet de compenser une carence alimentaire en sélénium pendant trois ans **(53)**.
- * injections périodiques de préparation de vitamine E et de sélénium. Cette dernière méthode est la plus efficace et la plus précise :
 - chez les brebis gestantes 5 mg de sélénium et 750 à 1000 UI de vitamine E à 90,60 et 30 jours avant la mise bas.
 - chez les agneaux de 10 jours 0,5 à 1 mg de sélénium et 300 UI de vitamine E **(12)**.

II. CARENCE EN COBALT

La carence en cobalt est à l'origine d'une maladie chronique et débilitante chez le mouton. Chez les ruminants, cette carence en cobalt entraîne une perturbation voire un arrêt de la synthèse de la vitamine B₁₂ (cobalamine) par les micro-organismes du rumen.

La maladie apparaît dans les régions où les sols sont pauvres en cobalt, encore que la carte de la maladie ne s'y superpose pas toujours. Cette maladie peut avoir d'importantes répercussions économiques au niveau d'un troupeau, car elle est chronique et apparaît de façon subclinique et reste alors difficile à diagnostiquer.

1. ETIOLOGIE

La cause essentielle est une déficience ou plus souvent une carence totale de l'oligo-élément cobalt.

Cette carence apparaît lorsque la concentration du cobalt dans les aliments est inférieure à 0,08 mg/kg de M.S. **(2)**. Mais cette teneur alimentaire en cobalt dépend avant tout de la concentration de cet élément dans le sol. On considère qu'un sol est pauvre si sa concentration en cobalt est inférieure à 2,5 mg/kg de matière sèche : ainsi les tourbières, les sols de bruyère et les zones rocheuses de type granitique, calcaire et roches de grès sont excessivement pauvres en cobalt. En résumé, la plupart des terres où le Ph est supérieur à 6,5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen.

Par ailleurs, les conditions climatiques peuvent également faire varier les concentrations de cet oligo-élément dans les plantes : par exemple un printemps pluvieux et humide entraîne une poussée rapide de l'herbe. Cette herbe concentre alors moins bien les minéraux et oligo-éléments. De plus, chaque variété a également sa concentration propre en cobalt : l'herbe de prairie présente la teneur la plus faible. Le trèfle, la luzerne et les légumineuses en contiennent trois fois plus, les choux cinq fois plus. Par contre, le moment de la récolte des végétaux n'influence pas vraiment la teneur, mais la fenaison de l'herbe en augmente légèrement la concentration.

En conclusion, l'apport alimentaire de cobalt sera plus faible avec l'herbe et le foin, qu'avec le trèfle et la luzerne.

2. PATHOGENIE

Le cobalt est un composant essentiel de la molécule de la vitamine B₁₂. La vitamine B₁₂ est synthétisée lors de la rumination par les bactéries et les micro-organismes du rumen à partir du cobalt alimentaire. Il est donc nécessaire et indispensable d'avoir un apport de cobalt *per os*. L'apport parentéral est quant à lui totalement inutile. On considère l'apport alimentaire *per os* suffisant lorsque la concentration en cobalt/litre de jus rumen est supérieure ou égale à 20 mg/l (24).

Chez les agneaux non sevrés, c'est le lait maternel qui couvre les besoins en vitamine B₁₂.

Une carence de vitamine B₁₂ s'installe donc dans l'organisme en cas de déficit en cobalt. Cette carence peut avoir d'autres causes que le seul déficit alimentaire en cobalt. En effet, elle dépend aussi de la qualité des synthèses de la flore du rumen, de son absorption digestive et de la rapidité d'utilisation dans le système coenzymaire. A ce propos, des analogues structuraux de la B₁₂, mais physiologiquement inactifs, sont également synthétisés dans le rumen et entrent alors en compétition avec la vitamine B₁₂ tant au niveau des mécanismes d'absorption que dans les activités métaboliques. Un parasitisme intense de l'appareil digestif réduit également l'absorption de la cobalamine.

Une carence en B₁₂ entraîne une réduction de l'activité des deux coenzymes vitamine B₁₂ dépendantes : la méthylcobalamine et la déoxyadénosylcobalamine.

- * la méthylcobalamine en association avec la méthyltransférase intervient dans la synthèse de la méthionine à partir du méthyl. La méthionine intervient dans les synthèses finales de l'ADN et dans la synthèse des phospholipides.
- * la déoxyadénosylcobalamine, en association avec la méthylmalonyl coenzyme A mutase, intervient dans le métabolisme énergétique des ruminants. Elle facilite le métabolisme du propionate, précurseur de glucose chez les ovins, par la voie du succinate et du cycle des acides tricarboxyliques. En cas de carence en cobalt, l'acide méthylmalonique (MMA) s'accumule dans le plasma (16).

3. SYMPTÔMES

Les animaux carencés en cobalt maigrissent malgré une alimentation suffisante. Ils ont une toison sèche et terne, deviennent apathiques, leur appétit est capricieux. Ils peuvent se mettre à ronger les arbres, les branches voire les poteaux d'enclos.

Les agneaux présentent des retards de croissance importants en dépit des traitements anthelminthiques.

Des troubles de la reproduction apparaissent au niveau du troupeau de brebis : baisse de la fertilité, baisse de la fécondité. Les agneaux nouveau-nés sont faibles et chétifs à la naissance et présentent une viabilité réduite. Ils ne se développent que très lentement (41).

4. DIAGNOSTIC

Les symptômes cliniques ne permettent qu'une suspicion d'une carence en cobalt. Cette suspicion peut et doit dans la majorité des cas être confirmée par des examens complémentaires : la vitamine B₁₂ est l'élément le plus significatif.

4.1. AU NIVEAU SANGUIN

La formule sanguine peut montrer une anémie normochrome, normocytaire avec une anisocytose et une poïkilocytose. Par ailleurs, la recherche des concentrations plasmatiques de B₁₂ et de MMA permet d'objectiver la carence :

- * si la concentration en B₁₂ est inférieure à 250 pg/ml, la carence en cobalt est importante.
- * si la concentration en B₁₂ est comprise entre 250 pg/ml et 500 pg/ml, on considère que la carence est modérée.
- * une concentration en MMA inférieure à 5 µmol/l signifie que la carence en cobalt est également très sévère **(81)**.

4.2. AU NIVEAU HEPATIQUE

La concentration en cobalt ne doit pas être inférieure à 0,06 ppm (valeur minimum 0,10 ppm).

La concentration en vitamine B₁₂ ne doit pas être inférieure à 0,012 ppm (valeur minimum 0,3 ppm).

4.3. AU NIVEAU URINAIRE

Des recherches sur une mise en évidence d'acide formiminoglutamique (FIGLU) et d'acide méthylmalonique (MMA) sont actuellement en cours **(98)**. En pratique courante, seule l'analyse de la B₁₂ plasmatique est effectuée.

5. TRAITEMENT

Le traitement le plus rapide dans les formes aiguës est l'injection par voie parentérale, le plus souvent intraveineuse, de 0,3 à 1 mg par animal de cobalamine ou 0,25 mg par animal de préparations à la vitamine B₁₂. Il est souvent nécessaire de répéter ces injections 20 à 30 jours plus tard. Aucun cas de surdosage n'a encore été constaté.

Par contre, des injections de cobalt restent toujours inefficaces. Le cobalt doit impérativement être donné par voie orale, car il doit être transformé par les micro-organismes du rumen : une dose de 50 à 75 mg de cobalt par animal tous les mois est suffisante. Il est également possible d'apporter 2 à 7 mg par animal toutes les semaines.

6. PREVENTION

Dans certains pays - Angleterre et Australie - où il existe des sols très pauvres en cobalt, des méthodes de prévention ont été développées en vue d'une prophylaxie à long terme : les animaux sont traités par l'administration de bolus à relargage lent (115). Ces bolus sont à administrer individuellement à chaque animal environ tous les neuf mois : ce bolus va alors se nicher le plus souvent dans le rumen, parfois dans le réseau, puis il va libérer quotidiennement une dose de cobalt suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme pendant 8 à 10 mois.

Dans les zones moins carencées, une alimentation équilibrée permettra de couvrir les besoins et si nécessaire, il faut entreprendre en plus une fertilisation raisonnée de certaines cultures.

Dans la ration de base, il faut une concentration minimale en cobalt de 0,08 mg/kg de matière sèche. Une concentration supérieure à 100 mg de cobalt par kg de M.S. est dangereuse à long terme. Un déficit subclinique en cuivre diminue nettement l'absorption digestive du cobalt.

Certains fourrages - notamment les choux - pourront assez facilement être enrichis en cobalt par une fertilisation à base de chlorure de cobalt à raison de 2 kg/ha. Par contre, l'herbe même celles des parcelles dont la terre est riche en cobalt, aura toujours une concentration pauvre en cet oligo-élément. La ration de base doit donc être équilibrée et se composer d'un mélange de divers aliments : trèfles, luzerne, plus du foin.

III. CARENCE EN FER

Dans les élevages ovins traditionnels, les animaux sont en prairie et en bergerie sur litière paillée. Les agneaux sont élevés sous la mère pendant 4 à 6 semaines. Il existe très peu de troubles liés à la carence en fer. Cependant chaque agneau présente vers la fin de l'allaitement, avant le sevrage, une carence physiologique en fer. En effet, les réserves du nouveau-né sont faibles et le lait maternel contient très peu de fer. Ce déficit temporaire est rapidement comblé en 4 à 6 semaines lorsque les jeunes commencent par curiosité à manger de la paille et du foin.

Par contre, dans les élevages intensifs les agneaux sont élevés avec un allaitement artificiel et vont rapidement présenter un déficit important en fer. Cette carence entraîne alors chez les agneaux une perturbation de l'érythropoïèse qui va se manifester par une anémie de type ferriprive. Cette anémie peut encore être aggravée chez les animaux très parasités par des endoparasites digestifs de type *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus axei*, *Fasciola hepatica* (90). Ils sont alors très fragilisés, beaucoup plus sensibles aux autres maladies et peuvent présenter des retards de croissance important.

1. ETIOLOGIE

Les causes principales de cette carence en fer sont des causes alimentaires :

- * élevage à l'allaitement artificiel des agneaux avec un lait de remplacement contenant moins de 30 mg fer/kg de matière sèche (10).
- * élevage des animaux sur litière de copeaux sans paille et dont la ration de base de foin est trop réduite.

Cette pathologie est beaucoup moins fréquente voire inexistante dans les élevages traditionnels.

Pendant la gestation, le fer passe massivement la barrière placentaire : chez le fœtus, le fer est stocké sous forme de ferritine au niveau hépatique. Cependant, ces réserves sont faibles chez le nouveau-né. De plus le lait maternel est pauvre en fer. Ainsi vers le 10^{ème} jour post natum, on note une diminution du taux d'érythrocytes, du taux d'hémoglobine et une chute de l'hématocrite, car le fer joue un rôle essentiel dans la synthèse de l'hémoglobine.

La concentration en fer dans le sérum chute d'environ 50 % dans les deux premiers jours. Il s'installe donc inévitablement pendant les 2-3 premières semaines une anémie ferriprive physiologique. Les autres causes de cette anémie physiologique sont l'augmentation post natale du volume plasmatique, la mobilisation insuffisante des réserves en fer présentes dans l'organisme et une activité encore insuffisante de la productivité de la moelle osseuse.

Cette carence physiologique se réduit progressivement à partir du moment où les agneaux commencent à consommer du foin ou de la paille. Les plus précoces et

les plus curieux commencent à s'alimenter de la sorte vers le 10-15ème jour. Cependant ce n'est que vers la 5-6ème semaine, dans des conditions d'élevage traditionnelles sur litière paillée avec foin suffisant, que les valeurs de l'hémogramme redeviennent normales.

Le tableau I présente l'hémogramme des agneaux nouveau-nés âgés de deux jours.

Erythrocytes	7,98 (\pm 1,85) millions/mm ³
Hémoglobine	11,9 (\pm 1,9) g/dl
Hématocrite	38 % (\pm 5 %)
Fer sérique	35,6 (\pm 2,3) μ mol/l

Hémogramme des agneaux de 2 jours d'après DEDIE K., BOSTEDT H. (24)

Tableau I

Par contre, les agneaux élevés avec un lait de remplacement, contenant moins de 30 mg de fer/kg de M.S. présentent toujours à 6 semaines un hémogramme très perturbé. La concentration sanguine en fer n'est que 25 μ mol/l chez ces animaux alors qu'elle est de 33 à 40 μ mol/l chez les agneaux élevés sous la mère.

2. SYMPTÔMES

Des symptômes cliniques graves et typiques sont très rares. Par contre, la carence évolue le plus souvent de façon subclinique : il apparaît alors des retards de croissance plus facilement visible chez les mâles. Lorsque le déficit s'aggrave encore, l'hémogramme est fortement perturbé, les défenses immunitaires s'affaiblissent et les animaux deviennent plus sensibles aux maladies intercurrentes.

3. DIAGNOSTIC

Les conditions d'élevage et d'entretien sont deux facteurs importants pour le diagnostic. Cependant un diagnostic précis ne pourra souvent être posé qu'après une analyse sanguine et une recherche de la concentration en fer dans le sang.

Le tableau II ci-dessous indique les valeurs minimales en-dessous desquelles on peut conclure à une carence en fer.

Erythrocytes	< 7 millions/mm ³
Hémoglobine	< 9g/dl
Hématocrite	< 35 %
Fer sérique	< 31,3 μmol/l

Valeurs minimales de l'hémogramme des agneaux avant une carence en fer
d'après DEDIE K., BOSTEDT H. (24)

Tableau II

Il faut également bien contrôler le programme de vermifugation des animaux car une parasitose intestinale importante entraîne également une anémie, mais dans ce cas le taux sérique en fer reste le plus souvent normal.

4. TRAITEMENT

Pour les agneaux, on injecte par la voie intramusculaire 300 à 500 mg de Fer Dextran. Cette injection peut être renouvelée 15 jours plus tard.

Pour les adultes, il faut administrer une injection intramusculaire de 500 mg de Fer Dextran, à répéter si nécessaire tous les 8-10 jours (**100**).

5. PREVENTION

La carence en fer est une maladie qui est maintenant bien connue et qui peut facilement être évitée :

- * le lait de remplacement doit au moins contenir 35 mg de Fer/kg de M.S. Il faut également laisser du foin aux agneaux pendant la période d'allaitement.
- * le plus souvent on fait systématiquement entre le 8ème et le 10ème jour post natal une injection unique de fer à la dose de 300-400 mg par voie intramusculaire.
- * dans les élevages, dans lesquels les animaux n'ont pas de litière paillée, il faut également traiter les adultes : faire une injection unique de 500 mg de Fer Dextran intramusculaire tous les 6 mois.

IV. CARENCE EN ZINC

PIERSON (78), en 1966, a sans doute décrit le premier cas typique de carence en zinc chez les moutons. En effet, dans le monde entier et quel que soit le mode d'élevage, il existe très rarement une carence de l'élément zinc. Par contre expérimentalement, on a recréé cette carence pour mieux connaître et mieux cerner les symptômes de cette pathologie (5).

1. ETIOLOGIE

Le zinc est contenu dans l'alimentation des moutons et est absorbé au niveau de la caillette et du jéjuno-iléon. Le cadmium, qui est un antagoniste du zinc, ou un excédent de calcium perturbe la résorption intestinale de cet élément. Il est aussi à noter que le cadmium peut inactiver des enzymes riches en zinc.

Ce n'est qu'expérimentalement que l'on a quantifié les besoins journaliers des animaux pour l'élément zinc : la concentration alimentaire en zinc doit être au minimum de 30 mg/kg de matière sèche. Des concentrations dans l'alimentation inférieure à 18 mg/kg de MS commencent à induire les premiers signes cliniques d'une carence. Il faut donc un apport journalier de 0,7 à 0,8 mg/kg de poids vif animal. Cependant la concentration en zinc des pâturages est très rarement inférieure à 20 mg/kg de MS et les moutons sont capables d'absorber le zinc même s'il est en très faible quantité dans l'aliment. Les déficits en zinc d'origine naturelle sont donc très rares. Le lait est très riche en zinc (7 mg/l) et son apport est donc toujours suffisant pour les agneaux qui sont à l'allaitement naturel.

Par contre, les réserves de l'organisme en zinc sont très faibles et il est donc nécessaire d'avoir un apport quotidien pour garder une concentration sérique de 50 à 140 µg/dl de sang.

L'élément zinc est toujours lié à des protéines. On le trouve principalement au niveau de la choroïde de la rétine, dans les poils et les os, au niveau du pancréas, de la prostate et des testicules.

2. SYMPTÔMES

Il existe de nombreux symptômes généraux qui ne sont pas typiques de la carence en zinc : diminution de l'appétit, modification du comportement alimentaire par ingestion de laine, diminution de la vitesse de croissance, amaigrissement. La laine est fine sans consistance et a tendance à tomber. Des zones d'alopécie apparaissent.

Certains symptômes sont plus typiques particulièrement au niveau des modifications cutanées :

- * alopecie périocculaire et périlabiale sans érythème, ni prurit.

- * modification de la kératinisation cutanée avec apparition de croûte au dessus des sabots et au niveau des bourses.
- * dans les races cornées, on voit des perturbations dans la croissance des cornes.

Une carence en zinc, expérimentalement induite, a provoqué une diminution de la spermatogenèse (oligospermie et azoospermie) chez les jeunes béliers ainsi qu'une réduction de la taille des testicules **(109)**.

Les brebis allaitantes sont plus sensibles à une carence. Après la mise bas, il y a une chute assez importante du taux de zinc dans le sang car le lait est très concentré en Zn **(1)**. Ce déficit peut entraîner des troubles de fertilité ultérieurs sans que l'on connaisse exactement le rôle du zinc au niveau de l'ovaire. Une complémentation plus riche en zinc chez des femelles en gestation permet une mise en réserve plus importante au niveau du foie et du pancréas **(69)**.

3. DIAGNOSTIC

Un diagnostic clinique précis est rarement possible même au vue des symptômes tels que la parakératose cutanée, l'alopecie ou le squamosis.

La maladie est le plus souvent subclinique et elle doit être confirmée par des analyses histologiques voire sérologiques.

On peut considérer que la concentration sanguine minimale se situe à 80 μ g/dl. Cependant d'autres pathologies comme une simple infection peuvent faire chuter le zinc sous cette valeur limite.

4. TRAITEMENT ET PREVENTION

L'administration per os de 50 mg/jour de zinc, soit sous forme de comprimés, soit sous forme de poudre entraîne en quelques temps la disparition complète des symptômes.

La concentration de zinc de la ration de base doit au minimum être de 30 mg/kg de matière sèche et les compléments énergétiques doivent au minimum concentrer 50 mg/kg de matière sèche **(24)**.

V. CARENCE EN IODE

La carence en iode existe uniquement dans les régions qui sont très éloignées des mers et des océans. Ce déficit est toujours secondaire à une carence en iode de la ration alimentaire qui reflète la faible concentration de l'iode dans le sol. Il entraîne un dysfonctionnement de la glande thyroïde. Les animaux les plus rapidement atteints sont les agneaux et les femelles gestantes. Les conséquences de ce déficit sont de la mortinatalité, la naissance d'agneaux faibles et débilités, et par la suite des perturbations de la fertilité des brebis et une baisse de la libido chez les mâles.

1. ETIOLOGIE

L'iode est absorbé au niveau de l'intestin grêle, soit sous forme de complexes organiques, soit sous forme ionique. Il se concentre à 60-80 % dans la glande thyroïde, où il est indispensable à la fabrication des hormones thyroïdiennes. L'iode est un constituant essentiel de la triiodothyroxine (T_3) (67). La T_3 contrôle entre autre les phosphorylations oxydatives du métabolisme de base et la synthèse des protéines.

Chez les ovins, il faut distinguer deux types de carence :

- * la carence primaire est une carence uniquement de type alimentaire (96).
- * la carence secondaire est une carence de dysfonctionnement. Des éléments tels que les goîtrines et les glycosides cyanogènes, présents dans certaines plantes ont un effet goîtrogène :
 - les goîtrines de type thioruraciles se trouvent en quantité importante dans les fèves de soja par exemple et elles vont empêcher l'iodation de la thyrosine dans les cellules de la thyroïde.
 - les glycosides cyanogènes sont transformés dans l'organisme en thiocyanates, qui vont perturber l'absorption de l'iode par la thyroïde.

Si l'un ou l'autre de ces éléments est présent en trop grande quantité dans l'organisme alors, malgré un apport suffisant en iode, il y aura une perturbation du fonctionnement de la glande thyroïde.

La concentration de l'iode du lait est considérée comme une mesure fiable du statut en iode du mouton. Des valeurs inférieures à 80 $\mu\text{g}/\text{dl}$ caractérisent une couverture suboptimale en iode (68).

2. SYMPTÔMES

Les femelles gravides, ayant souffert soit d'un déficit primaire, soit d'un déficit secondaire, mettent au monde des agneaux avec un goître très visible **(108)**. Ces nouveau-nés sont soit mort-nés, soit très débilités. Ces derniers meurent alors souvent par asphyxie quelques heures après la naissance. Certaines femelles peuvent également avorter ou mettre bas avant terme.

Chez les adultes vivant dans des zones traditionnellement carencées en iode, les régions des Alpes par exemple, on note une hypertrophie modérée à sévère de la thyroïde, mais qui ne provoque pas forcément des symptômes pathognomoniques.

Chez les jeunes adultes, il faut relever l'existence de retards de croissance, ainsi qu'un retard significatif de la puberté. Par ailleurs, les animaux hypothyroïdiens présentent des troubles dans la reproduction avec baisse de la fertilité et baisse de la fécondité **(55)**.

3. DIAGNOSTIC

Il faut rechercher l'existence d'un goître au niveau du cou dans la région du larynx. Il se trouve assez facilement chez les nouveau-nés. Le poids de la thyroïde dépasse souvent 2,8 g.

Chez les adultes, le diagnostic est souvent un peu plus difficile car les symptômes ne sont pas univoques. Cependant, la mesure de la concentration en iode du lait donne des indications suffisantes : des concentrations en iode dans le lait inférieures à 80 µg/dl indiquent une carence. La concentration plasmatique de T₃ et T₄ n'apporte pas de précision sur le statut en iode de l'animal.

4. TRAITEMENT ET PREVENTION

L'adjonction de 0,2 à 0,5 ml/j de teinture d'iode à l'eau de boisson pendant une quinzaine de jours permet de faire disparaître rapidement une carence alimentaire en iode. Cependant, cette complémentation doit attentivement être surveillée et ne pas être trop fréquemment rapprochée pour éviter une intoxication à l'iode.

Par contre dans les régions naturellement pauvres en iode, il vaut mieux opter pour des solutions à long terme comme l'épandage d'engrais enrichis en iode.

La ration alimentaire, surtout en hiver, doit contenir au minimum 0,15 mg d'iode par kg de matière sèche. Il faut également écarter les aliments à effet goïtrogène de la ration des brebis gestantes.

VI. CARENCE EN VITAMINE A

La carence en vitamine A est une pathologie actuellement très rare, voire inexistante dans les élevages en système extensif. Par contre dans les systèmes d'élevage intensif, en bergerie intégrale, il peut apparaître dans certains cas à la fin de l'hiver un déficit chronique en vitamine A, les animaux ayant été nourris avec des aliments, surtout du foin, carencés naturellement en β carotène. Ces ovins vont alors présenter des pathologies oculaires, des retards de croissance et une sensibilité plus grande aux maladies et infections secondaires.

1. ETIOLOGIE

La vitamine A provient de la transformation d'une provitamine, le β carotène, qui se trouve dans les aliments. La carence s'installe lorsque les animaux sont alimentés avec des rations pauvres en β carotène, car les aliments sont la source principale de la vitamine A. Cette provitamine se trouve dans des proportions très variables d'une part selon le type de plante et d'autre part selon le mode de conservation : ainsi les plantes les plus riches en β carotène sont le trèfle, la luzerne (100 à 400 mg/kg de matière sèche) et l'herbe fraîche (150 à 800 mg/kg de matière sèche). Par contre le maïs (5 mg/kg de matière sèche) et l'ensilage de maïs (5 à 150 mg/kg de matière sèche) sont des aliments pauvres en provitamine A (24).

La teneur finale en β carotène des différentes plantes dépend également du moment de leur récolte, de leur transformation et de leur conservation (94). Par exemple, le foin séché au sol est moins riche que celui séché industriellement. Le foin stocké depuis plusieurs années est beaucoup moins riche en β carotène que celui de l'année en cours. Il peut perdre jusqu'à 90 % de sa concentration en β carotène.

L'absorption intestinale des carotènes alimentaires dépend de leur concentration dans la ration : lors d'excès d'apport, l'absorption devient automatiquement moins importante par le biais d'une autorégulation.

Le β carotène est en majeure partie transformé directement au niveau de la muqueuse intestinale par voie enzymatique en vitamine A puis il est ensuite stocké au niveau du foie. On peut dire qu'une mole de β carotène donne une mole de vitamine A. Cette vitamine A est ensuite transportée par voie sanguine au lieu d'utilisation.

Il faut noter que l'absorption et la transformation des carotènes au niveau de la muqueuse intestinale peuvent être considérablement perturbées : ainsi un excès de nitrates ou de phosphates, une carence en phosphore ou en vitamine E va nettement diminuer la résorption au niveau digestif.

Les besoins réels en vitamine A des animaux ne sont pas encore exactement connus, ni chiffrés. Ils varient en fonction de l'âge, de leur vitesse de croissance, de leur stade physiologique (gestation-lactation).

Les besoins des agneaux nouveau-nés sont couverts par le colostrum, dont la teneur en vitamine A est maximale le premier jour de lactation.

La vitamine A a un rôle important au niveau de la vue : des carences chroniques vont conduire à des affections de l'oeil, d'abord cécité nocturne, atteinte de la rétine puis une véritable dégénérescence de la surface cornéenne de l'oeil appelée xérophtalmie.

Dans la plupart des cas, malgré une ration carencée en vitamine A, les animaux ne souffrent pas pendant la période hivernale de troubles significatifs : en effet les besoins restent couverts par les réserves hépatiques accumulées pendant la période de pâture, la concentration sérique de vitamine A est au plus bas (37-87 UI) au mois d'avril et au plus fort (92-192 UI) au mois d'octobre.

2. SYMPTÔMES

Les symptômes sont légèrement différents suivant l'âge des animaux. Cependant de nombreux animaux se trouveront toujours atteints simultanément :

- * les femelles gestantes mettent au monde des agneaux faibles et chétifs ayant des difficultés à téter et des problèmes de déglutition. Les nouveau-nés présentent souvent des malformations oculaires notamment de la microphthalmie. Les animaux meurent relativement rapidement, en *post-partum*, ou présenteront alors d'importants retards de croissance.
- * les agneaux âgés de plus de trois semaines éventuellement déjà carencés *in utéro* en vitamine A lors de la gestation, recevant de plus un aliment déficitaire en β carotène, vont rapidement présenter des signes cliniques **(10)** : l'un des premiers symptômes est une cécité nocturne avec des difficultés d'orientation lorsqu'il fait sombre. On note également une chute de l'appétit et donc des retards de croissance.
- * chez les adultes, les problèmes oculaires vont aller en s'aggravant : du pus va apparaître au niveau des conjonctives, les yeux vont se voiler. Des ulcères apparaissent faute de soin. Chez les béliers peuvent apparaître des pathologies du bas appareil urinaire tels que des urolithiases **(33)**. Ils vont également présenter une chute de la libido et une baisse de la fertilité voire un arrêt de la spermiogénèse. Les femelles reproductrices ne vont présenter des troubles de la reproduction qu'après plusieurs années de carence.

3. DIAGNOSTIC

Un diagnostic précis ne peut être établi que lorsque certains symptômes sont regroupés :

- * atteinte d'un grand nombre d'animaux en même temps.
- * xerophthalmie **(64)**.
- * problème de reproduction.

La carence en vitamine A peut être confirmée en recherchant la concentration hépatique de la vitamine A. Une concentration inférieure à 5 000 UI/100 g de foie est en faveur d'une carence en vitamine A.

4. TRAITEMENT

Les lésions oculaires peuvent être traitées par des instillations d'antibiotiques et des injections sous conjonctivales d'antibiotiques retardés.

On donne aux agneaux une supplémentation de 75 000 à 150 000 UI de préparation à la vitamine A, soit en mélange à l'eau de boisson, soit en injection intramusculaire. Les agneaux chétifs et les orphelins peuvent être traités de façon préventive une fois par semaine avec 75 000 à 100 000 UI de vitamine A dans les aliments **(7)**.

Les adultes nécessitent des doses de 350 000 à 500 000 UI

5. PREVENTION

Il faut fournir une nourriture bien équilibrée surtout pendant l'hiver et chaque fois que cela paraît nécessaire, ajouter un supplément de vitamine A. On peut également mettre à disposition des animaux une pierre à lécher à haute teneur en vitamine A.

Comparatif des trois maladies métaboliques les plus importantes chez les ovins
d'après DEDIE K., BOSTEDT H. (24)

Tableau III

B. MALADIES LIEES A UN DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

Le tableau III compare rapidement les trois maladies métaboliques les plus importantes chez les moutons.

I. LA TOXEMIE DE GESTATION

1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1.1. ETIOLOGIE

a. Facteurs alimentaires

Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous-nutrition.

a.a. Excès d'énergie en fin de lactation

L'excès de concentré énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses internes de l'animal. Elles occupent alors avec l'utérus la majeure partie de la cavité abdominale. Il en résulte une diminution du volume du rumen et de la capacité d'ingestion, alors que les besoins énergétiques pour le ou les foetus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le surengraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation **(86)**. A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation.

Cependant cette augmentation, mal contrôlée, peut à contrario induire un état d'acidose ruminale et donc une anorexie puis un état de cétose. Au début de la lactation, la capacité d'ingestion des moutons n'est pas suffisante pour satisfaire à tous ses besoins énergétiques (figure 2). Durant les premiers jours après la mise bas, la lipomobilisation est maximale. Il y a perte de poids et la balance énergétique atteint les valeurs négatives les plus fortes. La cétose de lactation est favorisée par un excès d'énergie dans la ration avant la mise bas : les animaux sont alors gras et auront une lipomobilisation plus intense.

Capacité d'ingestion et d'évolution des besoins énergétiques
d'après LE GUILLOU S. (59)

Figure 2

a.b. Sous-nutrition

La sous-nutrition peut être directe par l'utilisation d'une ration trop pauvre en énergie, ou indirecte, par l'effet d'une maladie associée induisant une diminution de la consommation alimentaire. Dans ce cas, la cétose est dite secondaire (15).

Expérimentalement, la couverture de 55 à 70 % des besoins énergétiques, et de 60 à 95 % des besoins azotés six semaines avant la mise bas, permet de produire des signes de toxémie de gestation chez 100 % des animaux, deux à trois semaines plus tard (73).

b. Autres facteurs (86)

Les brebis ayant de nombreux foetus ont des besoins encore plus élevés en glucose qui ne peuvent être assurés, compte tenue des capacités d'ingestion. Il existe de fortes variations individuelles portant sur l'aptitude des animaux à mobiliser leur graisse de réserve. Cette aptitude n'est pas liée à la quantité du tissu adipeux. Des animaux sans signes cliniques peuvent présenter des signes biologiques de cétose : l'expression clinique est donc variable et peut parfois être nulle.

L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse.

De manière générale, tous les éléments d'inconfort du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation : courants d'air, écarts thermiques, qualité de la litière. L'âge (après la troisième lactation) et le stress sont également des facteurs favorisant l'état de cétose. Enfin, le niveau de production laitière est lié négativement au bilan énergétique et azoté (87) : les animaux à haute production, malgré leur forte capacité d'ingestion, sont ceux qui se trouvent en déficit énergétique le plus marqué et donc les plus exposés au risque de cétose.

1.2. PATHOGENIE

Deux causes sont responsables de la pathologie : l'une est le besoin en glucose de l'utérus gravide, l'autre est la situation endocrinienne de la femelle gestante.

a. Besoins en glucose accru

Le glucose intervient dans différents mécanismes métaboliques. Voici, en résumé, les métabolismes utilisant du glucose :

a.a. Le métabolisme énergétique cellulaire

A la différence des monogastriques, le glucose est économisé grâce aux métabolismes des AGV dans le cycle de Krebs. Les principaux tissus à fort besoin

énergétique, utilisant donc glucose et AGV, sont : les muscles, en particulier le myocarde, la mamelle, le fœtus et le cerveau. En début de lactation, la production de lait est prioritaire par rapport aux besoins métaboliques tissulaires. En fin de lactation, le fœtus est prioritaire par rapport au lait.

a.b. le métabolisme lipidique

Le catabolisme lipidique est un excellent producteur d'énergie et ne peut se passer du glucose et de ses dérivées. L'anabolisme lipidique nécessite également du glucose par le biais du NADPH₂ (Nicotinamide diphosphate).

a.c. le métabolisme foetal

Le glucose est indispensable au fœtus, une restriction glucosée peut provoquer sa mort et donc l'avortement. C'est durant le dernier mois de gestation que les fœtus ont les besoins les plus importants : ils doublent leur poids au cours du dernier tiers de la gestation (**8**). Les besoins énergétiques, en particulier du glucose, augmentent de 30 à 40 % à cause de la présence du fœtus (**61**). Le fœtus en fin de gestation consomme 30 à 40 g de glucose par jour alors qu'une brebis moyenne n'en transforme que 90 à 100 g par jour. En conséquence, la présence de deux ou trois fœtus prédispose à la toxémie de gestation.

a.d. la production de lait

C'est la principale utilisation du glucose, puisque le lait se constitue grâce à l'effet osmotique du lactose dans la mamelle (une molécule de lactose égale deux molécules de glucose). Une brebis en déficit glucosé ne donne plus de lait. La hiérarchie des besoins en glucose est bien établie : les tissus prioritaires sont le cerveau, le myocarde, la mamelle et le fœtus.

La glycémie est basse chez les ruminants (0,50 à 0,70g/l). La réserve sanguine (glycogène hépatique et musculaire) est de l'ordre de 300 g de glucose : on voit que le glucose sanguin représente la forme de transport et non de stockage.

Le glucose sanguin est issu :

- * des apports alimentaires en glucose directement assimilables (30 %)
- * de la néoglucogénèse : d'une part, par la transformation de l'acide propionique (55%), de l'acide lactique et du glycérol en glucose par le foie ; d'autre part, par la transformation de certains acides aminés (25%) issus des réserves musculaires et des protéines digestives d'origine alimentaire.

• **Les glucides directement assimilables**

Les glucides sont en général dégradés par la microflore du rumen en acides gras volatils. Certains d'entre-eux échappent en partie aux fermentations :

- l'amidon de maïs ("amidon by pass"). Cet effet "by pass" (15 à 30 % du maïs ingéré) explique la grande valeur du maïs et le succès de son ensilage.

- l'amidon bactérien et le glycogène des protozoaires, synthétisé par leurs réserves propres à partir des glucides disponibles.

_ les glucides de l'herbe jeune sont également en partie non dégradés dans le rumen. Ces glucides sont alors digérés dans l'intestin, comme chez les monogastriques grâce aux enzymes endogènes (amylase) et aux enzymes bactériens.

• **Néoglucogénèse à partir de l'ion propionate.**

Les glucides apportés par l'alimentation sont transformés dans le rumen pour former un mélange d'acides gras volatils ou AGV constitué en moyenne de 60% d'acétate (C2), 20% de propionate (C3) et de 10% de butyrate (C4). La formation d'acide propionique est très dépendante du pH ruménal, celui-ci étant fonction du rapport amidon + sucre / cellulose. On aura beaucoup d'acide propionique avec une alimentation riche en céréales et un pH bas (5,5 - 6,0). L'ion propionate se forme en abondance dans le rumen et diffuse très bien à travers sa paroi vers la circulation sanguine. C'est un très bon composé énergétique mais aussi et surtout le principal précurseur du glucose. La formation du glucose à partir de l'acide propionique se fait essentiellement par la voie de la néoglucogénèse hépatique. Cette réaction nécessite également de la vitamine B₁₂, synthétisée par les micro-organismes du rumen à partir du cobalt de la ration. L'intégrité du foie est donc un facteur essentiel de la production du glucose.

Si le besoin énergétique de la brebis gestante n'est plus couvert, il va s'installer un état d'hypoglycémie. L'animal va alors utiliser ses faibles réserves glucidiques, puis faire appel à ses réserves graisseuses : cette lipomobilisation physiologique normale provoque une libération d'acides gras libres (AGL) et de glycérol dans le sang. Ces AGL sont oxydés par le cycle de Krebs au niveau du foie pour obtenir de l'énergie, et le glycérol est utilisé directement comme précurseur dans la glucogénèse.

• **La néoglucogénèse à partir des acides aminés**

Il s'agit de la transformation (désamination) de certains acides aminés circulants glucoformateurs (alanines, glutamines, acide glutamique, acide aspartique, proline, sérine) en glucose. La contribution de la glycérine reste modeste.

Les acides aminés circulants proviennent :

- du catabolisme musculaire
- des protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (PDIA)
- de certaines protéines végétales présentes dans la luzerne déshydratée, les tourteaux de coton, et le foin
- de protéines protégées : tannage au formol, traitement thermique, traitement chimique, extrusion
- des protéines digestibles dans l'intestin d'origine microbienne (PDIM) : ces protéines des corps microbiens et des protozoaires sont d'excellente qualité biologique.

Le pool métabolique d'après LE BARS M. (63)

Figure 3

b. Les interactions hormonales

Plusieurs hormones interviennent dans cette utilisation :

- * des hormones hyperglycémiantes : glucagon , glucocorticoïde, adrénaline
- * des hormones lipomobilisatrices : somatotropine (action anti-insulinique), glucagon, corticostéroïdes, adrénaline, oestrogènes (stimulent la production de somatotropine), hormones thyroïdiennes.
- * des hormones favorisant la lipogénèse : insuline (le glucose favorise aussi la lipogénèse), progestérone.

En fin de gestation, la balance hormonale de la brebis a tendance à aggraver cet état d'hypoglycémie : la concentration en insuline est très faible, celle de l'hormone de croissance très élevée (**111**). La prolactine et la progestérone ont également des concentrations élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins en glucose de l'utérus gravide qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie et de la lipomobilisation. Lorsque cette lipomobilisation est excessive, la capacité d'oxydation du foie est dépassée, et les cycles de transformation ne sont plus complets. L'acétyl co-enzyme A est alors l'intermédiaire métabolique le plus intéressant à considérer (figure 3). Il provient d'une part de l'ion acétate issu des fermentations ruminales (en proportion d'autant plus grande que le pH est élevé) ou de l'ion butyrate : les foin et les ensilages d'herbe produisent beaucoup d'ions acétate, les betteraves et le maïs beaucoup d'ions butyrate. Il provient d'autre part des graisses de réserve mobilisées et catabolisées (bêta-oxydation des AGL). Il provient également du catabolisme protidique par désamination des acides aminés, soit à partir des acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) par l'intermédiaire du pyruvate, soit à partir des acides aminés céto-gènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine). Le catabolisme de ces acides aminés conduit à l'acétyl-Co A.

L'acétyl-Co A peut être oxydé ou transformé en acide gras . Il est oxydé dans le cycle de Krebs à condition que l'oxalo-acétate soit disponible, puis synthétisé en acide gras, à condition qu'il y ait du NADPH₂ disponible (issu directement du glucose par la voie des pentoses) : c'est l'anabolisme lipique.

Le déficit en glucose entraîne l'accumulation de l'acétyl-Co A qui n'est plus complètement oxydé dans le cycle de Krebs. Il s'oriente alors vers une autre voie métabolique qui produit les corps cétoniques (figure 4):

- * l'acide acétyl-acétique synthétisé principalement dans le foie à partir de deux molécules d'acétyl-Co A.
- * l'acétone dérivant de l'acide acétyl-acétique par décarboxylation.
- * on peut rattacher aux corps cétoniques leurs dérivés hydrogénés métaboliquement très voisins, et en particulier l'acide β hydroxybutyrique synthétisé dans le foie par hydrogénation d'une molécule d'acide acétyl-acétique. Cette substance peut être également synthétisée chez les ruminants dans la paroi du rumen et dans les lames

Origine des corps cétoniques d'après BRUGERE-PICOUX J. (63)

Figure 4

du feuillet à partir de l'acide butyrique. Cette voie métabolique est l'une des très rares qui ne soit pas régulée. La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux des acides gras libres plasmatiques (AGLP). L'augmentation du taux des AGLP aura pour conséquences, dans l'hépatocyte, d'orienter le métabolisme de l'acétyl-Co A vers la formation accrue de corps cétoniques selon plusieurs mécanismes :

- en premier lieu par le freinage des réactions NAD⁺ dépendantes (en particulier la transformation du malate en oxalo-acétate dans les mitochondries), ce qui ralentit le cycle citrique et diminue l'utilisation de l'acétyl-Co A.
- en second lieu, l'excès d'AGLP présente également une action inhibitrice sur la citrate-synthétase et sur les enzymes de la synthèse des acides gras.
- cette augmentation du taux des AGLP est à l'origine de l'accumulation des corps cétoniques dans les cellules adipeuses.

Il y aura donc cétose lorsqu'il y aura accumulation d'acétyl-Co A, dont la seule issue sera la cétogénèse. Toute accumulation d'acétyl-Co A peut avoir pour origine l'un ou l'autre des facteurs suivants : un excès d'apport d'acétate ou de butyrate d'origine alimentaire (à partir des AGV produits par les fermentations microbiennes intraruminales), ou d'origine métabolique (pour l'acétate lorsque se produit une lipomobilisation excessive entraînant une libération accrue des AGLP), une inhibition de la synthèse des acides gras due au blocage de la citrate synthétase (excès d'AGLP), ou à une production insuffisante de NADPH₂, normalement fournie par la voie des pentoses, une insuffisance d'apport en oxalo-acétate, consécutive à un déficit en glucides disponibles. Celui-ci est dû soit à des besoins accrus en glucose, comme c'est le cas chez les brebis en fin de gestation, soit à une insuffisance d'apport en glucose, celui-ci étant essentiellement métabolique chez les polygastriques. Ainsi, l'hypercétogénèse trouvera son origine dans l'insuffisance de la production d'oxalo-acétate du fait d'un déficit en glucose disponible, que celui-ci provienne d'un excès d'utilisation ou d'une insuffisance de sa production par la néoglucogénèse (63).

Cette accumulation de corps cétoniques dans l'organisme, le lait et l'urine s'accompagne :

- * d'une baisse d'appétit.
- * d'une baisse des fonctions immunitaires : l'acide β hydroxybutyrique est immunodépresseur.
- * d'un rapport glucagon/insuline élevé.
- * d'un amaigrissement intense car l'animal essaie de compenser son déficit énergétique par la lipomobilisation. Mais ces AGL vont s'accumuler dans les cellules hépatiques et ainsi diminuer leur capacité métabolique dans la néoglucogénèse. Cela aggrave encore la situation d'hypoglycémie.

En résumé, les principaux facteurs favorisant l'apparition d'une toxémie de gestation sont :

- * l'état d'engraissement excessif des animaux ou leur maigreur exagérée.
- * une sous-alimentation énergétique de la brebis surtout en fin de gestation.
- * un déficit énergétique aggravé par une ingestion insuffisante de la ration du fait de la réduction du volume du rumen en raison de la place occupée par l'utérus dans l'abdomen.
- * toute atteinte hépatique (surcharge graisseuse chez les animaux trop gras, parasitisme intense) qui va diminuer sa capacité d'oxydation et donc augmenter la production de corps cétoniques.
- * toute situation de stress qui va entraîner une surconsommation de glucose sanguin : transhumance trop longue ou manque de déplacement pour les animaux en bergerie, changement brutal dans l'alimentation, arrêt momentané de l'abreuvement à cause du gel, variations brusques des conditions climatiques telles que des orages violents ou une chute brutale de la température.

En conclusion, on peut dire que la brebis en fin de gestation se trouve dans un équilibre énergétique fragile.

2. SYMPTOMES

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation, principalement les deux dernières et le premier mois de la lactation **(14)**. De nombreux animaux en fin de gestation sont de surcroît, en état de cétose subclinique **(93)**.

2.1. LA FORME EN "HYPO"

C'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par une atonie générale, une apathie voire une somnolence. L'animal reste isolé, à l'écart du troupeau et répugne à tout déplacement, car sa démarche devient difficile. Il devient insensible aux stimuli de l'environnement. Les oreilles sont basses, les mouvements deviennent lents. Le mouton commence à refuser de s'alimenter. Déjà à ce stade on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis : l'air expiré sent la pomme de reinette à cause de l'acétone **(6)**. La situation peut encore s'aggraver : la démarche de l'animal devient chancelante et incertaine.

Il refuse souvent de se lever. Le décubitus survient rapidement : il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation, puis latéral. Il tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à une toxémie provoquée par la mort des foetus dans l'utérus. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale, mais la perte d'appétit est totale.

2.2. LA FORME EN "HYPER"

La forme nerveuse en hyper est rare. L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos. Il présente parfois des crises convulsives. La mort conclut cette forme comme d'ailleurs la précédente.

2.3. LE SYNDROME HUMORAL

Le syndrome humoral associe, outre la forte élévation de la concentration sanguine en corps cétoniques et en acides gras libres, une déshydratation importante, une acidose, une hypocalcémie et une élévation de créatinine. Les perturbations métaboliques sont donc graves et elles ont tendance à s'accroître au fur et à mesure de l'évolution.

3. DIAGNOSTIC

La fin de la gestation, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), le syndrome en hypo sont autant de symptômes qui peuvent évoquer une toxémie de gestation. Cependant, en raison de l'évolution lente et multiple de la maladie, le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait : la cétonurie est très précoce et importante. Cela permet un dépistage des formes subcliniques. C'est un examen peu coûteux et qui se fait sur place.

La confusion est possible avec l'hypocalcémie puerpérale, qui chez la brebis, tout comme la toxémie, et à la différence de la vache, est le plus souvent antépartum. Il n'est d'ailleurs pas rare que toxémie et hypocalcémie soit simultanées et se potentialisent l'une et l'autre. Il faut en tenir compte pour le traitement. Les affections à prendre en compte dans le diagnostic différentiel sont résumées sur la figure 5. En général, il n'est pas possible de les différencier au chevet du malade, et c'est l'obtention d'un bon résultat au traitement calcique qui apporte la réponse, à moins de recourir au laboratoire d'analyse. Les modifications biochimiques concernent le lait, le sang et l'urine.

Diagnostic différentiel de la toxémie de gestation
d'après MATTHEWS J.G. (70)

Figure 5

3.1. DANS LE SANG

a. Hypoglycémie

Normalement compris entre 40 et 70 mg/dl, le taux du glucose sanguin est inférieur à 30 mg/dl lors d'acétose (il peut atteindre 15 à 25 mg/dl). Cependant on peut observer des glycémies subnormales, voire normales, chez des ruminants en état d'acétose depuis plusieurs jours, ce qui indique qu'on ne saurait faire de l'hypoglycémie la seule cause de la maladie, même si celle-ci en est une manifestation très fréquente.

b. Hypercétonémie

Le taux sanguin des corps cétoniques est normalement inférieur à 10 mg/dl. On distingue deux corps cétoniques *sensu stricto* : l'acide acéto-acétique et l'acétone, dérivant du premier par hydrocarboxylation. Par extension, on y rattache un troisième composé Tm(ê)Tj13.98 0 0r0l0005 558.1971 Tm: (l'acid8 3-r hydxy-butyr1tiq

- * un rumen de petite taille pouvant présenter en outre des lésions d'acidose aiguë ou chronique.
- * le foie présente une dégénérescence granulo-graisseuse : il apparaît hypertrophié, gras, friable et de couleur gris-jaunâtre traduisant la stéatose hépatique, reflet de la lipomobilisation. La vésicule biliaire est souvent hypertrophiée, mais il n'y a jamais d'ictère. Cette dégénérescence granulo-graisseuse peut aussi être observée au niveau du cœur, des surrénales et des reins.

4. TRAITEMENT

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90 %. Le traitement de la toxémie de gestation a pour but de rétablir l'équilibre énergétique. En théorie, il vise à corriger l'hypoglycémie de deux façons, séparées ou associées : en augmentant les apports de glucose et en réduisant les exportations fœtales. Il faut dans ce cas déclencher la mise-bas ou provoquer un avortement.

4.1. AUGMENTATION DES APPORTS EN GLUCOSE

Les apports de glucose peuvent être réalisés par voie parentérale ou par voie orale.

a. Voie parentérale

La fluidothérapie par voie intraveineuse de solutés hypertoniques et de lactate peut donner de bons résultats. Elle permettra également de corriger l'acidose et la déshydratation associée. Dans les formes graves, lorsque l'animal délaisse sa nourriture, on injecte classiquement par perfusion intraveineuse 100 à 200 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 % ou à 50 % de glucose, des solutés de calcium et de méthionine et du bicarbonate de sodium (lutte contre l'acidose métabolique) matin et soir pour maintenir l'animal en vie s'il n'est pas trop loin du terme.

Cependant, ce traitement est le plus souvent inutile :

- * le glucose administré est pratiquement éliminé simultanément par voie urinaire (apparition d'une glucosurie forte et précoce).
- * les quantités administrées sont souvent très faibles en regard des besoins (100 ml à 30 % de glucose apportent 120 Kcal alors que le métabolisme de base est supérieur à 2000 Kcal)
- * il y a un risque important de choc osmotique.

b. Voie orale

Dans la forme frustre, lorsque l'animal se nourrit encore, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme par exemple le glycérol, le propionate, le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal. Il s'agit de fournir des substrats permettant de stimuler la néoglucogénèse, principalement à partir de propionate de sodium, à raison de 100 à 200 g, deux fois par jour, ou de propylène glycol à raison de 60 ml deux à quatre fois par jour **(15)**.

4.2. ACTIVATION DE LA NEOGLUCOGENESE ET REDUCTION DES EXPORTATIONS FOETALES

La dexaméthasone est le traitement de la toxémie de gestation le plus intéressant car il accroît fortement la néoglucogénèse à partir des substrats externes (acide propionique, acide lactique) et en même temps, il induit la parturition salvatrice pour la mère, en supprimant les soustractions foetales. L'induction de la parturition peut être obtenue par les prostaglandines (10 mg de PGF_{2α}) **(15)** si la brebis est à une semaine du part, ou par l'injection de 12 à 16 mg de dexaméthasone, qui provoque la mise bas dans les 2 à 3 jours après l'injection chez les brebis pleines de plus de 140 jours **(64)**. Une guérison spectaculaire peut se produire après l'agnelage **(6, 7, 48)**. Cependant les agneaux sont souvent morts. La césarienne reste sans aucun doute le meilleur traitement si l'animal est proche du terme.

En résumé, et en pratique courante, on considère en général que si l'animal est à plus de 15 jours de l'agnelage, il vaut mieux au plan économique, l'expédier à l'abattoir. A moins de 15 jours de l'agnelage, on peut tenter la mise bas provoquée ou la césarienne, sans perdre de vue les difficultés consécutives pour l'élevage des agneaux, des risques de non délivrance, de métrite et d'agalactie.

4.3. AUTRES TRAITEMENTS

D'autres traitements, dont l'intérêt n'a pas été démontré, existent. Il s'agit de l'administration :

- * d'acétyl méthionine comme facteur lipotrope.
- * de vitamine B₁₂, associée au précédent, dans le métabolisme des groupements méthyl et intervenant dans un processus d'isomérisation du cycle de Krebs.
- * de vitamine PP comme inhibiteur de la lipolyse.
- * d'insuline retard. Son utilisation peut paraître à première vue contre-indiquée puisqu'il s'agit d'un facteur hypoglycémiant. Elle possède néanmoins une action anticétogène qui s'explique essentiellement parce qu'elle accroît la captation et l'utilisation cellulaire du glucose et parce qu'elle est douée de propriétés antilipolytiques.

- * d'anabolisants. L'acétate de trembolone a été utilisée avec de réels succès jusqu'à leur interdiction. Le mode d'action, outre les effets métaboliques, se traduit par une reprise de l'appétit.

5. PREVENTION

La capacité d'ingestion et les besoins des animaux varient fortement dans les six dernières semaines précédant la mise bas, et au début de la lactation. Par ailleurs, l'écart entre les apports énergétiques (évolution de l'ingestion volontaire) et les besoins se traduit par un bilan énergétique négatif pendant six à dix semaines autour de la mise bas (15).

La prophylaxie de la toxémie de gestation repose donc premièrement sur le contrôle du régime alimentaire et secondairement sur le contrôle de la mobilisation des réserves lipidiques. L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de gestation quand la croissance des foetus est maximale. Dans la mesure du possible, il faut essayer d'allouer les animaux en fonction de leur stade physiologique pour faciliter le rationnement alimentaire (84). La stratégie de rationnement a deux objectifs : couvrir au maximum les besoins de la mère et du foetus, et préparer la future lactation.

Pendant la période anté-partum, il faut éviter l'embonpoint par surcharge graisseuse et stimuler l'appétit de l'animal quelques semaines avant le part : le foin doit être d'excellente qualité et il faut mettre à disposition des brebis une grande quantité d'eau accessible en toutes circonstances.

A partir de la seconde moitié de la gestation il faut fournir aux animaux une ration composée d'aliments de faible digestibilité assurant une bonne activité de la microflore du rumen. Ce n'est que six à huit semaines avant le terme que l'on envisagera un régime de forçage afin de préparer la brebis à consommer des concentrés et de stimuler son appétit. Ce régime comprend l'apport par paliers successifs de concentrés de céréales de 250 mg par jour au début pour arriver à 1 kg par jour pendant les deux dernières semaines de gestation. Cela permet une limitation de la mobilisation des réserves lipidiques en fin de gestation, et donc un maintien d'une production laitière élevée en début de lactation sans effet négatif sur la persistance de la lactation dans la période s'étendant du pic de lactation à la saillie. On peut aussi ajouter avec profit de la mélasse : elle rend la nourriture plus appétente et apporte également des glucides.

Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Par ailleurs, il faut éviter toute situation de stress, toute cause d'anorexie pouvant favoriser l'apparition d'une toxémie de gestation.

II. L'HYPOCALCEMIE

On parle également du syndrome de la brebis couchée ou de parésie puerpérale. L'hypocalcémie est un trouble temporaire du métabolisme du calcium qui peut survenir aussi bien en bergerie qu'au pâturage. Cette affection non fébrile est due principalement à une hypocalcémie entraînant des troubles de l'excitabilité neuromusculaire qui aboutissent à une paralysie flasque, un collapsus circulatoire et à une altération de la conscience. Les brebis portant des foetus multiples sont plus souvent touchées et plus particulièrement autour de la période de l'agnelage. C'est une affection qui est le plus souvent antépartum (8). Les multipares et les brebis âgées sont plus sensibles. Elle est fréquemment associée à la toxémie de gestation, avec laquelle elle est souvent confondue. Les agnelles d'un an ou les béliers ne sont que très rarement atteints (74). Ce n'est pas une maladie de troupeau mais elle apparaît plutôt sous forme sporadique. Les brebis mortes représentent les pertes directes. Par contre, les pertes indirectes, comme par exemple les avortements, les morts-nés et la mortalité plus élevée des agneaux, sont plus difficiles à chiffrer économiquement.

1. ETIOLOGIE

La parésie puerpérale est l'expression clinique d'un trouble temporaire de la calcémie : l'origine de l'hypocalcémie est un brusque abaissement du taux de calcium sanguin. L'hypocalcémie est l'élément déclenchant de la clinique et le mécanisme en est une soustraction foetale non compensée par les apports alimentaires et la mobilisation osseuse. Tout se passe comme s'il y avait une inefficacité relative, ou un retard dans l'équilibre hormonal (calcitonine, parathormone et métabolites hydroxylées de la vitamine D₃). L'apparition de cette parésie est liée à des facteurs intrinsèques et à des facteurs extrinsèques.

1.1. FACTEURS INTRINSEQUES

a. L' animal

Les facteurs concernant l'animal sont les suivants :

- * brebis âgées : l'absorption intestinale des minéraux et des vitamines diminue nettement avec l'âge des animaux. Il y a également une diminution du métabolisme osseux.
- * brebis portant plusieurs foetus : les observations expérimentales ont montré que le taux de calcium sanguin est déjà plus faible chez les brebis portant plusieurs foetus par rapport à celles n'ayant qu'un seul foetus (24). La sensibilité de ces animaux au niveau du métabolisme calcique est donc plus importante et ils seront prédisposés à l'hypocalcémie.

- * animaux trop gras : les animaux présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D (16) et donc un trouble dans la synthèse de cette vitamine.
- * augmentation de la sécrétion des oestrogènes au moment du part : l'augmentation de leur concentration plasmatique rencontrée au moment du part s'accompagne d'une diminution de la résorption osseuse et d'une baisse de l'appétit et par conséquent d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium.

b. L'agnelage

Le taux sérique du calcium chute au moment de la plus forte demande en calcium rencontrée autour de la période de l'agnelage: d'une part à la fin de gestation en raison de la croissance du ou des foetus et l'élaboration de leur squelette, et d'autre part au début de la lactation en raison de la concentration calcique importante du lait.

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

Minéraux	valeurs normales	valeurs limites
Ca	9,4 - 12 mg/dl	7 mg/dl
P	3,0 - 4,4 mg/dl	3 mg/dl
Mg	2,0 - 2,5 mg/dl	1,5 mg/dl

Valeurs usuelles des minéraux majeurs d'après DEDIE K., BOSTEDT H. (24)

Tableau IV

Cette chute du taux sérique du calcium varie selon les individus, ce qui explique la plus ou moins grande sensibilité des individus à l'hypocalcémie.

Il y a trois facteurs principaux qui affectent l'homéostasie calcique. Une variation de l'un ou l'autre de ces facteurs va contribuer à l'apparition de la parésie puerpérale :

- * la perte excessive de calcium dans le colostrum qui est supérieure à la possibilité d'absorption intestinale ou à sa mobilisation osseuse.
- * une diminution de l'absorption intestinale du calcium au moment de la mise bas.
- * la mobilisation du calcium osseux insuffisante pour maintenir un taux sérique normal.

1.2. FACTEURS EXTRINSEQUES

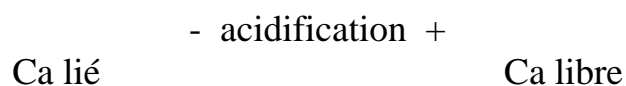
Des facteurs alimentaires peuvent augmenter l'incidence de cette pathologie au niveau du troupeau.

Un apport excessif de calcium dans l'alimentation pendant les semaines précédant l'agnelage augmente le nombre de parésies puerpérales. En effet cela bloque les mécanismes de régulation de l'homéostasie calcique. En conséquence au moment de la mise bas, ces mécanismes intervenant dans la résorption osseuse et dans l'absorption intestinale seront retardés et ceci conduira à une hypocalcémie sévère. Par contre, une sous-nutrition en calcium pendant toute la durée de la gestation n'a pas de répercussion significative sur cette maladie (52).

Une ration riche en phosphate peut augmenter le risque d'hypocalcémie en inhibant la synthèse de 1.25 dihydroxycholécalférol dans le rein.

Une concentration trop forte en magnésium dans l'alimentation ou une alimentation trop riche en concentré, donc trop énergétique, peuvent également déclencher la maladie, car elles diminuent l'absorption digestive du calcium alimentaire. Cependant, on a remarqué que les animaux prédisposés présentaient pendant la période péripartum une hypomagnésiémie. Cet état d'hypomagnésiémie interfère avec la libération et l'action de la PTH ainsi qu'avec l'hydroxylation de la vitamine D dans le foie. Il semble y avoir une compétition entre le magnésium et le calcium au niveau de l'absorption intestinale et l'hypomagnésiémie réduit les possibilités de mobilisation des réserves du calcium osseux.

La balance des apports anioniques et cationiques joue également un rôle dans l'apparition de la parésie puerpérale. La plus grande partie du calcium nécessaire à conserver l'homéostasie est fourni par le calcium osseux. La concentration calcique normale est environ de 9 à 12 mg/l de sang dont 70% sous forme ionisée et 30% fixée à des protéines (24). La partie liée aux protéines n'est pas disponible au niveau cellulaire. Seule la partie libre est disponible : elle peut diffuser dans les liquides péricellulaires pour rétablir les polarités des membranes et être utilisée dans la mamelle ou être stockée dans les os. L'équilibre entre ces deux formes dépend du pH. Lorsque le pH devient acide, la part du calcium libre augmente :



Ainsi, les excès d'apport en cations (Na, K) ont tendance à augmenter le risque d'hypocalcémie, alors que les rations riches en anions (chlorures, sulfates) ont un effet préventif. La plupart des fourrages sont riches en potassium et sont alcalins. Par contre, les rations acides riches en anions augmentent l'absorption digestive du calcium et induisent une acidose métabolique favorisant la résorption osseuse. Les ensilages avec des conservateurs ont donc un effet favorable. Par ailleurs, l'absorption intestinale du calcium alimentaire au niveau du duodénum, en particulier, mais aussi du gros intestin, dépend de plusieurs facteurs :

- * de la quantité et de la qualité du calcium contenu dans les aliments. L'Agricultural and Food Research Council pense que 68% du calcium alimentaire est absorbé **(2), (103)**. La plupart des aliments contiennent du calcium en excès par rapport aux besoins.
- * de la nécessité des protéines de transport au niveau du tube digestif pour faciliter l'absorption du calcium. Ainsi toute perturbation du métabolisme protéique peut entraîner une chute de la calcémie sanguine.
- * l'absorption intestinale des minéraux et des vitamines diminue nettement avec l'âge des animaux et ceci semble dû à une diminution du nombre des récepteurs à la 1.25 OHD. Les animaux trop gras présentent également une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénale de la vitamine D **(16)**.

Ainsi, si l'alimentation en période critique est déficitaire en calcium et ne répond plus aux besoins quantitatifs et qualitatifs de l'organisme, ou s'il apparaît un dysfonctionnement parathyroïdien, l'hypocalcémie peut apparaître. Certains autres facteurs favorisants tels que la fatigue ou le stress qui se produit lors des rassemblements des animaux en régions montagneuses, les changements brusques de régime alimentaire ou de conditions climatiques, peuvent favoriser le déclenchement de la maladie.

2. PATHOGENIE

L'hypocalcémie résulte vraisemblablement plus d'un trouble des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique, que d'un déficit alimentaire en calcium ou de sa non-mobilisation osseuse. L'homéostasie du calcium est régulée par trois facteurs principaux : la parathormone, la calcitonine et la vitamine D (figure 6).

- * la vitamine D a pour origine la vitamine D₃ d'origine alimentaire et la vitamine D₂ obtenue par la transformation du 7-dihydrocholestérol cutané par l'exposition aux UV solaires.
- * ces deux formes sont transformées au niveau du foie par hydroxylation en 25-hydroxyvitamine D (25-OHD).
- * cette 25-OHD subit une deuxième hydroxylation au niveau du rein pour donner la 1-25 OHD qui est la forme métaboliquement active dans l'organisme.
- * le calcium alimentaire est absorbé au niveau du duodénum par diffusion passive, mais aussi par transport facilité. La 1-25 OHD stimule la fabrication des protéines de transport au niveau des cellules intestinales, et par la même la diffusion active du calcium.

Le système calcitonine – parathormone d'après MIALOT J.P. (72)

Figure 6

- * une hypercalcémie stimule par contre la fabrication d'une hormone thyroïdienne, la calcitonine, qui augmente la fixation osseuse du calcium et du phosphore (67).

Le dernier tiers de la gestation peut s'accompagner d'une brusque augmentation des besoins en calcium par soustraction foetale. Une hypocalcémie physiologique va alors s'installer. Normalement, elle stimule les mécanismes de l'homéostasie calcique. Ces mécanismes compensateurs mettent en jeu le 1.25 OHD qui permet en 24 heures d'obtenir une augmentation de l'absorption intestinale, et la PTH qui accroît la résorption osseuse après 48 heures. Si ces délais de réponse sont augmentés, une hypocalcémie peut apparaître cliniquement. Les effets de l'hypocalcémie concernent la contraction musculaire à différents niveaux :

- * le calcium présente une action stabilisatrice sur les membranes des nerfs périphériques. La tétanie discrète et l'hyperesthésie observées de façon transitoire dans les premiers stades de la parésie puerpérale peuvent être dues à la disparition de cette action.
- * le calcium est nécessaire à la libération de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, ce qui se traduit lors d'hypocalcémie, par un blocage de la transmission des impulsions nerveuses vers les fibres musculaires. Cela conduit alors à une parésie, le plus souvent postérieure, voire à une paralysie flasque.
- * le calcium est également nécessaire au niveau des fibres musculaires pour que la contraction musculaire puisse se faire (interactions actine-myosine-Ca dépendantes). La paralysie musculaire touchant les muscles squelettiques caractérise les aspects cliniques de la parésie puerpérale mais d'autres muscles comme les muscles lisses du tube digestif et le muscle cardiaque seront aussi atteints. La stase gastro-intestinale peut encore aggraver l'hypocalcémie en réduisant l'absorption intestinale du calcium. La diminution de la contractilité cardiaque peut provoquer une réduction de 50 % de la pression artérielle. La diminution de la perfusion tissulaire et le réchauffement par une activité musculaire provoque une hypothermie et une baisse de la conscience. L'hyperglycémie associée à la parésie puerpérale pourrait être la conséquence d'un stress avec libération de glucocorticoïdes.

3. SYMPTÔMES

Cette affection métabolique apparaît toujours brutalement. Souvent plusieurs animaux sont malades en même temps ou à la suite les uns des autres. La brebis peut mourir brutalement ou bien s'affaïsser mollement quand on la sollicite. Lors d'hypocalcémie, la diminution de la transmission neuromusculaire, accompagnée

d'une atonie des muscles, provoque l'ataxie, puis une dépression profonde avec reflux possible du contenu ruminal. Survenant souvent en quelques heures, ces symptômes peuvent se développer beaucoup plus lentement. Une approche statistique de la fréquence d'apparition de certains signes, corrélée au statut hypocalcémique ou normocalcémique, réalisée sur vingt-trois cas au sein d'un troupeau de 2000 brebis, a permis de constituer un faisceau de présomption utile au clinicien. Les symptômes les plus fiables restent l'hyposensibilité, la stase ruminale (et son corollaire fréquent du tympanisme) et la salivation. Leur fréquence d'apparition est élevée et hautement significative de l'hypocalcémie chez la brebis. A l'inverse, l'hyperthermie et la sécheresse du nez peuvent faire éliminer la suspicion d'hypocalcémie. La perte du réflexe anal, la tachypnée et la tachycardie sont non spécifiques, de même que l'ataxie et le décubitus.

Arbitrairement, on peut considérer 3 stades.

3.1. 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. Cependant, il n'apparaît jamais de 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.

3.2. STADE 2

Le deuxième stade est caractérisé par un décubitus sternoabdominal, voire latéral. L'animal présente une attitude en self auscultation. Les membres postérieurs se raidissent et sont portés vers l'arrière. 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.

3.3. STADE 3

A ce stade, 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. L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en œuvre.

4. DIAGNOSTIC

Aucune lésion particulière n'étant observée lors d'hypocalcémie puerpérale, le diagnostic de cette affection repose sur des critères étiologiques et cliniques. Il peut éventuellement être confirmé par des examens paracliniques.

Une anamnèse assez typique (brebis âgée en fin de gestation ou en début de lactation, gestation multiple, apparition brutale de la maladie, animaux en situation de stress), permet de suspecter une hypocalcémie. La réponse favorable à la calcithérapie permet un diagnostic thérapeutique. Par contre, le diagnostic post-mortem par autopsie ne révèle aucune lésion spécifique. Il permet cependant un diagnostic différentiel avec la toxémie de gestation, dans laquelle le foie de l'animal présente systématiquement un aspect typique : hypertrophié, gras et friable. Parfois une entérotaxémie terminale est constatée à l'autopsie : l'atonie intestinale consécutive à l'hypocalcémie associée au régime énergétique de fin de gestation favorise la multiplication intestinale de *Chlamydia perfringens* et la mort subite par entérotaxémie (8). Seuls les examens biochimiques (analyses urinaires et sanguines) permettent une confirmation clinique :

4.1. AU NIVEAU URINAIRE

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.

4.2. AU NIVEAU SANGUIN

La glycémie est souvent supérieure à 50 mg/dl. Cependant ce sont les taux sériques de calcium qui fournissent le plus de renseignements. Les animaux présentant un taux sérique de calcium inférieur à 7.5 mg/dl doivent être considérés comme hypocalcémiques. Le stade 1 de l'hypocalcémie correspond à des taux variant de 5.5 à 7.5 mg/dl. Au stade 2, l'hypocalcémie s'aggrave avec des taux de 3.5 à 5.5 mg/dl. Enfin au stade 3 le taux de Ca sérique peut descendre à 2 mg/dl.

Cependant il importe de tenir compte de la fraction ionisée du Ca et de la fraction liée aux protéines. C'est ainsi qu'un taux relativement faible d'albumine peut s'accompagner d'une hypocalcémie sans signe clinique. Par ailleurs, une alcalose métabolique augmente la fixation du Ca^{++} sur les protéines plasmatiques, d'où une parésie puerpérale malgré un taux sérique normal de Ca. Comme la recherche du Ca^{++} est relativement coûteuse, il faut rechercher le taux d'albumine. Si l'on observe une hypoalbuminémie, la correction du Ca total corrigé peut être calculée selon la formule suivante :

$$\text{Ca corrigé} = \text{Ca mesuré (mg/dl)} - \text{albumine (g/dl)} + 3.5$$

Par contre, la concentration en magnésium reste dans la plupart des cas normale.

5. TRAITEMENT

Le traitement consiste à apporter des sels de calcium pour rétablir les fonctions digestives et ainsi l'absorption intestinale en attendant la mobilisation du calcium osseux. La règle de cet apport calcique est de 1 g de calcium pour 45 kg de poids vif. Le chlorure de calcium est progressivement abandonné en raison de ses difficultés d'emploi et du nombre de rechutes importantes, pour laisser la place au borogluconate de calcium. L'utilisation de ce dernier, même si elle est moins spectaculaire en raison d'un rétablissement de la calcémie plus lent, se révèle cependant plus efficace. Le traitement de choix est l'injection intraveineuse de 100 ml de borogluconate de Ca^{++} à 20 %. La perfusion doit être lente et la solution tiédie. Pour éviter la récurrence immédiate on peut faire des injections sous-cutanées de 50 à 100 ml de borogluconate de Ca^{++} à 20 %, cela permet d'étaler l'apport calcique dans le temps. Par contre, il faut premièrement répartir la dose en quelques endroits différents pour éviter les nécroses tissulaires locales et deuxièmement tenir compte de cet apport sous-cutané en cas de nouvelle perfusion intraveineuse pour éviter un surdosage calcique qui peut être mortel. Les solutions actuelles de calcium contiennent également du phosphore (l'hypophosphatémie pouvant aussi être la cause de la persistance du décubitus) et du magnésium (antagonisant les effets cardiotoxiques du calcium).

Dans la plupart des cas, la guérison survient après la perfusion lente de la solution calcique. 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. Un second traitement est nécessaire chez les animaux présentant une rechute 8 à 12 heures après le premier traitement. Il faut également éviter de laisser les animaux sur des sols glissants pour faciliter leur relevé.

6. PREVENTION

La prévention de la parésie puerpérale concerne principalement la ration alimentaire pendant la période antepartum. 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.

On évitera également toute situation de stress comme par exemple de faire effectuer de longs parcours aux brebis immédiatement avant et après l'agnelage.

Il va sans dire qu'une quantité de calcium et de phosphore convenable doit être incorporée à la ration des brebis : la méthode la plus souvent préconisée est la limitation des apports de calcium pendant les deux à quatre dernières semaines avant l'agnelage. Cette restriction calcique favorise l'absorption du calcium au

niveau digestif et stimule les mécanismes compensateurs de l'homéostasie calcique. Cependant, en pratique courante cette restriction calcique reste malheureusement souvent insuffisante car ces brebis reçoivent du foin de bonne qualité et des concentrés, aliments qui sont riches en calcium. Par ailleurs, cette restriction de la consommation de calcium avant l'agnelage ne semble pas toujours aussi efficace, si d'autres paramètres alimentaires ne sont pas également pris en compte, en particulier la différence entre l'apport des cations (Na et K) et des anions (Cl et S). Il faut également associer à la restriction de l'apport calcique une réduction de l'apport de phosphore. La différence cations-anions de la ration (DCAR), calculée selon la formule $(Na + K) - (Cl + S)$ en milliéquivalent (mEq)/kg de matière sèche, permet d'estimer le risque d'acidification ou d'alcanilisation de la ration. Une DCAR négative provoque une légère acidose métabolique favorisant la mobilisation du Ca osseux et l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium, ainsi qu'une augmentation de la concentration plasmatique de la 1.25 OHD. A l'inverse, une DCAR positive (avec des rations trop riches en potassium) s'accompagne d'une alcalose métabolique favorisant l'apparition de la parésie puerpérale, d'où l'importance des rations pauvres en potassium. Différents sels "anioniques" ont été préconisés pour maintenir une DCAR négative : chlorure de Ca, sulfate de Ca, chlorure de Mg, chlorure ou sulfate d'ammonium. Par exemple, l'apport de 100 g de chlorure d'ammonium associé à 100 g de sulfate d'ammonium avec une ration calcique de 75 à 150 g de Ca pendant les dernières semaines précédant l'agnelage s'est révélé efficace pour prévenir la parésie puerpérale.

Afin d'éviter, en période péripartum, l'interférence de l'hypomagnésémie avec les mécanismes de l'homéostasie calcique, un apport d'oxyde de magnésium (environ 60 g/jour/animal) est recommandé.

L'administration de la vitamine D₃ ou de ses métabolites a montré qu'ils s'étaient révélés efficaces pour lutter contre l'hypocalcémie puerpérale. Pour être efficace, la vitamine D₃ doit être transformée dans le foie en 1-hydroxycholécalférol, ce qui suppose une bonne intégrité hépatique. Puis elle sera transformée en 1.25 OHD au niveau du rein, mais ceci sous la dépendance de la parathormone. 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). L'apport de calcium à titre prophylactique immédiatement après l'agnelage représente un moyen de prévention efficace. L'administration peut se faire soit par voie sous-cutanée, soit per os. L'administration per os est plus économique, mais tout aussi efficace.

III. L'HYPOMAGNESIEMIE

Elle reste relativement rare chez les ovins. C'est un trouble qui résulte d'un dérèglement du métabolisme du magnésium. C'est une maladie qui apparaît souvent sur des moutons qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse : c'est pour cette raison qu'on parle parfois de tétanie d'herbage. L'hypomagnésiémie apparaît le plus souvent au printemps, parfois en automne après une longue période pluvieuse, car le magnésium est facilement lessivé par les eaux ruisselantes. Elle atteint surtout des animaux âgés, des brebis en fin de gestation et en lactation. Elle est caractérisée par un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire dû à un trouble du transit du magnésium. Elle provoque des symptômes d'hyperexcitabilité, une mort subite et rapide. Par contre, elle ne dépend pas de la race, et elle est connue partout dans le monde et prend une importance grandissante dans les troupeaux ovins en élevage extensif. La mortalité associée peut occasionner des pertes considérables.

Les critères du diagnostic de cette affection sont de nature épidémiologique, clinique et biochimique.

1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les causes de l'hypomagnésiémie sont liées à l'importance de la production lactée et aux possibilités d'utilisation du magnésium (figure 7).

Cette hypomagnésiémie peut apparaître dans différentes circonstances :

- * après un déplacement important tel qu'une transhumance. C'est alors une tétanie de transport due à une chute du taux de magnésium par insuffisance d'apport alimentaire.
- * un très mauvais temps prolongé ou un brusque refroidissement sont également des facteurs favorisant l'apparition de ce syndrome, en raison de l'effort métabolique supplémentaire qui est demandé à l'organisme pour lutter contre cette agression. Ces stress climatiques entraînent d'une part une fuite rénale importante du magnésium, donc une diminution de la concentration sanguine en Mg, et d'autre part une lipomobilisation importante qui va fixer une grande part du Mg.
- * en fin de gestation et en début de lactation, lorsque les animaux se trouvent dans un équilibre métabolique très fragile.
- * chez les animaux âgés, la fréquence de ce trouble est augmentée. D'une part, l'absorption intestinale du Mg diminue très nettement après l'âge de 5 ans, et d'autre part les réserves osseuses de Mg sont très faibles. Les ovins trop gras (plus sensibles au stress lipomobilisateur) ou trop maigres (déjà carencés) sont potentiellement plus sensibles.

Physiopathologie de la tétanie d'herbage d'après BRUGERE – PICOUX J. (63).

Figure 7

La mise à l'herbe est la cause déterminante de cette hypomagnésémie au printemps et à l'automne. La plupart des cas se produisent de la même façon que chez les bovins par une véritable carence en Mg.

Le Mg intervient :

- * dans la croissance : il est indispensable pour la synthèse des protéines et intervient notamment dans l'allongement des chaînes peptidiques du système immunitaire et il intervient également dans la transformation des lymphoblastes et dans la synthèse des anticorps.
- * au niveau du métabolisme des synapses nerveuses dans l'encéphale (24).
- * au niveau des pompes à calcium dans les muscles pour la contraction des fibres musculaires.
- * dans le métabolisme osseux : une carence en Mg diminue la sensibilité des cellules ostéolytiques à la PTH et à la 1-25 OHD. Ainsi, une hypocalcémie peut également accompagner une hypomagnésémie.

La régulation du taux sanguin en Mg dépend de l'apport alimentaire quotidien, de la capacité intestinale à absorber le Mg et des réserves corporelles propres en Mg. Il est à noter que seulement 30 % du Mg contenu dans la ration est réellement absorbé (67). L'animal ne possède aucun système pour modifier les quantités à absorber. Seul l'agneau, pendant l'allaitement, prélève 95 % du Mg contenu dans le lait et il est absorbé au niveau du gros intestin. Il est désormais établi que l'absorption de Mg intervient principalement avant l'intestin grêle (105). Chez l'adulte, l'absorption se fait majoritairement au niveau du réticulo-rumen et en faible quantité au niveau du gros intestin (27), alors que chez le jeune le feuillet est le principal lieu de l'absorption préintestinale (92), (34). La quantité de Mg absorbée dans l'intestin ne suffit pas à maintenir les paramètres magnésiens (magnésémie et bilan de Mg) dans des limites physiologiques (104), (42). De nombreux travaux ont montré que l'efficacité de l'absorption de Mg est largement déterminé par les conditions physico-chimiques du rumen. Elle augmente avec la concentration d'AGV et de CO₂ contenue dans le rumen (66).

Cette absorption se fait d'une part de façon active et d'autre part de façon passive :

- * le transport passif fait intervenir la différence de potentiel électrique (65). Le potentiel électrique est négatif dans le rumen par rapport au sang et cela favorise le passage du Mg sanguin dans l'appareil digestif, phénomène qui est encore aggravé lorsque le K est en trop forte concentration, soit par apport alimentaire excessif de K, soit par " effet K " : teneur réduite en Na et élevée en K de la salive qui entraîne une augmentation de K⁺ dans le rumen (46).
- * le transport actif fait intervenir la pompe Na-K ATPase dépendante (65), (66). Il est donc sensible aux variations intraruminales de la concentration en Na et en K. Pour MARTENS et RAYSSIGUIER

(1980), c'est le rapport Na/K qui détermine l'efficacité de l'absorption de Mg : optimale à partir de 5, diminuée pour une valeur inférieure de ce rapport.

- * le pH ruminal joue également un rôle important. Le Mg alimentaire se trouve en équilibre entre une forme solide et une forme liquide. Seule la fraction libre de Mg de la forme liquide est absorbée. Cet équilibre est très dépendant du pH ruminal : à pH 7,8 la fraction potentiellement assimilable représente 20 % du Mg total alors qu'à pH 7 elle représente 80 %. Par ailleurs l'absorption du Mg est beaucoup plus lente que celle des autres nutriments.

Les réserves corporelles en Mg sont très faibles. Pour 70 % cet élément est stocké au niveau des surfaces cristallines de la charpente osseuse, plus particulièrement des côtes et des vertèbres. Chez les jeunes moutons cette charpente osseuse est relativement perméable, les réserves en Mg sont facilement accessibles et peuvent satisfaire aux besoins pendant 40 à 50 jours, soit beaucoup plus longtemps que chez l'adulte de plus de cinq ans où la structure osseuse est plus compacte. Pratiquement, chez l'adulte, les réserves ne permettent pas d'assurer les besoins au-delà de quatre à cinq jours (64). En conclusion, le mouton est très dépendant de l'apport alimentaire en Mg. Si la ration est pauvre, les réserves en Mg sont vite épuisées et il en résulte une chute de la concentration en Mg non seulement au niveau sanguin mais aussi au niveau du liquide céphalorachidien et de l'urine, ainsi que dans certains organes tels que le coeur ou l'encéphale. Ces réserves s'épuisent durant l'hiver et les symptômes n'apparaissent souvent qu'au printemps lorsque les animaux sont remis au pâturage : l'herbe alors jeune et en pleine pousse, n'a qu'une très faible teneur en Mg et Na, mais est riche en azote et en potasse. Cet aliment ne permet donc pas de combler le déficit en Mg.

Il semble que les engrais, particulièrement ceux qui renferment de la potasse, retiennent le magnésium dans le sol et entravent son assimilation par les plantes. La richesse en azote et en potasse de l'herbe forcée diminue également l'absorption intestinale du Mg (54). L'absorption de l'ion Mg^{++} par la plante est compétitive avec celle de l'ion K^{++} . La pluviométrie accentue la carence d'apport en Mg en raison d'un véritable "lessivage magnésien" au niveau du sol. L'apport de l'herbe jeune, insuffisante en lest, peu énergétique, contenant en excès de l'azote soluble, carencée en Mg, en Na, en Ca et en P, riche en K, conduit l'animal à un état de sous-nutrition minéral. Il en est de même lorsque la concentration en Na de l'herbe ne couvre plus les besoins de l'organisme. On peut arriver ainsi à une diminution de 50 % de la capacité d'absorption intestinale du magnésium. La baisse du rapport Na/K réduit également l'absorption du Mg. Par ailleurs, l'absorption du Mg dans le rumen diminue lorsque la concentration en ammoniacque augmente (66).

Le déclenchement de la crise tétanique, observée le plus souvent à la suite d'une agression climatique (brusque refroidissement de la température au printemps) peut être expliquée par la stimulation de la lipolyse qui s'accompagne

d'une diminution de la concentration plasmatique en Mg chez un animal dont les réserves sont déjà épuisées.

2. SYMPTÔMES

La maladie apparaît brutalement et le plus souvent, l'animal sera trouvé mort au pâturage. Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique en Mg est inférieure à 1,5 mg/dl. Son taux normal est de 2,2 à 2,5 mg/dl de plasma. On distingue deux formes cliniques : une forme aiguë dans laquelle prédomine les symptômes nerveux, et une forme chronique, dans laquelle on note de l'amaigrissement et des symptômes nerveux discrets plutôt de type épileptiformes.

2.1. FORME AIGUE

En début de maladie, le mouton va présenter des troubles psychiques de type troubles du comportement : l'animal reste à l'écart du troupeau. Parfois il commence à tituber et à marcher de manière saccadée. Ensuite, apparaissent des troubles locomoteurs plus importants - la démarche devient raide - et des troubles sensitifs - les animaux grincent fortement des dents. Ils sont hyperesthésiques et présentent des contractions cloniques et toniques surtout visibles au niveau des oreilles. A ce stade la moindre excitation déclenche la crise tétanique caractéristique : l'animal présente un trismus, de fortes crises de convulsions. La fréquence cardiaque s'accélère jusqu'à 140 battements par minute et le pouls devient filant. La fréquence respiratoire s'élève également rapidement. L'animal meurt le plus souvent au cours de cette crise convulsive. Sur l'emplacement de l'animal mort on retrouve très souvent au sol des marques du signe du pédalage.

2.2. FORME CHRONIQUE

Des symptômes nerveux existent mais restent relativement discrets : tremblements et parfois des crises légères de type épileptiforme. Les animaux sont très faibles, amaigris et ont d'importantes difficultés locomotrices.

3. DIAGNOSTIC

L'examen des symptômes et des commémoratifs est pathognomique.

Cependant le dosage de la magnésémie sanguine chez l'animal vivant permet de confirmer le diagnostic de tétanie d'herbage et surtout d'orienter pour le diagnostic différentiel. Au laboratoire, on peut vérifier la carence en Mg dans le sang, dans le liquide céphalorachidien ou encore dans l'urine. Dans le sang, il est toujours difficile d'apprécier réellement une carence en magnésium après une crise tétanique dans la mesure où des ions magnésium d'origine cellulaire ont été libérés dans le sang pendant cette crise. Par ailleurs ce taux peut descendre très bas sans crise tétanique. L'hypomagnésémie doit être recherchée avant la crise spasmodique en évitant l'apport de Mg⁺⁺ d'origine cellulaire :

- * si le taux est inférieur ou égal à 1 mg/dl on a une tétanie hypomagnésémique aiguë et les symptômes seront très explicites.
- * si le taux est compris entre 1,5 mg/dl et 1,8 mg/dl, cette hypomagnésémie se traduit plutôt par une forme subaiguë. Elle atteint plus souvent les jeunes animaux et ne présente pas une symptomatologie caractéristique. Une hypocalcémie sanguine modérée (5 à 8 mg/dl) est souvent associée à l'hypomagnésémie. Cependant elle est vraisemblablement toujours secondaire.

En raison de la lenteur des échanges entre le sang et le liquide céphalorachidien (LCR), la recherche de la carence en Mg s'avère plus significative dans le LCR. Cette méthode présente également l'avantage d'une possibilité de diagnostic post-mortem.

Ainsi, lors de mort subite, il est encore possible de mettre en évidence le déficit en magnésium dans un délai après la mort de :

- * 2 heures dans le liquide céphalo-rachidien.
- * 24 heures dans l'urine : magnésémie < 1 mg/dl.
- * 48 heures dans l'humeur vitrée de l'oeil : magnésémie < 2 mg/dl lors de maladie subclinique et < 1,5 mg/dl lors de tétanie **(16)**.

Les symptômes les plus caractéristiques de l'hypomagnésémie sont les symptômes nerveux. Des études récentes montrent que ces symptômes n'apparaissent que lorsque la concentration en Mg est très abaissée au niveau du système nerveux central : si le taux de Mg dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) est inférieur à 1 mg/dl, alors seulement surviennent des troubles nerveux **(87)**. Cependant l'organisme protège le système nerveux central et lors d'une carence temporaire arrive à maintenir des concentrations de 1,5 mg/dl dans le LCR. C'est pourquoi les symptômes nerveux n'apparaissent pas toujours chez des animaux dont la concentration plasmatique en Mg est cependant très abaissée.

4. ANATOMOPATHOLOGIE

L'autopsie ne révèle pas de lésions caractéristiques et ne permet donc pas un diagnostic de certitude.

5. TRAITEMENT

Ce traitement a pour but d'assurer un apport en Mg souvent en association avec une calcithérapie. A la condition qu'il ne soit pas trop tardif, il donne des résultats spectaculaires, même sur des animaux en crise. Les ovins présentant une forme aiguë avec des crises convulsives, sont traités par voie intraveineuse : 20 à 30 ml d'une solution de sulfate de magnésium ou 40 à 50 ml d'une solution de

calcium-magnésium. La perfusion doit être lente et à température corporelle. Ce traitement peut être reconduit 12 heures plus tard. Un traitement par voie sous-cutanée peut prendre le relais du précédent. Dans la forme chronique, on traite directement les animaux par voie sous-cutanée : ces injections permettent d'avoir un effet prolongé.

Ce traitement par voie parentérale doit être poursuivi par voie orale pour éviter toute récurrence pendant la période dangereuse.

6. PREVENTION

Si un mouton du troupeau est suspect, il peut être bon d'effectuer des prises de sang sur 10 % des sujets et de rechercher le taux de magnésium sanguin pour intervenir à bon escient. Néanmoins, il est très payant de mettre en application la prévention dès la première alerte. Il faut préférer la prévention systématique dans les fermes dans lesquelles existent des problèmes d'hypomagnésémie. On peut intervenir soit au niveau de la ration alimentaire, soit au niveau de la fertilisation de prairies.

Dans la mesure du possible, il faut éviter de mettre les animaux à la sortie de la bergerie sur des prairies où l'herbe a poussé rapidement. Il vaut mieux garder les moutons en bergerie la moitié de la journée en les nourrissant de foin ou de paille, de 7 à 8 g de magnésie calcique par tête et par jour mélangée à des pulpes ou de la mélasse pour la rendre plus appétente. Il faut habituer les animaux à cette supplémentation environ 15 jours à 1 mois avant de les mettre à la pâture.

Si l'éleveur désire maintenir son troupeau sur des prairies, il devra alterner les jeunes prairies avec les anciennes jusqu'à la fin juin ou laisser à disposition des animaux du foin de bonne qualité. On préfère alors un vieil herbage qui n'a pas reçu d'engrais chimiques car lorsque le magnésium est disponible, il semble que le mouton soit capable de l'utiliser très vite. De plus, les périodes de repos permettront à l'herbe des prairies jeunes de se charger en magnésium.

On peut également intervenir en corrigeant la ration alimentaire :

- * avec des minéraux contenant au moins 60 % de magnésium,
- * avec des croquettes supplémentées en Mg
- * sous forme d'acétate de Mg associé à la mélasse, constituant essentiel des pierres à lécher (5-10 % Mg - 15-20 % Na). Cependant la méthode des pierres à lécher ne permet pas une distribution rationnelle des minéraux à chaque animal puisque chacun a un comportement alimentaire différent.
- * la ration doit par ailleurs avoir une fibrosité importante pour stimuler la rumination et donc la salivation, ce qui augmente l'apport de Na salivaire.

L'intervention au niveau des prairies à tétanie est également possible. Comme traitement de routine, dans les zones pauvres en magnésium, il est sage de

conseiller l'emploi d'engrais enrichis en magnésium et en calcium comme amendement des prairies. Il faut qu'il y ait au moins 10 % de Mg. L'épandage de cinq tonnes à l'hectare augmente la concentration en Mg des fourrages de 25 %. Les amendements les meilleurs sont certainement la magnésie calcique (une tonne à l'hectare) ou la keiserite (100 kg à l'hectare) mais ce sont aussi les plus chers **(64)**. Une fertilisation raisonnée et bien menée peut augmenter de 60 à 80 % la concentration en Mg dans l'herbe.

DEUXIEME PARTIE :

MALADIES DU SYSTEME DIGESTIF

A. L'ACIDOSE LACTIQUE

L'acidose du rumen est une perturbation de la digestion ruminale se traduisant par une diminution du pH avec production d'acide lactique : la valeur du pH du contenu ruméral chute en dessous de 5 et dans les cas extrêmes en dessous de 4. Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie (29).

L'acidose ruminale s'observe dans deux circonstances principales :

- * un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre.
- * un aliment pauvre en fibres.

L'acidose lactique du rumen a comme point de départ un déséquilibre entre :

- * d'une part une production trop rapide d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen, avec une augmentation de la proportion d'acide lactique aux dépens de l'acide acétique, butyrique et propionique.
- * d'autre part, un défaut des processus homéostatiques permettant le maintien du pH, que sont la vitesse d'absorption des AGV et l'apport de substances tampon par la salive au cours de la mastication (37).

Ces déséquilibres peuvent se rencontrer à tout moment du cycle de production de la brebis. Le début de la lactation est toutefois une période privilégiée, car les apports énergétiques sont élevés et les transitions alimentaires souvent trop brutales, alors que la capacité d'ingestion tarde à se développer. L'origine de la brusque augmentation d'AGV dans le rumen est en général l'ingestion d'une grande quantité de concentrés riches en glucides rapidement fermentescibles ou à un défaut de transition alimentaire. De même, les rations de milieu de lactation appliquées sur des animaux en fin de lactation sont à l'origine de déséquilibres amidon-sucre/fibres de cellulose. Par contre, la pâture des champs de blé, d'orge ou de maïs après récolte n'est plus une cause aussi importante dans l'apparition de cette pathologie (28) : en effet, le perfectionnement des moissonneuses-batteuses évite la perte d'une trop grosse quantité de grains, ce qui limite par la suite, en particulier lors des années plus humides, la repousse des grains germés et donc l'ingestion de cet aliment très fermentescible.

Quelques cas, plutôt sporadiques, surviennent encore lorsque les animaux ont pu avoir libre accès aux réserves de concentrés.

Suivant l'importance du déséquilibre, l'acidose peut aller des formes suraiguës, assimilables à une intoxication, à des formes chroniques, fréquentes en élevage intensif, et liées à une mauvaise maîtrise de la conception ou de la

distribution de la ration. Il y a dans ce cas accumulation de tous les AGV (la proportion d'acide lactique restant basse) et la symptomatologie reste plus discrète avec une diminution de l'appétit et de la production laitière (**51**). Cette pathologie peut entraîner de graves conséquences économiques lors de maladie de groupe : en effet les moyens thérapeutiques restent limités et la solution reste le plus souvent l'abattage d'urgence.

Le tableau V résume les principales causes d'acidose.

1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'origine primaire de l'acidose reste une cause alimentaire. Un aliment à haute teneur en fibres stimule la rumination et par le biais de la salive riche en bicarbonates, maintient le pH ruminal entre les valeurs de 6,0 à 6,8 favorables à la flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate. Par contre, une consommation excessive de glucides facilement fermentescibles va entraîner une chute rapide du pH et une production d'acide lactique.

1.1. MODIFICATIONS MICROBIOLOGIQUES DU CONTENU DU RUMEN

La fermentation ruminale des glucides pariétaux (cellulose, hémicellulose) et cytoplasmiques (amidon et sucres) conduit à la production d'un mélange d'acides gras volatiles (AGV) pour l'essentiel constitués d'acide butyrique (C4), propionique (C3) et acétique (C2). Deux grands groupes bactériens sont responsables de ces fermentations, qui se déroulent en deux étapes, l'une extrabactérienne conduisant à des sucres, l'autre intrabactérienne conduisant aux AGV. Les bactéries cellulolytiques sont responsables de la première étape de la dégradation des glucides pariétaux. Elles sont plus actives à pH supérieur à 6, et agissent lentement dans la mesure où leurs substrats sont difficiles à dégrader. Au contraire, les bactéries amylolytiques, dégradant l'amidon, sont plus actives à pH inférieur à 6, et agissent beaucoup plus rapidement. Quant aux sucres, ils entrent directement dans la deuxième étape du métabolisme des micro-organismes du rumen. Dans les conditions physiologiques, cette population bactérienne produit un mélange d'AGV comprenant environ 60 % de C2, 20 % de C3 et 10 % de C4.

L'examen microscopique d'un frottis de jus de rumen, coloré par la technique de "Gram", prélevé chez un animal sain recevant une ration équilibrée en foin et céréales, montre la prépondérance des micro-organismes gram négatifs. Lorsque des rations riches en amidon et en sucres sont distribuées sans adaptation suffisante, on observe un enchaînement d'événements conduisant à un abaissement du pH ruminal (**80**). Cependant par le biais de la salive riche en bicarbonate, le pH ruminal peut parfois se maintenir entre des valeurs de 6,0 à 6,8 favorable à la flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate.

Principales causes d'acidose en élevage caprin intensif d'après
LE GUILLOUX S., POLLACK B. (60)

Tableau V

Par contre si ce système tampon est déficient, cette diminution du pH, due au départ simplement à une accélération des fermentations par arrivée importante d'un substrat facile à dégrader, et à une moindre rumination par défaut de stimulation mécanique de ce réflexe, entraîne une modification d'activité puis de nature des micro-organismes (figure 8). La microflore ruminale change en quelques heures avec une apparition rapide de streptocoques produisant de l'acide lactique **(15)**. Dans un premier temps, à pH inférieur à 6, les protozoaires disparaissent et avec eux leur fonction de stockage intermédiaire de l'amidon, donc d'étalement dans le temps de sa fermentation. En outre, une bactérie normale du rumen, *Streptococcus bovis*, modifie son métabolisme lorsque le pH du milieu baisse et lorsque du glucose, résultant de la dégradation extrabactérienne de l'amidon, devient disponible en grande quantité. Au lieu de produire de l'acétate, cette bactérie produit alors du lactate, plus acidifiant que les AGV. Or, dans les conditions normales, l'acide lactique n'est présent dans le rumen qu'en quantités très faibles puisqu'il n'y est qu'un métabolite intermédiaire et non obligatoire de la formation de C3 et de C4. Une grande partie des bactéries gram négatifs abondantes dans le rumen dans les conditions physiologiques, en particulier les bactéries cellulolytiques, sont inhibées voire détruites lorsque le pH devient inférieur à 5,5. Au contraire, *Streptococcus bovis* tolère des milieux plus acides et devient alors dominant.

L'abaissement du pH inhibe progressivement les différentes familles de bactéries lacticoxytiques transformant normalement l'acide lactique produit, soit en acide butyrique à pH égal à 6, soit en acide propionique à pH égal à 5,5. Celui-ci a donc tendance à s'accumuler. Lorsque le pH ruminal devient très faible, *Streptococcus bovis* laisse place à des bacilles courts de type *Lactobacilles brevis*. Des longs bacilles gram positifs apparaissent suite à cette acidose persistante. Ces bactéries, dont l'acide lactique est le seul produit terminal, produisent en quantités à peu près équivalentes les formes D et L de l'acide lactique.

Selon la quantité d'amidon ou de sucres disponibles, cet enchaînement d'événements peut être complet ou non. Il est complet lors d'acidose suraiguë, conduisant à la production de grandes quantités d'acide lactique et à son passage dans la circulation sanguine entraînant alors une acidose systémique. A l'opposé, il reste incomplet lors d'acidose chronique ou subaiguë. Dans ce dernier cas, la forte concentration de l'ensemble des AGV s'accompagne d'un ralentissement de la motricité ruminale avec un pH autour de 5,5. Les fermentations ruminales ne sont plus orientées vers la production majoritaire d'acétate, comme pour un pH de 6,5, mais vers une production équivalente d'acétate et de propionate. L'acétate étant le principal précurseur de la matière grasse du lait, il en résulte une diminution du taux butyreux **(15)**. Comme dans l'acidose aiguë, la flore cellulolytique est en partie détruite et remplacée par des germes gram positifs dont la production de toxines peut être à l'origine de fourbures **(17)**

Origine et étapes de l'abaissement du pH ruminal lors d'acidose
d'après ENJALBERT F. (37)

Figure 8

1.2. MODIFICATIONS PHYSICO-CHIMIQUES DU CONTENU ET DE LA PAROI DU RUMEN

Il y a d'importantes modifications physico-chimiques qui se produisent dans le rumen, lorsque le pH devient acide.

Pendant que l'ensemble des acides gras volatils régressent fortement, par suite de la modification microbiologique de la flore ruminale, la concentration en acide lactique augmente rapidement et peut atteindre des valeurs de l'ordre de trois grammes pour cent millilitres. L'organisme réagit aux fortes concentrations et à l'augmentation concomitante de la pression osmotique par une fuite de l'eau interne vers le rumen de telle façon que l'on assiste à une fluidification du contenu du rumen (figure 9). Le contenu ruminal devient liquide, gris laiteux et d'odeur aigrelette. Une diarrhée osmotique avec hémococoncentration apparaît (**13**). La sécrétion de salive diminue fortement avec l'apparition de l'acidose, de telle sorte que l'afflux des substances tampons ne permet plus de neutraliser l'acide lactique.

Ainsi, selon les conditions, en particulier selon la quantité d'amidon ingéré, l'équilibre physiologique entre la flore cellulolytique et amylolytique d'une part, et la flore lactico-lytique d'autre part, aura des traductions différentes. Un certain équilibre s'installe lorsque le pH est bas sur une longue période : la flore amylolytique s'adapte rapidement en deux à quatre jours. Par contre, les bactéries dégradant l'acide lactique (*Megasphaera elsdeni*, *Selenomonas cerevisiae*) ne sont jamais complètement adaptés d'où la possibilité de persistance d'une acidose chronique.

Dans les conditions les plus défavorables, la baisse du pH en dessous de 5 élimine complètement la flore lactico-lytique, d'où l'évolution inexorable vers la formation d'un stock de D.L. lactate, qui n'étant plus métabolisé par les bactéries, va être absorbé au niveau sanguin : l'isomère D n'est pratiquement pas métabolisé par l'organisme, il s'installe donc une acidose sanguine (figure 9).

Les principales circonstances de l'apparition de l'acidose lactique en élevage courant figure dans le tableau V.

a. Déséquilibre de la ration

a.a. Excès de glucides fermentescibles

- * ration riche en amidon : ensilage de maïs riche en grains, céréales (en particulier le blé).
- * ration riche en acide lactique (ensilage d'herbe) et en sucres solubles (mélasse, betterave).
- * en ration complète : choix par certains animaux du concentré en délaissant le fourrage haché.

Pathologie de l'acidose du rumen d'après DUNLOP R.H. (32)

Figure 9

a.b. Insuffisance de fourrages grossiers :

soit par manque de fibres longues dans la ration, soit par distribution d'aliments à faible teneur en cellulose, par exemple l'ensilage obtenu avec des couteaux mal aiguisés.

b. Distribution de la ration

La distribution du concentré énergétique uniquement en salle de traite entraîne une chute de pH et une perturbation de la flore ruminale.

c. Changement brutal de la ration

- * par le changement de la nature de l'ensilage ou par le changement de silos.
- * par l'augmentation trop rapide des concentrés.
- * par la mise au pâturage non progressive.
- * par le passage sans transition d'une parcelle épuisée à une parcelle amendée.

2. SYMPTÔMES

L'acidose lactique survient après une prise importante et inhabituelle de glucides facilement fermentescibles (origine accidentelle ou erreur d'élevage). Compte tenu du faible coefficient d'encombrement de ces aliments, la prise peut être très importante, un à plusieurs kilogrammes pour un mouton adulte. Les signes cliniques ne surviennent souvent que 24 h plus tard. La figure 10 résume les conséquences pathologiques de l'acidose ruminale.

Lors d'acidose suraiguë, les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs : on observe une adynamie et une apathie brutale. Les moutons sont rapidement couchés en décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self-auscultation. On observe un arrêt de la motricité ruminale : le contenu ruminal est ramolli, l'abdomen présente l'aspect d'un ventre de batracien, la palpation occasionne des douleurs vives. Il s'installe une polypnée et une tachycardie qui peut dépasser les 120 battements par minute. L'état de déshydratation peut atteindre 10 à 12 %. L'évolution est toujours apyrétique, il y a même hypothermie dans les cas les plus graves. Les malades évoluent rapidement vers la mort : c'est la faiblesse cardiaque et la paralysie des centres respiratoires qui sont responsables de la mort.

Une étude clinique (13) de 37 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (27 ovins et 10 caprins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants : la perturbation de la motricité ruminale

Conséquences pathologiques de l'acidose d'après ENJALBERT F. (37)

Figure 10

(89 % des cas), l'état apathique et l'anorexie (84 % des cas), la consistance ramolie ou liquide des fécès (75 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 ° (32 % des cas).

Lors d'acidose aiguë, les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement de manger et présentent une soif intense. Cependant, il ne faut pas les laisser boire à volonté, car cela augmente encore la transformation des substrats en acide lactique. Si la quantité de céréales ingérée n'est pas excessive, l'évolution peut se faire vers la récupération en quelques jours, souvent après un épisode de diarrhée profuse.

Les symptômes d'une acidose chronique sont beaucoup moins visibles : les ovins présentent une baisse de l'appétit, ce qui peut secondairement, chez les brebis en lactation, favoriser l'apparition d'une cétose. Les animaux sont tristes et bouffus, la tête est portée basse. Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures (17).

A moyen terme, un état d'acidose chronique entraîne une baisse des performances par :

- * diminution du niveau de consommation.
- * diminution de digestibilité des fourrages de la ration, puisque la flore cellulolytique est inhibée par un pH ruminal bas.
- * diminution de la capacité d'absorption de la muqueuse en raison de son altération.

Par contre, à court terme, un état d'acidose ruminale modérée a des conséquences métaboliques favorables, liées à l'augmentation du rapport C3/C2 parmi les AGV produits au niveau ruminal. L'acide propionique est, par le biais de la néoglucogénèse hépatique, le principal précurseur du glucose sanguin chez les ovins. Lorsque sa concentration et celle en glucose augmentent, on observe un accroissement de la sécrétion d'insuline qui, d'une part augmente la lipogénèse, favorisant l'engraissement des animaux, et d'autre part diminue l'utilisation d'acides aminés pour la néoglucogénèse, les laissant ainsi disponibles pour des synthèses de protéines musculaires ou du lait (37).

Cet équilibre métabolique est cependant fragile, et un état d'acidose chronique peut apparaître très rapidement avec en corollaire une diminution de l'ingestion.

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile à établir et il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse : une consommation excessive d'une quantité de glucides facilement fermentescibles, avec des animaux tristes, figés ou ayant des difficultés à se déplacer. L'inrumination, les selles molles, parfois la présence

de fourbure, la température rectale normale sont des signes qui doivent faire penser à l'acidose du rumen.

La mesure du pH ruméral est un indice précieux qui permet de confirmer ou d'infirmer la suspicion : si le pH est inférieur à 5 l'état d'acidose est confirmé.

Le diagnostic peut encore être affiné par l'autopsie d'un animal mort : l'encombrement ruminal est faible. Le contenu du rumen est riche en graines entières ou moulurées, en betteraves ou ses feuilles. Un échantillon de suc ruminal apparaît plus fluide que normalement. Il a une couleur gris laiteux, une odeur piquante, acidulée d'odeur-acétone et laisse apparaître une rapide sédimentation de particules solides : il n'y a pratiquement aucune flottaison de particules solides. Une coloration de Gram permet de mettre en évidence l'abondance des germes gram positifs (80 %). En raison de la concentration en acides et de la pression osmotique élevée, un oedème sous-muqueux se développe dans l'épaisseur de la paroi du rumen, principalement au niveau du sac ventral. A la ruménotomie, la muqueuse ruminale présente des zones d'hyperhémie focales ou diffuses qui ne sont parfois visibles qu'après avoir raclé la muqueuse ruminale. On peut également observer des lésions inflammatoires ulcératives avec des parties entières d'épithélium arasées et une muqueuse détachée par zone (31). Des foyers de péritonite localisée sont parfois visibles aux abords du rumen. Des lésions à distance peuvent exister comme un oedème pulmonaire, des hémorragies de l'épi et de l'endocarde, une dégénérescence du parenchyme hépatique, des abcès locaux au foie dus à *Fusobacterium necrophorum* qui a transité du rumen au foie par l'artère hépatique.

4. TRAITEMENT

Le traitement de l'acidose aiguë est difficile, voire illusoire, sur le terrain (60). Les animaux en décubitus prolongé sont à abattre car ils sont inguérissables. Le traitement des autres animaux est à moduler en fonction de la quantité de glucides ingérée et du temps écoulé depuis l'ingestion car il est responsable du degré de la fermentation.

Dans les formes aiguës, le pronostic est très réservé. Il faut lutter en premier lieu contre la déshydratation et l'acidose lactique : perfusion par voie intraveineuse de 0.5 litre d'une solution de bicarbonate de sodium à 5 % ou de 2.3 litres de sodium isotonique (300 ml/heure pendant 24 à 48 heures) (13). La réponse favorable à ce traitement est la reprise de la miction. Une ruminotomie avec vidange du contenu ruméral est envisageable. Elle doit cependant être très précoce, si possible avant les fermentations et la formation d'acide lactique.

Une autre solution est l'administration intraruminale de fortes doses d'antibiotiques de type pénicilline ou tétracyclines qui vont détruire toute la flore lactique et arrêter les fermentations. Ensuite, il faut vidanger le rumen à la sonde. Les selles doivent redevenir normales en trois à quatre jours.

Dans les formes moins graves ou lors d'acidose chronique, l'administration intra-ruminale de substances tampons permet de pallier une insuffisance de production naturelle de tampons salivaires. Les tampons contenus physiologiquement dans la salive sont des bicarbonates et des phosphates, principalement sous forme de sel de sodium.

On peut utiliser du bicarbonate de sodium, du phosphate de sodium ou du carbonate de potassium. Par contre, le carbonate de calcium n'a pas d'effet tampon, en tout cas au niveau du rumen. L'oxyde de magnésium est davantage un alcalinisant qu'un tampon ruminal. Les excès de cet oxyde de Mg peuvent être dangereux, mais ce produit permet la restauration rapide d'un pH normal que les tampons pourront ensuite maintenir. En pratique, on ajoute 20 à 25 g/jour par animal de bicarbonate de soude, ainsi que du sorbitol et de la méthionine (5 g/j) qui apporte un acide aminé soufré favorable à la multiplication de la flore cellulolytique (60).

L'administration de ferments lactiques et ruméraux - jus de rumen lyophilisé ou naturel par exemple - peut accélérer le rétablissement. L'administration de 50 à 100 ml d'huile de paraffine une fois par jour accélère l'évacuation du contenu du rumen.

Il faut arrêter toute l'alimentation glucidique et la remplacer par une ration riche en fibres - un bon foin par exemple - jusqu'à guérison complète. Enfin, un traitement adjuvant doit permettre d'éviter les complications d'une acidose lactique : la vitamine B1 (10 à 20 ml d'une solution de thiamine à 50 mg/ml par voie I.V.) contre la polioencéphalomalacie (13), les antibiotiques contre les ruminites et les abcès du foie. Les corticoïdes sont totalement contre-indiqués.

5. PREVENTION

La prévention passe par un contrôle de l'acidose du rumen (figure 11). Les mesures sont destinées à assurer un équilibre physiologique entre la flore cellulolytique d'une part, et la flore amylolytique d'autre part, la ration devra éviter de perturber la première, et éviter de favoriser la seconde ce qui conduirait à des vitesses de fermentations trop importantes.

5.1. RESPECT DE LA FLORE CELLULOLYTIQUE

La flore cellulolytique a comme substrat fermentaire l'ensemble cellulose et hémicellulose constituants principaux des parois cellulaires. La ration de base doit donc contenir des aliments à forte teneur de glucides pariétaux : le foin est donc primordial dans la ration de base. Cependant son encombrement au niveau du rumen est important, et lorsque des performances zootechniques maximales sont

Contrôle de l'acidose lactique d'après ENJALBERT F. (37)

Figure 11

recherchées, il arrive qu'il soit remplacé par des concentrés de parois (pulpe de betterave ou son).

Outre ce substrat fermentaire majeur que sont les glucides pariétaux, la flore cellulolytique a besoin d'autres nutriments :

- * azote, sous forme d'ammoniac en particulier : il peut être fourni par l'apport d'ANP.
- * minéraux, en particulier phosphore et soufre, oligo-éléments comme le cobalt.

Au delà de ces choix de substrats et de facteurs de croissance de la flore cellulolytique, la progressivité dans les transitions alimentaires est importante à considérer pour maintenir un équilibre entre les différents micro-organismes. Elle permet de plus une adaptation de la capacité de la muqueuse du rumen à absorber des quantités importantes d'AGV.

5.2. MAITRISE DE LA VITESSE DE FERMENTATION

La flore amylolytique utilise comme substrat l'amidon. Les aliments qui en apportent beaucoup ou qui sont riches en sucres (betterave-mélasse) favorisent des fermentations rapides qui peuvent être le point de départ d'une acidose. Tous les amidons ne sont pas équivalents : les amidons lents, le maïs par exemple, accélèrent moins la fermentation que les amidons rapides tels que l'orge, le blé ou l'avoine. De même, les céréales aplaties sont moins rapidement fermentées que les céréales présentées en farine fine. Donc l'étalement des repas de concentrés va limiter les inconvénients des substrats rapidement fermentés, la quantité d'amidon présente à un moment donné ne permettant pas, même s'il est rapidement dégradé, de stimuler durablement les modifications d'activité microbienne observée lors d'acidose.

5.3. MAITRISE DU PH RUMINAL

L'acidité des produits fermentaires est normalement tamponnée par la sécrétion salivaire. Cette sécrétion salivaire est stimulée lors de l'ingestion et de la rumination des aliments : le réflexe de rumination est déclenché par le contact de particules grossières sur la muqueuse du réticulo-rumen. Les particules inférieures à 5 mm sont peu efficaces. La maîtrise du pH ruminal passe donc soit par une teneur minimale mais suffisante de fibres dans la ration de base, soit par l'adjonction de substances tampons exogènes au repas.

B. L'ALCALOSE DU RUMEN

L'alcalose ruminale est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen (39). Plusieurs causes, agissant seules ou associées selon les circonstances, sont responsables de cette intoxication ammoniacale :

- * consommation d'aliments trop riches en azote protéique ou excès d'apport d'azote non protéique (ANP).
- * alimentation avec une ration mal équilibrée.
- * existence d'une tare hépatique.

1. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

C'est une pathologie qui a toujours une origine alimentaire.

Une suralimentation de protéines associée à un complément protéique riche en urée, par exemple la farine de soja, va installer une alcalose ruminale. Les rations riches en ANP sont encore beaucoup plus dangereuses. Les différentes sources d'ANP peuvent être :

- ensilage mal conservé en début de putréfaction
- foin et paille traités à l'ammoniac
- urée, biuret, phosphate d'urée, acide urique
- sels d'ammonium
- au pâturage, l'herbe jeune surtout après une fertilisation azotée

Cet excès d'apport entraîne une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen. Cet ammoniac va passer dans le sang et lorsque la capacité de détoxification du foie est dépassée, il y a une rapide élévation de l'ammonionémie sanguine entraînant des troubles le plus souvent mortels.

Il faut un bon équilibre entre l'apport énergétique et l'apport protéique au niveau de la ration quotidienne : ainsi 10 g d'urée et 100 g de céréales permettent des synthèses normales d'acides aminés (57). Un apport oligo-vitaminique suffisant est également indispensable au bon fonctionnement de la micropopulation bactérienne du rumen. Les recommandations pour l'incorporation d'urée sont les suivantes :

- urée < 35 % de l'azote total de la ration
- urée < 3% du concentré
- urée < 1 % de la matière sèche totale (79).

De plus l'adaptation des animaux à l'apport d'ANP doit être progressive et régulière, répartie sur toute la journée.

Il est également nécessaire d'écarter de la ration les aliments souillés ou mal conservés : les ensilages en début de putréfaction, les feuilles de betteraves trop salées avec de la terre ou le foin avec de la moisissure. Tous ces aliments ont pour conséquence d'introduire dans le rumen des bactéries de putréfaction du groupe des *Escherichia coli* et des Protéus. Ces germes du groupe des coliformes vont se multiplier pour finalement remplacer la flore microbienne habituelle.

Le foie joue un rôle de « piège à ammoniac » sanguin par l'intermédiaire du cycle de Krebs-Henseleit. Les hépatocytes transforment l'ammoniac sanguin en urée. En cas d'atteinte hépatique, par exemple lors de parasitisme important, ces fonctions de détoxification sont beaucoup moins bien assurées et il y a une élévation nette de l'ammonionémie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Il y a des conséquences liées à l'accumulation d'ammoniac dans le rumen et d'autres liées à l'accumulation d'ammoniac dans le sang.

2.1. AU NIVEAU DU RUMEN

Le pH du rumen atteint alors 7,5 à 8. Il y a un état d'alcalose du rumen qui s'installe. On a une brusque augmentation de la production d'ammoniac qui va entraîner :

- * des troubles de la motricité digestive avec atonie du rumen et météorisation.
- * des troubles au niveau de la répartition de la micro-population bactérienne digestive : diminution des bactéries cellulolytiques - augmentation des bactéries protéolytiques. Cette flore protéolytique par dégradation des acides aminés produit des amines qui vont se substituer à la dopamine et provoquer les troubles nerveux.
- * l'ammoniac ruménale diffuse très rapidement dans le système sanguin.

2.2. AUGMENTATION DE L'AMMONIONEMIE SANGUINE

La concentration sanguine normale est de 0,1 à 0,2 mg/dl. Au début des symptômes, elle est de 0,5 à 1 mg/dl. Elle va monter à 1,5 à 2,5 mg/dl lors de la phase aiguë et au moment de la mort elle peut atteindre 4 à 6 mg/dl. Cette hyperammonionémie va provoquer des altérations fonctionnelles et organiques au niveau du système nerveux central.

3. SYMPTÔMES

L'alcalose aiguë du rumen survient 20 à 30 minutes après l'ingestion de la ration toxique d'ANP. Les symptômes évoluent rapidement en 15 à 20 minutes. La mort peut survenir rapidement en moins de quatre heures si la dose d'ANP ingérée est trop importante ou, au contraire dans le meilleur des cas guérir aussi rapidement sans aucune séquelle.

Cette phase aiguë se traduit cliniquement par une salivation intense, des grincements de dents, une apathie profonde, des coliques douloureuses, du météorisme, des tremblements musculaires et puis de l'incoordination motrice. En phase terminale, l'animal est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos. L'évolution clinique se termine par le coma et puis la mort.

A l'autopsie, les lésions suivantes sont fréquemment observées : météorisation importante, putréfaction rapide et intense du haut appareil digestif, odeur d'ammoniac des estomacs, pH du rumen élevé à 8. Un oedème du poumon, une congestion généralisée avec parfois des hémorragies sur tous les organes peuvent également être observées.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut parfois poser des problèmes. Il doit se baser non seulement sur la symptomatologie clinique mais aussi sur une enquête épidémiologique. Des épreuves paracliniques peuvent permettre d'affirmer le diagnostic :

- * pH du jus de rumen > 7,5 (normal 6,5)
- * ammonionémie jugulaire > 2 à 6 mg/dl
- * ammoniac ruménal > 80 mg /dl

Le dosage de l'ANP de la ration alimentaire peut également être pratiqué.

5. TRAITEMENT

Le traitement d'urgence consiste à neutraliser et à stopper la production et l'absorption de l'ammoniaque en administrant 0,5 à 0,75 litre de vinaigre mélangé à 2,5 l d'eau très froide qui va limiter l'activité de l'uréase. La suite du traitement consiste en l'administration de ferments lactiques ou digestifs à raison de 20 g matin et soir pour restaurer rapidement la flore digestive. L'injection parentérale de protecteurs hépatiques est également conseillée.

La ruminotomie avec vidange du contenu ruménal est une alternative au traitement médical : si elle est faite de manière rapide avant l'apparition des symptômes de l'ammonionémie sanguine, la ruminotomie aura alors un meilleur

pronostic que lors de l'acidose aiguë. Cependant, il faut noter qu'elle n'est pas avantageuse économiquement.

6. PREVENTION

Elle consiste à respecter les règles d'utilisation de l'azote non protéique : il faut préférer les ANP à dégradation lente, un apport énergétique suffisant, et prévoir une période d'adaptation de 3 à 4 semaines avant de donner les doses maximales d'ANP. La mise à l'herbe doit se faire progressivement pour les mêmes raisons : l'herbe jeune est souvent riche en azote soluble.

TROISIEME PARTIE :

MALADIES DU SYSTEME OSSEUX ou OSTEOPATHIES

Eléments constitutifs du tissu osseux d'après CHEREL Y. (23)

Figure 12

Des déformations osseuses peuvent être observées chez les agneaux et chez les moutons. Elles peuvent avoir une origine congénitale ou une origine métabolique : il s'agit alors de dystrophies osseuses affectant principalement la composition et l'architecture de l'os, due à une anomalie métabolique intervenant soit dans la formation de la substance préosseuse, soit dans sa minéralisation ou encore dans la résorption du tissu osseux ou de son renouvellement. Les chimiodystrophies osseuses sont provoquées par une perturbation de l'apport en calcium, et en phosphore, et/ou une perturbation de la régulation du métabolisme phosphocalcique (apport de vitamine D, régulation hormonale). Elles constituent des troubles de la croissance, et du métabolisme osseux, qui aboutissent à des modifications de la structure du tissu osseux. Les modifications de structure provoquent souvent des modifications de la forme des os. Les manifestations cliniques majeures sont des boiteries, des anomalies de posture, associé à des déformations des membres, et à une susceptibilité aux fractures (23). Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé, qui représente la réserve principale de calcium et de phosphore de l'organisme (figure 12). L'équilibre morphologique et fonctionnel de l'os est la résultante de l'antagonisme entre la formation du tissu osseux (oeuvre de cellules appelées ostéoblastes) et la résorption de celui-ci (oeuvre de cellules appelées ostéoclastes), ceci sous l'influence de la vitamine D₃ et de deux autres hormones : la parathormone et la calcitonine.

La croissance de l'os est le résultat de deux processus : la formation cartilagineuse et la formation membraneuse. Dans le premier cas de formation, qui se produit aux extrémités distales et proximales des os longs et des vertèbres, les cellules cartilagineuses s'hypertrophient, meurent et fournissent une matrice provisoirement minéralisée sur laquelle les ostéoblastes déposent de l'ostéide ou du collagène. Dans le second cas de formation, les cellules osseuses présentes dans le périostium sécrètent directement l'ostéide sur les surfaces osseuses existantes. Cette ostéide qui baigne dans le liquide extra-cellulaire, sert de matrice à la minéralisation à base de phosphore et de calcium au fur et à mesure que les ostéocytes sont enfermés dans la matrice minéralisée. Les ostéocytes ont pour rôle l'entretien de la matière osseuse. Autour de la logette ostéocytaire, il existe une zone de 1 à 2 µm d'épaisseur, moins dense que le reste de la matrice, moins riche en collagène, au sein de laquelle les minéraux ont précipité sous une forme amorphe. Cette zone très labile joue un rôle essentiel dans l'homéostasie phosphocalcique, car elle est continuellement minéralisée et déminéralisée sous l'action des hormones régulatrices. Il s'agit d'un processus dynamique et continu chez l'animal en pleine croissance, mais il apparaît encore, de façon beaucoup plus limité, lorsque la croissance du squelette est arrivée à maturité : l'os existant est sans cesse résorbé et modifié. Chez l'animal qui grandit, le remodelage est particulièrement important pour maintenir la forme de l'os. Des cellules osseuses multinucléées, les ostéoclastes, sont recrutés à cet effet. Leur rôle est de lyser la matière osseuse. Le mécanisme par lequel l'animal maintient une masse osseuse normale et constante malgré les perpétuelles résorptions et dépositions reste inconnu, bien que de récentes théories avancent l'explication suivante : la réalisation du mécanisme est

dû au contrôle de l'activité des ostéoclastes par les ostéoblastes, d'où le lien entre la résorption et le remplacement de l'os. On sait d'après les études cinétiques du métabolisme calcique, que les forts taux de résorption osseuse sont inévitablement associés à de forts taux de formation osseuse. La matrice osseuse ou ostéoïde ne se minéralise que petit à petit si bien qu'un taux élevé de renouvellement osseux fournit à court terme du calcium et du phosphore à partir des vieux os. Ca et P sont remplacés à un stade ultérieur au fur et à mesure de la minéralisation du nouvel os. La matrice osseuse contient 99 % du calcium et 99 % du phosphore de l'organisme (23). La matrice est calcifiée : les sels de calcium et de phosphate sont présents, soit sous forme amorphe, soit sous forme de cristaux d'hydroxy-apatite. On y rencontre aussi des bicarbonates de calcium, des citrates de calcium et des fluorures de calcium. Le tissu osseux est un tissu très actif, ce que ne laisse pas supposer son aspect rigide. Il est le siège de continuel renouvellements et remaniements qui mettent en jeu des phénomènes d'ostéoclasie et de synthèse de la matrice. L'organisme ne cherche pas à maintenir des concentrations minérales optimales dans le tissu osseux. Au contraire, tous les phénomènes de la régulation minérale aident à maintenir un rapport Ca/P constant dans le sang : l'organisme puise dans la réserve osseuse, ou au contraire stocke des minéraux dans le tissu osseux, et éventuellement peut provoquer des chimiodystrophies osseuses.

Le rapport Ca/P sanguin est maintenu constant principalement grâce à l'action de trois hormones : la vitamine D₃, la calcitonine et la parathormone.

- * La vitamine D a deux origines : elle provient de l'alimentation, et elle est produite au niveau de la peau. Cette hormone-vitamine subit une première hydroxylation dans le foie (25 hydroxycholécalférol) et une deuxième hydroxylation dans le rein (1-25 dihydroxycholécalférol). Le rôle de la vitamine D est de maintenir la calcémie et la phosphatémie, afin que le rapport Ca/P reste constant: si les apports alimentaires en calcium sont insuffisants, elle stimule l'ostéolyse : par contre, si les apports alimentaires en calcium sont excessifs, elle stimule l'ostéosynthèse.
- * La parathormone est sécrétée par les glandes parathyroïdes. Elle est mise en jeu par une hypocalcémie entraînant un déséquilibre du rapport Ca/P. Elle provoque : une augmentation de l'absorption intestinale de calcium, une augmentation de l'ostéolyse, une diminution de l'élimination urinaire de calcium et une augmentation de l'élimination urinaire de phosphore. Tous ces phénomènes aboutissent à une augmentation du taux de calcium sanguin, et à une diminution du taux sanguin de phosphore.
- * La calcitonine est sécrétée par les cellules C de la thyroïde, lors d'une élévation du calcium sanguin. Elle provoque une diminution de l'ostéolyse, une augmentation de l'élimination urinaire de calcium, ce qui entraîne une diminution de la concentration de calcium dans le sang.

D'autres hormones ont aussi une action sur le métabolisme phosphocalcique et sur l'os :

- * le cortisol provoque une diminution de l'absorption intestinale de calcium. Il diminue l'ostéogénèse et augmente l'ostéolyse.
- * la thyroxine (T4) induit une augmentation de l'ostéogénèse, et une diminution de l'ostéolyse.
- * les hormones sexuelles augmentent l'ostéogénèse.

Chez le jeune, la zone des os la plus active est la plaque de croissance, qui assure la croissance en longueur. Tout déséquilibre d'apport ou de régulation a des conséquences extrêmement graves sur la croissance osseuse. Les principales lésions se situent au niveau des plaques de croissance les plus actives, c'est à dire sur le tibia, le métatarse, et le radius.

Chez l'adulte, les perturbations principales du métabolisme phosphocalcique provoquent des anomalies du remodelage osseux. Les lésions sont moins spectaculaires.

Que ce soit chez le jeune ou chez l'adulte, le tissu osseux résulte d'une activité de synthèse (ostéogénèse), et d'une activité de lyse (ostéolyse).

On peut différencier :

- les chimiodystrophies par excès, qui sont dues soit à un excès d'ostéosynthèse, soit à un déficit en ostéolyse.
- les chimiodystrophies par défaut, qui sont dues soit à un déficit en ostéosynthèse, soit à un excès en ostéolyse.

Le tableau VI résume les différentes ostéopathies rencontrées ci-après.

Osthéopathies d'origine métaboliques chez les bovins d'après
BRUGERE-PICOUX J. (63).

Tableau VI

A. PAR EXCES DE RESORPTION OSSEUSE

I. OSTEOPOROSE

L'ostéoporose est une ostéoponie, c'est à dire une affection où la masse osseuse par unité de volume du squelette est diminuée : on a une diminution de la densité osseuse. Cependant la masse osseuse présente reste bien et normalement minéralisée. L'ostéoporose est un trouble qui peut se retrouver aussi bien au niveau du squelette des agneaux que des adultes. Elle est le résultat soit d'une diminution de la formation de la matrice osseuse, soit d'un excès de résorption osseuse, soit d'une combinaison des deux.

Anatomiquement, cette atrophie osseuse, intéressant à la fois la trame protéique et sa surcharge minérale se traduit par une raréfaction ainsi qu'un amincissement des travées osseuses, en particulier au niveau de l'os spongieux. La porosité de l'os est augmentée et il devient beaucoup plus fragile.

1. ETIOLOGIE

L'ostéoporose est due à un ou des facteurs qui empêchent la formation normale de la matrice protéique et non à une déficience de minéralisation de la trame osseuse. La qualité et la croissance osseuse sont très fortement dépendantes de l'apport protéique et énergétique de l'alimentation par son impact sur la quantité de matrice osseuse déposée. Ainsi toute carence protéique (brebis fortes laitières) ou toute baisse de son absorption intestinale peut engendrer une déficience en protéine et détériore la croissance et la qualité de l'os. Ainsi les animaux très parasités (*T.colubriformis*) ou atteints de diarrhées chroniques sont prédisposés à cette ostéodystrophie.

Certaines carences ou excès d'oligo-éléments peuvent également induire cette pathologie. Ainsi un excès de Pb pourrait favoriser l'apparition d'une ostéoporose. De même un déficit en Cu aurait une incidence sur cette pathologie : le Cu est une coenzyme d'une enzyme de synthèse du collagène, la lysine-oxydase.

2. SYMPTÔMES

Les lésions d'ostéoporose siègent principalement dans les os qui contiennent beaucoup de tissus spongieux : les corps vertébraux, le crâne, la scapula, l'ilium et les métaphyses des os longs.

3. DIAGNOSTIC

C'est une pathologie qui passe souvent inaperçue car elle n'a pas de fortes expressions cliniques. Il faudrait avoir recours à des examens complémentaires assez sophistiqués.

3.1. EXAMEN SANGUIN

C'est à dire l'analyse des concentrations de Ca et P. Cependant leur interprétation reste très difficile puisqu'il existe des fluctuations physiologiques de la concentration de ces deux minéraux lors de la gestation et de lactation. L'analyse des taux en Cu pourrait donner plus de renseignements mais leur réalisation pratique est très difficile.

3.2. EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il faut des appareils très sensibles. De plus, il faut que les lésions soient déjà avancées, pour les détecter à la radiographie. Cependant, on constate une diminution importante de la densité osseuse.

3.3. EXAMEN HISTOLOGIQUE

C'est l'examen qui donne le plus de renseignements et il permet de différencier l'ostéoporose, le rachitisme et l'ostéomalacie. Par ailleurs des lésions spécifiques sont visibles lors de fluorose ou lors d'excès de molybdène. C'est l'examen complémentaire à utiliser si la rentabilité économique de l'élevage le permet.

4. TRAITEMENT ET PREVENTION

Le traitement passe par un rééquilibrage de l'alimentation protéique, minérale et vitaminique. Il faut fournir une ration alimentaire équilibrée par rapport au stade physiologique des animaux pour éviter des carences protéiques et faire une vermifugation systématique. On peut également mettre à disposition des animaux des pierres à lécher pour avoir une complémentarité en oligo-éléments.

II. OSTEOFIBROSE ou CALCINOSE ENZOOTIQUE

La calcinose enzootique est une maladie chronique : des dépôts calciques se produisent au niveau des parois de l'aorte, du coeur, de l'artère pulmonaire, des reins et des tendons. La maladie est due à un excès de consommation de certaines plantes à effets calcinogènes importants. La maladie se rencontre souvent dans des pâturages alpins (550-1000 m d'altitude) où l'on trouve une forte concentration d'avoine jaunâtre (*Trisetum flavescens*). La maladie existe également en Amérique du Sud où poussent le *Solanum malacoxylon* et la *Cestium diurnum* qui ont des effets calcinogènes.

C'est une maladie sporadique qui évolue dans les régions où les ovins peuvent ingérer ces plantes.

1. ETIOLOGIE

L'ostéofibrose est une maladie due à un excès d'apport de la vitamine D (91). La vitamine D augmente la résorption osseuse en sensibilisant les ostéoclastes à l'activité de la parathormone (effet Carlsson).

L'apport de la vitamine D en excès peut avoir une :

- * origine iatrogène : injection de vitamine D₃ pour prévenir l'hypocalcémie puerpérale.
- * origine alimentaire plus fréquemment par consommation de *Trisetum flavescens* qui est une plante riche en cholécalciférol (112). Le cholécalciférol a les mêmes effets biologiques que le 1.25 Dihydroxycholécalciférol qui est la forme active de la vitamine D dans l'organisme.

L'effet calcinogène est plus important avec l'avoine jaunâtre jeune en pleine pousse qu'au stade de l'épiaison (30). La fertilisation des pâturages avec des engrais NK ou NPK a une influence sur la maladie : l'avoine jaunâtre a une pousse et une repousse plus rapide et est donc très présente dans ce type de parcs. Ainsi une consommation de cette plante de façon presque continue associée à une suralimentation en phosphore, entraîne une calcinose chronique.

Il est à noter également que l'avoine jaunâtre garde sa teneur en cholécalciférol et donc son activité calcinogène qu'elle soit ensilée, séchée naturellement ou artificiellement.

2. SYMPTÔMES

Les animaux qui sont sur des pâturages à forte teneur en *Trisetum flavescens* ou qui sont nourris avec du foin de ces prairies commencent par présenter des troubles généraux. Anorexie passagère et problèmes locomoteurs surviennent de façon épisodique. Puis peuvent apparaître des troubles locomoteurs : démarche raide, dos voûssé, piétinement continu pour soulager successivement chacun des membres, coucher fréquent. Les animaux se relèvent avec difficultés et se déplacent sur les carpes. Ils s'amaigrissent rapidement, la température corporelle reste très souvent normale sauf en cas d'infections secondaires auxquels sont prédisposés les moutons, car ils sont parfois cachectiques. Ils ont une très faible résistance aux maladies.

Si l'animal survit, sa fréquence respiratoire s'accélère pouvant aller jusqu'à la dyspnée. Une tachycardie s'installe mais le pouls reste imperceptible. L'artère fémorale et les carotides ressemblent à des cordons et sont souvent facilement palpables sous la peau.

Les animaux qui meurent, sont dans un état cachectique avancé. La maladie peut évoluer sur deux à trois mois.

3. DIAGNOSTIC

L'analyse de la ration alimentaire et la visite des pâturages permet une suspicion clinique lorsqu'existe une forte concentration d'avoine jaunâtre. Les symptômes cliniques ne sont pas forcément évocateurs au début de la maladie.

La biochimie sanguine peut permettre d'orienter le diagnostic de façon plus précise : la vitamine D intervient principalement en augmentant l'activité des ostéoclastes ainsi que l'absorption intestinale du Ca et du P. On peut alors rencontrer :

- * une hyperphosphatémie et une hypercalcémie.
- * une diminution de l'activité des phosphatases alcalines.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel il faut penser à toutes les autres ostéopathies : rachitisme chez les agneaux, ostéomalacie chez l'adulte ainsi que les polyarthrites ou la fluorose.

4. ANATOMOPATHOLOGIE

Les moutons sont maigres voire cachectiques. Il y a calcification de la *Média* dans l'aorte, dans les artères carotides et fémorales, alors que dans les petites artères c'est la *Lamina Densa* qui est calcifiée. On retrouve des dépôts calciques au niveau de l'endocarde, des reins, du parenchyme pulmonaire voire dans l'utérus et même dans les tendons.

5. TRAITEMENT

Il n'est efficace que si les animaux ne présentent pas encore trop de symptômes. Il faut alors immédiatement rééquilibrer la ration alimentaire et soustraire toutes les plantes à effets calcinogènes de l'alimentation. Les animaux trop atteints sont souvent inguérissables et il est alors préférable de les envoyer à l'abattoir.

6. PREVENTION

Il faut bien surveiller l'alimentation des moutons et éviter l'avoine jaunâtre sous quelle que forme que se soit.

Dans les régions où les pâtures sont fortement pourvues en cette plante on peut :

- * faire une fertilisation sélective permettant la croissance plus rapide des autres graminées, ce qui étouffe l'avoine jaunâtre.
- * labourer la prairie et la réensemencer. L'addition quotidienne de 10 g d'hydroxyde d'aluminium par animal permet de diminuer l'effet calcinogène de *Trisetum flavescens*.

Lors d'injection de vitamine D₃ il ne faut jamais dépasser la dose de 10-25 UI/kg de mouton.

B. PAR DIMINUTION DE LA RESORPTION OSSEUSE : HYPERCALCITONISME

Cette affection peut être observée après une erreur alimentaire : agnelles recevant un aliment destiné à des brebis fortes laitières. L'apport en excès de protéines, de calcium et de phosphore s'accompagne d'une diminution de la résorption osseuse avec une baisse d'activité des ostéoclastes et des ostéoblastes. L'activité de la calcitonine ayant été rapide et de courte durée c'est ainsi que l'on peut observer un symptôme d'hypercalcitonisme sans hypercalcitoniménie.

C. PAR ANOMALIE DE L'OSTEOGENESE : RACHITISME OU OSTEOMALACIE

Il s'agit d'une ostéodystrophie dans laquelle les travées osseuses sont en nombre normal mais elles sont caractérisées par l'importance de la substance ostéoïde (substance préosseuse) non calcifiée (hyperostéoïdose) et par l'absence d'un front de calcification.

Le rachitisme chez le jeune et l'ostéomalacie chez l'adulte sont la conséquence d'une malnutrition ou d'une ration déséquilibrée par rapport aux besoins nécessités soit par une forte croissance soit par une forte lactation : apport calcique insuffisant, carence en vitamine D, troubles de l'absorption intestinale (parasitisme - diarrhées chroniques).

La substance préosseuse ne se minéralisant pas, il en résulte un épaissement des cartilages : les os deviennent mous et s'incurvent. Chez le jeune on observe une hypertrophie des cartilages de conjugaison (articulations gonflées - chapelet costal).

Les modifications sanguines seront une hypercalcémie ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines traduisant l'intense activité des ostéoclastes.

I. LE RACHITISME

Le rachitisme sera rencontré chez les agneaux âgés de moins d'un an, à croissance rapide. Il est principalement causé par un déficit d'apport en phosphore, un mauvais rapport Ca/P (le Ca/P des ovins est de 2/1), associé à un déficit en vitamine D. Le rachitisme est un défaut de minéralisation de la trame protéique ostéo-cartilagineuse, d'origine nutritionnelle. L'augmentation du poids des animaux associée à la non rigidité des os, entraîne une déformation et une incurvation, particulièrement des os longs. Cette maladie est reconnaissable par la déformation précoce des articulations métacarpiennes et métatarsiennes. Le rachitisme est une maladie qui touche essentiellement les agneaux en élevage intensif en bergerie. Elle apparaît rarement au pré. C'est une maladie qui est encore connue dans le monde entier et qui ne dépend pas de la race.

1. ETIOLOGIE

Des problèmes alimentaires sont les causes les plus fréquentes de cette pathologie osseuse. Le métabolisme du Ca, du P et de la vitamine D est capital dans la formation de l'os et le déficit de l'un de ces trois composants ou un mauvais rapport Ca/P peut conduire à la maladie.

La vitamine D sous sa forme active 1.25 Dihydroxycholécalférol est nécessaire d'une part pour la résorption intestinale du Ca et du P et d'autre part pour le transport du Ca au travers de la muqueuse intestinale. Elle a également un rôle régulateur dans la construction de l'os.

La vitamine D existe sous deux formes : la vitamine D₂ (Ergocalciférol) et D₃ (Cholécalférol). Un ratio précis est nécessaire pour le fonctionnement correct du métabolisme vitaminique. Cette vitamine D est formée à partir de provitamines : l'ergostérine dans les végétaux et la 7 dihydrocholestérine dans la graisse animale sous cutanée. La transformation de ces provitamines en vitamines nécessite l'irradiation par les U.V. Au niveau de l'herbe cela se passe lors de la fenaison : transformation de l'ergostérine en ergocholécalférol. La 7 dihydrocholestérine de la graisse sous cutanée est transformée sous l'action des rayons solaires en cholécalférol. Le foin de trèfle a par exemple une teneur de 100 à 1 000 UI de vitamine D par Kg, celui de luzerne une teneur de 600 à 2 000 UI par Kg alors que le foin des prairies n'en contient que 20 à 200 UI. La résorption de cette vitamine D se fait au niveau de l'intestin grêle.

Il existe également des aliments pauvres en vitamine D : le lait, un foin mal fané et de mauvaise qualité, les ensilages et l'herbe verte jeune et luxuriante dont la croissance est trop rapide. Ainsi, le rachitisme peut être observé chez des animaux de montagne, entretenus une grande partie de l'année en bergerie, avec peu de lumière et nourris avec du foin de mauvaise qualité.

Il est à noter que c'est le déficit en P associé à celui de la vitamine D qui est responsable le plus fréquemment du rachitisme chez les jeunes ovins. Une

concentration alimentaire ou sanguine trop forte en Ca n'induit pas à elle seule cette maladie. Cependant le rôle exact du Ca reste encore mal élucidé : ce serait plutôt le rapport Ca/P souvent incorrect dans la ration malgré un apport global en Ca satisfaisant qui jouerait un rôle dans le métabolisme calcique lors du rachitisme.

La baisse de la concentration en P est imputable à la diminution d'apport dans l'alimentation. Des troubles digestifs (diarrhées chroniques, parasitisme digestif) diminuent la résorption digestive du Ca et du P. Il existe aussi des régions où les terrains sont carencés en phosphore.

La carence en vitamine D peut provenir d'une carence d'apport. On pense également à l'existence de facteurs antivitamine D de certains aliments (concentré de soja) qui bloquent l'absorption intestinale de la vitamine. Elle peut également provenir d'une baisse de la synthèse de la vitamine D₃ au niveau de la peau (hiver en bergerie trop sombre, toison laineuse trop épaisse ne permettant pas la biotransformation).

Une sous alimentation en P et en Ca ou un mauvais rapport Ca/P de la ration conduit à une augmentation du besoin en vitamine D pour rééquilibrer la résorption digestive de ces deux minéraux. Les réserves faibles de vitamine D sont très vite épuisées si en même temps il existe une carence d'apport ou de synthèse. Par manque de cette vitamine D, il y a une diminution voire même une absence de la minéralisation de l'os.

C'est la zone d'ossification endochondrale au niveau de l'apophyse des os longs qui est la plus touchée.

Au cours de la maladie, il y a souvent un déséquilibre dans les concentrations de Ca et P. La parathormone intervient pour rétablir l'homéostasie de ces deux minéraux et induit une décalcification osseuse par libération de Ca.

2. SYMPTÔMES

La maladie survient fréquemment dans les troupeaux d'agneaux en bergerie intégrale sur des jeunes moutons à l'engraissement, qui ne sont pas alimentés d'une manière rationnelle en fonction de leur état : aliment déficient en minéraux et souvent trop énergétique.

Au début de la maladie, le premier signe qui apparaît est le fait que les animaux sont de plus en plus souvent couchés. Les agneaux ont des déplacements difficiles, une démarche inhabituelle. Avec la prise de poids rapide des moutons, les animaux atteints présentent des boiteries. On peut alors noter une augmentation du volume des métaphyses des os longs et un élargissement des articulations qui deviennent douloureuses à la palpation. Il apparaît également une déformation des os longs, surtout au niveau des membres antérieurs : incurvation en forme de O ou de tonneau au niveau des membres. On observe parfois l'existence d'un chapelet costal (élargissement nodulaire des jonctions chondro-costales) (23). A un stade plus avancé de la maladie, on voit des articulations gonflées et disparition de leur souplesse. Chez les animaux qui n'ont pas la queue coupée, on peut noter une

déformation angulaire de son extrémité. Les animaux se déplacent de moins en moins. La prise de poids stagne, la laine est très sèche.

Cependant on peut remarquer que les moutons ne sont pas tous au même stade de la maladie : il existe une spécificité individuelle dans les besoins et l'utilisation de la vitamine D, ainsi que dans la synthèse cutanée de la vitamine D et de sa transformation en métabolite actif (1.25 Dihydroxycholécalférol) au niveau du foie et du rein.

3. DIAGNOSTIC

Au début de la maladie (boiterie, hypertrophie et douleurs des articulations) le rachitisme peut être confondu avec d'autres maladies : polyarthrite, arthrite infectieuse (mycoplasmes par exemple). A un stade avancé de la pathologie, le diagnostic clinique est plus aisé à établir en regard de certaines lésions qui peuvent être typiques : incurvation des os longs, pattes tordues, problèmes dentaires, gonflements des articulations. Il est intéressant de vérifier l'âge des animaux et d'analyser leur ration alimentaire.

4. BIOCHIMIE

Les résultats biochimiques ne sont pas aussi explicites que dans certaines autres maladies. Les concentrations sanguines en Ca sont inférieures à 2,25 mmol/l. Par contre l'analyse du taux du P peut donner des indications. La concentration habituelle du P est 1,3 à 3,6 mmol/l suivant l'âge. Lors de rachitisme la concentration en P est souvent inférieure à 1,3 mmol/l. Par contre le taux de phosphatases alcalines est lui presque toujours augmenté témoignant de l'intense activité des ostéoclastes.

5. ANATOMOPATHOLOGIE

On note une incurvation des os longs (tibia-radius), une hypertrophie des cartilages de conjugaison au niveau de zones apophysaires des os longs. Au niveau des articulations des vertèbres et des côtes, on peut palper le chapelet costal du rachitique.

Les principales lésions correspondent à un élargissement des plaques de croissance des os longs et à un défaut de minéralisation de l'os formé.

6. TRAITEMENT

Le traitement de choix reste l'administration soit par voie orale ou parentérale de vitamine D en association avec les vitamines A et C. La dose est de 75 000 à 150 000 UI par animal à renouveler 10 à 20 jours plus tard. Les injections en par voie intra musculaire profonde peuvent engendrer des réactions locales (7).

Dans des cas très avancés, le traitement n'apporte souvent plus aucune amélioration et les animaux ne prennent plus de poids vu la douleur osseuse et les difficultés à se déplacer. Il est souvent préférable de les envoyer à l'abattoir.

Un traitement trop fréquent ou des injections de vitamine D à une dose supérieure à 500 000 UI peuvent entraîner des troubles encore plus graves tels que l'ankylose vertébrale, la scoliose et des problèmes de calcification érratique au niveau du rein, du coeur et de l'aorte.

7. PREVENTION

Il faut donner une alimentation contenant en quantité suffisante du Ca et P avec un rapport Ca/P égal à 2/1. Les animaux en stabulation intégrale doivent pouvoir avoir accès à l'extérieur pour être soumis aux rayons solaires. Un complément minéral et vitaminé sous forme de pierre à lécher doit être à la disposition des animaux. Cependant la présence des vitamines ne permet pas une longue conservation de ce type d'aliment. Dans les élevages à risque on peut faire des administrations parentérale à titre préventif ou une administration orale de vitamine D : 10 à 25 UI/kg de poids vif/jour 1 x/ mois.

II. OSTEOMALACIE

Une carence en calcium et/ou en phosphore dans l'alimentation associée à un déficit de vitamine D peut conduire chez les agneaux au rachitisme. Cette même situation peut se rencontrer chez l'adulte et entraîner également une ostéodystrophie : l'ostéomalacie. C'est une anomalie dans la formation de l'os qui se traduit par une absence ou une diminution de la minéralisation de la substance préosseuse. Les os sont plus mous, peuvent s'incurver voire même se fracturer. Des troubles généraux sont souvent associés à ces troubles osseux.

L'ostéomalacie est une entité complexe : cependant c'est une carence en minéraux et en particulier une carence en phosphore qui est un des facteurs essentiels de la maladie (76). C'est une affection observée rarement, sauf dans des régions dont les sols sont très pauvres en phosphore (Afrique du Sud, Nord de l'Australie, Nouvelle-Zélande) (23). En France cette carence se rencontre pendant la période hivernale lorsque les moutons sont en bergerie et alors nourris uniquement avec des betteraves, de la mélasse ou de la pulpe, de l'ensilage et du foin. Tous ces aliments sont pauvres en phosphore.

1. ETIOLOGIE

L'os est l'organe de réserve minéral dans l'organisme. C'est une structure qui est en constante réorganisation et restructuration : mise en réserve de Ca et P à certaines périodes et libération de ces mêmes minéraux à d'autres moments (gestation-lactation). Cependant ce perpétuel remaniement osseux est dépendant d'une part de l'apport alimentaire en minéraux Ca et P, d'autre part de la résorption digestive et de l'intégrité du système régulateur du métabolisme minéral dans l'organisme (vitamine D, parathormone, calcitonine).

Ainsi lorsque les besoins en Ca et P ne sont plus couverts par l'alimentation (ration déficitaire en phosphore, mauvais ratio Ca/P, apport insuffisant ou incapacité de synthèse de vitamine D, diminution de la résorption digestive) pendant une période trop longue, il en résulte un déficit minéral au niveau de l'organisme. Si de plus les animaux sont en bergerie et ne sont plus exposés aux U. V. du soleil, la synthèse de vitamine D au niveau cutané est largement perturbée. Cette carence en vitamine D diminue encore la capacité de résorption du Ca et du P par les cellules de la muqueuse intestinale et ne fait qu'aggraver la carence minérale au niveau sanguin. Pour rétablir cependant l'homéostasie phospho-calcique au niveau de l'organisme des moutons, une déminéralisation osseuse par libération de Ca et P s'opère sous l'influence de la parathormone. La trame osseuse appauvrie en minéraux se ramollit. Les os peuvent s'incurver voire même se fracturer. Les lésions de carence se développent lentement, et il faut en général une gestation ou une lactation, pour que l'ostéodystrophie devienne visible. Les

animaux à risque sont les brebis en fin de gestation avec deux ou trois foetus et celles en début de lactation avec plusieurs agneaux. Les animaux déficients en vitamine D (carence d'apport, atteinte fonctionnelle du foie ou du rein qui va entraîner une diminution de la synthèse) sont également très exposés.

2. SYMPTÔMES

Chez la femelle, l'hypophosphatémie est précoce, alors que la concentration sanguine de calcium reste souvent normale. La brebis maigrit et présente de la dysphagie. Les animaux atteints présentent un mauvais état général. La toison est sèche et sans brillance. Ce qui frappe c'est le pica et l'alotriophagie (les moutons mangent la laine des congénères, de la terre et les aliments tombés sur le sol). Les moutons ont une démarche lente et pénible en raison des troubles musculo-tendineux associés. Ils ont un piétinement continu, présentent une dégradation de leur état général malgré une ration satisfaisante, une diminution de la lactation. Les animaux se déplacent avec les jarrets tournés en dedans. Les pattes apparaissent tordues et des fractures spontanées sont parfois observables. Les brebis présentent une baisse de la fertilité voire même une infertilité complète.

3. DIAGNOSTIC

L'observation attentive des animaux et l'étude des commémoratifs (pica, anomalies de stature et de posture, difficultés de déplacement, animaux en bergerie intégrale, aliment pauvre en phosphore) permettent la suspicion de l'ostéomalacie.

Une analyse biochimique de la concentration sanguine en phosphore permettra d'orienter plus précisément le diagnostic. Dans l'ostéomalacie le taux sanguin en P est inférieure à 1,29 mmol/l (4 mg/dl) (24). Le taux moyen est habituellement de 1,3-3,6 mmol/l suivant l'âge du mouton.

4. ANATOMOPATHOLOGIE

Les cadavres sont souvent cachectiques. Les principales lésions osseuses se localisent sur les os longs, dont la cavité médullaire est augmentée. Le cortex osseux est très fragile et peut être simplement coupé au couteau. On peut noter également un épaississement des cartilages de conjugaison.

Au niveau histologique, on note la multiplication nette des ostéoclastes et l'importance de la substance ostéoïde non calcifiée.

5. TRAITEMENT

En premier lieu, il faut rétablir les besoins en vitamine D et en P, soit par voie orale (50 000 à 75 000 UI de vitamine D en plusieurs prises), soit par voie parentérale : des injections de préparations de vitamine D (10 000 à 20 000 UI) et de P auront un effet plus rapide. Cependant les déformations osseuses persistent fréquemment chez les animaux trop atteints.

Il est à noter que la vitamine D₃ et la 25 hydroxy-vitamine D₃ arrivent aux fœtus par voie transplacentaire. Cela permettra de compenser légèrement les déficits minéraux chez les nouveau-nés.

6. PREVENTION

L'apport en Ca et P doit correspondre aux besoins du stade physiologique de l'animal : il faut donc toujours surveiller la complémentation minérale vitaminée. Les pierres à lécher pourront être très utiles. Cependant, il est préférable si possible de la mélanger à la ration de base d'une part pour faciliter son ingestion, et d'autre part chaque animal aura ainsi une quantité quasi équivalente.

Lorsque des analyses de sols indiquent une pauvreté en P il faut amender en conséquence.

D. PAR EXCES D'APPORT : FLUOROSE

C'est une pathologie qui est assez rare et qui survient tardivement après plusieurs mois de consommation de fourrage toxique.

La fluorose résulte de l'intoxication chronique par le fluor, qui entraîne des anomalies de l'ostéogénèse et de l'odontogénèse (émail dentaire) (71).

Cette intoxication fluorée peut être d'origine :

- hydrotellurique comme en Afrique du Nord.
- alimentaire par l'apport de compléments minéraux trop riches en fluor (3000 à 13 000 ppm).

- industrielle : les animaux pâturant dans des herbages proches d'installations industrielles, notamment l'industrie de l'aluminium utilisant la cryolithe, sont très exposés. Ils ingèrent alors de l'herbe ou de l'eau polluée.

1. SYMPTÔMES ET LESIONS DE DIAGNOSTIC

Les animaux atteints de fluorose présentent une démarche raide et des boiteries. Des exostoses volumineuses se développent sur les os longs, à partir des métatarses (23). Lorsque ces exostoses sont situées à proximité des articulations, elles peuvent entraîner d'importantes limitation des mouvements. On observe fréquemment des fractures de la troisième phalange (23), l'animal présente alors des aplombs anormaux, pour soulager le doigt lésé. Quelques fois, on observe une calcification des gaines tendineuses.

Les lésions sont des proliférations osseuses sous-périostées (hyperostoses), associées à la formation de lacunes dans le tissu osseux. Les os présentent une surface rugueuse et un aspect crayeux. Lorsque l'animal est atteint au cours du développement de ses dents, on observe des colorations anormales des dents (stries jaunes, brunes ou noires) (23), et des anomalies de la structure de l'émail, quelques fois associées à une fibrose de la cavité pulpaire.

2. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic clinique de la fluorose peut être complété par un dosage des taux de fluor osseux et urinaire, qui sont très élevés au cours d'intoxications chroniques.

On suspecte également des dysfonctionnements métaboliques comme l'hypocalcémisme et l'hyperparathyroïdisme. Les premiers symptômes sont un

retard de croissance, ce qui peut être confondu avec le rachitisme. Chez les bovins on a souvent remarqué une brachygnathie supérieure ou inférieure et des molaires enfouies dans la mâchoire. Il y a également épaissement de la mandibule avec des exostoses osseuses, des fractures spontanées plus particulièrement au niveau des côtes avec l'apparition de calcs volumineux. Lors de l'examen des animaux intoxiqués avant l'éruption des dents permanentes, on peut noter une atteinte symétrique de l'émail dentaire (opaque avec des colorations brunâtres).

L'intoxication par le fluor provoque une hyperproduction du tissu osseux qui tend à combler les canaux de Havers et les espaces médullaires. Les os apparaissent épaissis, blancs et durs comme du marbre.

C'est une enquête épidémiologique et l'observation de ces symptômes qui permettent de suspecter cette intoxication. On pourra la confirmer par une recherche toxicologique (recherche de fluor dans l'os, le sang ou l'urine).

QUATRIEME PARTIE :

MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

donc libérer du cuivre. Une utilisation rationnelle du chaulage et des analyses des sols permettront d'orienter le travail de l'éleveur.

1.2. CARENCE SECONDAIRE

Dans ce cas la concentration en cuivre dans le fourrage est naturellement suffisante. Mais la résorption intestinale du cuivre est fortement diminuée en raison d'une compétition avec d'autres éléments minéraux : les éléments antagonistes du cuivre sont le cadmium, le molybdène, le soufre et les sulfates inorganiques **(99)**.

Les trois minéraux peuvent exister de façon naturelle dans le sol : les prés salés sont particulièrement riche en antagoniste du cuivre.

L'éleveur peut également provoquer la concentration de ces éléments sur ces terres lors de fertilisations et d'amendements inadéquats, ou lors de l'épandage excessif de boues de station d'épuration, particulièrement riches en cadmium.

Le fourrage et le sol, ainsi que l'ensilage dans les silos peuvent être contaminés par des émissions industrielles de cadmium, de molybdène ou de soufre. La concentration des antagonistes dans les aliments ne dépend pas seulement de la quantité des émissions mais également de la pluviosité : ainsi lors de fortes pluies les concentrations sont beaucoup plus faibles que lors de sécheresse. Ces éléments antagonistes provoquent des interférences dans l'absorption du cuivre **(25)**:

- * le cadmium bloque la protéine indispensable à l'absorption intestinale du cuivre.
- * le molybdène et le soufre entraînent la formation de thiomolybdates dans le rumen et perturbent la résorption du cuivre dans l'intestin grêle. Le soufre se lie également au cuivre pour former le CuS qui est non absorbable par l'intestin. Lorsque la concentration de soufre au niveau du sol et de la plante est vraiment très importante il peut arriver qu'il y ait association d'une carence cuprique et d'une carence en sélénium **(89)**. Lors de syndrome néphrotique grave, il y a une nette hypoalbuminémie au niveau sanguin : or l'albumine est la protéine de transport du cuivre et il en résulte donc une hypocuprémie par déficit de protéines de transport.

Les agneaux nouveau-nés ont des concentrations faibles en cuivre au niveau du plasma (9-13 mmol/l) par rapport aux moutons adultes. Cependant ces concentrations augmentent régulièrement au cours des premières semaines de la vie, mais elles sont en étroite relation avec le mode d'élevage et la ration alimentaire.

Après son absorption au niveau intestinal, le cuivre est lié à des protéines de transport spécifique : hépatocupréine (foie), erythrocupréine (erythrocytes et

moelle osseuse), cérébrocupréine (système nerveux central). Le cuivre joue également un rôle dans l'absorption digestive du fer. En conclusion, il a plusieurs fonctions dans le métabolisme : synthèse de l'hémoglobine et des erythrocytes, intervention au niveau du système nerveux central, croissance et pigmentation de la laine et des poils.

Lorsque la brebis gestante reçoit une ration alimentaire déficitaire en cuivre, on a soit une perturbation dans le développement du système nerveux central chez le fœtus, soit l'agneau naît mais sa réserve hépatique en cuivre est alors beaucoup plus faible que normalement. Si le déficit perdure chez ces jeunes animaux (déficit en cuivre du lait maternel ou des aliments complémentaires), il apparaît alors après deux ou trois semaines des symptômes de dégénérescence dans le système nerveux central qui provoquent des troubles nerveux surtout caractérisés par des troubles de la locomotion en particulier cette démarche chaloupée, caractéristique du tableau clinique. Un déficit en cuivre entraîne tout d'abord une diminution de la concentration cuprique au niveau de la substance nerveuse, puis en second lieu apparaît une anémie hypochrome microcytaire.

La carence en cuivre diminue l'activité des enzymes dépendantes du cuivre telles que la cytochrome oxydase, la peroxyde dismutase, la nucléotide phosphorylase. Elles participent à la respiration et à la croissance du tissu nerveux. Dans le cas de l'ataxie enzootique, on avance l'existence d'un seuil d'activité de la cytochrome oxydase, au-delà duquel la cellule n'est plus à même de satisfaire aux besoins métaboliques de croissance et de fonctionnement. La cellule nerveuse ne peut plus alors alimenter le cytoplasme de l'axone. La cellule axonique dégénère et supprime donc les conductions nerveuses dans le système nerveux central. De la même façon, le cytoplasme périphérique de la cellule oligodendrogliale éprouve des difficultés à remplir son rôle biologique (synthèse de la myéline) en raison de la carence de fonctionnement de la cytochrome oxydase et de la phosphohydrolase nucléotide (67).

2. SYMPTÔMES

On peut différencier la maladie chez les moutons adultes et les agneaux :

- * chez les agneaux on différencie une forme congénitale et une forme retardée.
- * la carence cuprique chez les adultes présente une symptomatologie plus particulière.

2.1. CHEZ LES AGNEAUX

a. La forme congénitale

Des brebis carencées en cuivre peuvent avoir une mortalité néonatale importante ou mettre au monde des agneaux présentant des troubles nerveux de type ataxique avec incoordination motrice surtout du train postérieur. Ces animaux ont soit de très grandes difficultés à se lever, soit ils n'y arrivent pas du tout. La position debout est difficile voire impossible. Le train postérieur et dans les cas les plus graves, les membres antérieurs aussi, présentent une paralysie spastique. Les agneaux ont beaucoup de difficultés à se tenir en décubitus sternal et souvent ils tombent sur le côté et restent couchés. Les animaux restent souvent dans la position assise comparable à celle d'un chien. La température, la fréquence cardiaque et respiratoire restent le plus souvent normale. Les réflexes persistent ainsi que le réflexe de succion : l'appétit est toujours conservé. Mais comme ils sont incapables de suivre leur mère, et donc de téter, ils meurent rapidement en deux à trois jours d'hypothermie et d'hypoglycémie.

b. La forme retardée

Certains agneaux nés de mères carencées peuvent naître sans symptômes de carence cuprique. Cependant, si leur alimentation est carencée en cuivre, les signes cliniques de cette carence peuvent apparaître jusqu'à l'âge de trois mois.

Cette affection ne s'extériorise alors que par de l'ataxie avec vacillement du train postérieur. Cette incoordination locomotrice n'intéresse souvent que le train postérieur. Les animaux malades vont présenter une démarche chaloupée. Certains animaux compensent cette ataxie postérieure par un contre balancement des membres antérieurs ce qui donne une démarche aphysiologique. Ces animaux se déplacent rarement spontanément et ces troubles ne sont souvent remarqués que si l'on sollicite l'agneau. Il n'y a pas de modifications significatives au niveau des articulations. L'état général des moutons restent corrects. Cependant si la carence cuprique persiste certains s'amaigrissent et la toison laineuse perd nettement de sa brillance.

En plus de l'anémie et des troubles locomoteurs, il peut y avoir des lésions au niveau du squelette telles que l'ostéoporose et des fractures spontanées.

2.2. CHEZ LES ADULTES

Chez les adultes la carence en cuivre se traduit par de l'amaigrissement voire de la cachexie et de l'anémie hypochrome microcytaire. Les animaux perdent l'appétit et présentent des diarrhées chroniques. La toison laineuse est moins volumineuse : la laine devient décolorée et cassante (laine d'acier), les poils peuvent être dépigmentés. Il peut également apparaître des fractures spontanées de type ostéoporotiques et des troubles de la reproduction : infertilité et avortements.

3. DIAGNOSTIC

3.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les symptômes sont dans certains cas (animaux de 1 à 3 mois) assez typiques pour que des examens complémentaires ne soient pas indispensables. Par contre le diagnostic est plus délicat en ce qui concerne les nouveaux nés qui présentent une faiblesse générale et chez les adultes, chez qui la symptomatologie est polymorphe et peu caractéristique. Les analyses du plasma ou du sérum, la recherche des concentrations cupriques au niveau du foie peuvent alors être très utiles. L'autopsie et l'analyse histologique du cerveau et de la moelle épinière peuvent également apporter des éléments diagnostiques.

3.2. DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE

La recherche de la concentration en cuivre peut se faire au niveau du plasma sanguin, du foie, de l'encéphale et même des poils. La forme aiguë de la carence cuprique peut apparaître lorsque la concentration en cuivre dans le foie est <30 ppm M.S. et dans l'encéphale < à 10 ppm M.S.

3.3. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE ET HISTOLOGIQUE

Les lésions caractéristiques se trouvent au niveau de l'encéphale. Au niveau de la zone occipitale et temporale du cerveau, on note des surfaces ramollies de consistance gélatineuse. Ces lésions sont presque toujours symétriques et bilatérales. Dans certains cas, il y a ramollissement complet de tout un hémisphère. La formation de cavités creuses dans la substance cérébrale est la conséquence des oedèmes périveineux, puis de l'oedème cérébral qui crée des nécroses. Ce type de lésions peut parfois être confondu avec de l'hydrocéphalie. La substance grise n'est jamais touchée ni les méninges. Les lésions pathognomoniques de l'ataxie enzootique sont microscopiques et se trouvent dans la moelle épinière et le pédoncule cérébral. Elles concernent à la fois les cellules nerveuses et les réseaux fibreux. Les changements sont constitués d'oedèmes, de vacuolations et de chromatolyses entraînant une nécrose de type hyaline avec dégénérescence de l'amyéline puis secondairement disparition des cylindraxes.

4. TRAITEMENT

Il n'y a pas vraiment de traitement satisfaisant. Les tentatives d'administration de cuivre par voie orale ou parentérale se sont révélées dangereuses parce que les moutons et plus particulièrement les agneaux sont très sensibles au cuivre et présentent rapidement des signes d'intoxication cuprique qui est beaucoup plus dangereuse et plus rapidement mortelle que la maladie. De toute façon, lorsque les signes nerveux sont très accusés, il n'y a pas d'espoir de guérison. Les agneaux qui ne peuvent pas se relever ou se tenir debout ne pourront pas être nourris par leur mère. Une alimentation par le berger n'est pas utile non plus, car la maladie s'aggrave au fur et à mesure que l'animal prend du poids.

Par contre tout animal capable de se déplacer et de s'alimenter a une chance d'être récupéré. Le traitement consiste chez le jeune en l'absorption per os d'une solution de sulfate de cuivre 1 % (15-25 ml) à trois ou quatre semaines d'intervalle ou d'un traitement oral unique avec de l'oxyde de cuivre. Cette thérapie peut également satisfaire au traitement des adultes : donner 50 ml de la solution de sulfate de Cu à 2 % toutes les quatre semaines. Cependant le traitement oral échoue en cas de carence en cuivre de type secondaire. Il faut alors préférer un traitement par voie parentérale.

5. PREVENTION

Lors de la prévention de l'ataxie enzootique il faut continuellement surveiller les apports totaux de la ration pour éviter d'induire une intoxication au cuivre qui est le plus souvent fatale : si les apports en cuivre sont inférieurs à 7 mg/kg de matière sèche, on se trouve dans une situation carencielle, alors que s'ils sont supérieurs à 15 mg/kg de matière sèche, on se trouve dans une situation d'intoxication.

5.1. CARENCE PRIMAIRE : DEFAUT D'APPORT DE CUIVRE

On peut mettre à disposition des animaux, plus particulièrement lors de la gestation, des pierres à lécher avec 5 % de cuivre ou des compléments minéraux concentrés de 0,5 à 1 % de cuivre.

Les brebis gestantes peuvent être protégées par l'administration orale de 50 ml d'une solution de sulfate de cuivre à 2 %, six à quatre semaines avant la date présumée de l'agnelage.

Si la maladie apparaît dans un troupeau, l'application des mesures citées plus haut diminue en trois semaines environ l'incidence de la carence cuprique et réduit la mortalité des agneaux ainsi que les symptômes nerveux.

Dans les élevages où existe une carence primaire en cuivre, il faut faire de la prévention au niveau des cultures :

- * fertilisation avec des engrais enrichis en cuivre.
- * fertilisation des prairies avec du lisier de porc notamment pour les races très sensibles à la carence en cuivre. Cet épandage est à espacer de plusieurs années.
- * pulvérisation des prés avec du sulfate de cuivre, soit 5 kg/ha tous les quatre à cinq années, soit 1 kg/ha tous les ans.

5.2. CARENCE SECONDAIRE : ANTAGONISME DU MOLYBDÈNE ET DES SULFATES

Des excès de molybdène et de sulfates dans la ration induisent une carence secondaire en cuivre, par formation d'un complexe cuivre-molybdène peu soluble, appelé lindgrenite et une excrétion accrue du cuivre sous l'effet de l'ion sulfate.

La teneur de la ration en molybdène doit être inférieure à 1 ppm. La teneur en sulfates inorganiques dans l'eau de boisson doit être inférieure à 350 ppm.

Donc lors de carence en cuivre, il faut toujours rechercher la teneur en molybdène et en sulfates inorganiques dans les aliments et l'eau de boisson consommés par les mères.

B. POLIOENCEPHALOMALACIE OU NECROSE DU CORTEX CEREBRAL

La nécrose du cortex cérébral est une maladie du système nerveux central pas d'origine infectieuse, mais dont la cause est soit une carence en vitamine B₁ ou thiamine, soit un excès de soufre dans la ration **(51)**.

Il y a seulement une vingtaine d'années, il aurait été surprenant de parler de carence en vitamine B chez les ruminants et cela à juste titre, puisque des travaux antérieurs ont montré que les besoins en vitamine B de ces animaux sont largement couverts par l'apport alimentaire d'une part, les synthèses microbiennes au niveau de l'appareil digestif d'autre part **(21)**.

Mais avec le développement des m

1.2. IMPORTANCE DE LA RATION

a. Régimes concentrés

D'une manière générale, la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que la présence dans la ration de glucides facilement fermentescibles favorise les synthèses de vitamines B. Il faut cependant préciser que certaines précautions doivent être respectées. En ce qui concerne l'introduction de tels glucides dans les rations alimentaires, il convient de :

- * toujours bien surveiller le rapport fourrage/concentré pour éviter un déséquilibre chronique de la ration.
- * avoir un encombrement suffisant de la ration par affouragement de foin ou de paille pour conserver une synthèse bactérienne optimale.
- * respecter le temps de la transition alimentaire pour éviter une chute brutale du pH au niveau du rumen qui peut entraîner une diminution de la production des AGV et une acidose lactique. Cela risque de modifier la flore ruménale qui synthétise la thiamine au détriment de micro-organismes (*Clostridium sporogènes* ou *Bacillus thiaminolyticus*) élaborant des thiaminases (67).

b. Effets de l'urée

Un régime purifié contenant de l'urée comme source d'azote et non supplémenté en vitamine B provoque les symptômes cliniques caractéristiques d'une carence en vitamine B₁.

Dans le cas de tels régimes, les besoins en thiamine sont accrus, notamment pour les réactions de détoxification de l'ammoniac, consommatrices de nucléotides réduits dont la synthèse est étroitement liée à l'activité transcétolasique de la thiamine.

c. Cas de l'ensilage de maïs

Des moutons recevant un régime ensilage de maïs comparé à un régime foin, ont rapidement montré un état carenciel accusé en thiamine. Cet aliment a un effet dépressif marqué sur les teneurs en thiamine du contenu du rumen et sur l'état vitaminique des animaux, jugés aussi bien d'après les teneurs en thiamine de certains organes que d'après l'activité transcétolasique du sang total.

d. Déséquilibre minéral alimentaire

Un déséquilibre minéral peut également agir sur l'équilibre de la flore digestive et entraver le métabolisme de synthèse de la vitamine B₁ par les micro-organismes. GOONERATNE (43) a montré qu'un excès de soufre associé à une carence en cuivre pouvait être responsable de la diminution du taux sanguin de la vitamine B₁ entraînant alors la N.C.C., un apport de cuivre ayant permis de ramener la thiaminémie à un taux normal.

L'hypothèse d'une N.C.C., liée à un excès de soufre dans la ration a été particulièrement confortée par des auteurs canadiens (43)(83), à la suite d'enquêtes épidémiologiques effectuées dans des zones où les eaux étaient fortement sulfatées. De même, on a incriminé en France l'emploi de pulpes de betteraves contenant de fortes proportions de sulfate d'aluminium utilisé comme agent de surpressage.

La toxicité des sulfates s'exerce pleinement dès que la teneur en soufre du régime atteint 0.6 % de la matière sèche (50). En effet, les sulfates sont très rapidement réduits en sulfure par la microflore du rumen. Pour des teneurs en soufre normal (0.2 % de la matière sèche) dans le régime, la concentration du rumen en sulfures est inférieure à 5 mg/l. Inversement, pour un régime alimentaire excédentaire en soufre (0.6 % de la matière sèche), la teneur du rumen en sulfures peut alors atteindre 40 à 50 mg/l. Ces sulfures ne sont pas tous rapidement réoxydés en sulfates dans la paroi du rumen et dans le foie. Une partie passe dans la circulation périphérique et peut provoquer des lésions cérébrales très graves, analogues à celles observées dans la N.C.C. thiamine dépendante. Les animaux atteints par cette forme de l'affection sont insensibles à l'administration de thiamine (50).

1.3. ORIGINE DE LA CARENCE EN VITAMINE B1

a. Troubles de la synthèse

Ils sont susceptibles d'apparaître du fait de l'immaturation des structures responsables, plutôt chez les jeunes animaux juste après le sevrage : insuffisance de développement du système gastrique, entéropathies ou présence de thiaminases dans le rumen. L'explication la plus courante du déficit en thiamine fait intervenir les thiaminases. Les thiaminases détruisent la vitamine B₁ synthétisée par la microflore du rumen ou apportée par la ration. Ces thiaminases sont un facteur important dans l'apparition de la maladie. Ils peuvent, soit hydrolyser la thiamine (thiaminase de type II les moins importantes), soit la scinder (thiaminase de type I, la plus répandue et la plus active) en ses deux noyaux hétérocycliques dont l'un, le noyau pyrimidique, se recombine avec différents types de cosubstrats présents dans le milieu (l'acide nicotinique, cystine, proline, lysine) pour former des analogues de la vitamine B₁ (par exemple l'amprolium) (95). Ces analogues structuraux sont ensuite capables d'entrer en compétition avec les formes actives de la thiamine au niveau des sites métaboliques dans les tissus, notamment dans le cortex cérébral. Ainsi à l'épuisement progressif en vitamine B₁ du contenu gastro-intestinal, viennent s'ajouter les effets d'un analogue structural de la thiamine qui peuvent potentialiser l'avitaminose B₁ naissante (36).

Les thiaminases de type I peuvent être sécrétées par des germes de passage comme *Bacillus thiaminolyticus* ou par des composants habituels de l'écosystème microbien du rumen (genre *Clostridium*). Ils peuvent également avoir une origine végétale (rhizome de fougère, aigle, prêle) ou fongique (*Acrosporia macrosporoïdes* ou *Fusarium moniliforme*, contaminant des céréales).

Les cosubstrats existent en très grand nombre : la Δ^1 pyrroline a été identifiée dans tous les jus de rumen, dans certains anthelminthiques comme le thiabendazole ou le lévamisole.

Les régimes riches en concentrés qui désorganisent ou qui dévient l'équilibre fermentaire du rumen, notamment vers la production d'une quantité importante d'acide lactique, semblent favoriser l'apparition de la N.C.C. : prolifération de micro-organismes thiaminasiques, accumulation de cosubstrats comme l'histamine. Inversement la carence en thiamine favorise l'acidose lactique, la thiamine pyrophosphate étant un coenzyme essentiel dans le métabolisme des acides pyruviques et lactiques. Il en résulte une nette augmentation des pyruvates et des lactates au niveau sanguin et dans les organes à fort métabolisme glucidique comme les muscles et l'encéphale (35). Cette carence en thiamine entraîne également une chute de l'activité des transcétoles (le pyrophosphate de thiamine est en effet le coenzyme de la transcétole) et donc une baisse du métabolisme énergétique. Il apparaît alors une acidose sanguine et si la carence perdure, des modifications morphologiques lésionnelles apparaissent, essentiellement au niveau du cortex cérébral.

Bien que des preuves de l'intervention de la thiaminase I dans la pathogénie de la N.C.C. aient été données de multiples façons, les analogues de la thiamine produits dans le rumen pourraient ne pas être, dans tous les cas, des facteurs étiologiques essentiels de la N.C.C., bien que leur présence contribue à augmenter la gravité de la carence en thiamine.

b. Troubles de l'absorption

Le fait que l'on ait souvent constaté chez les animaux normaux ou malades des teneurs identiques en thiamine dans le contenu ruménal alors que, pour le foie et les urines, seuls ceux atteints de la N.C.C. ont des taux significativement inférieurs, peut laisser supposer que des troubles de l'absorption de la vitamine B₁ puissent contribuer à l'établissement du syndrome N.C.C..

L'absorption de la vitamine B₁ au niveau du feuillet et de l'intestin grêle se ferait à des concentrations faibles, selon un processus actif nécessitant donc son captage par un transporteur spécifique l'amenant au pôle séreux des cellules : la sortie de la cellule est probablement réalisée par l'ATPase Na/K dépendante. Or l'éthanol, qui atteint parfois des concentrations élevées avec certains régimes riches en glucides fermentescibles est connu pour inhiber cette enzyme, ce qui peut donc entraver l'absorption de la vitamine B₁.

Mais cette thèse de la mal absorption de la vitamine B₁ est contestable, puisque la réponse à l'administration de vitamine B₁ est identique par infusion gastrique ou injection parentérale.

c. Diminution de la synthèse microbienne

L'hypothèse d'une diminution de la synthèse microbienne a été avancée en considérant le contexte nutritionnel où apparaît habituellement la N.C.C.: régimes riches en concentrés, avec des teneurs faibles en cellulose et en fibrosité, ou riches en azote non protéique. Un certain nombre d'aliments, comme l'ensilage de maïs, les pulpes de betteraves, la mélasse sont également considérés comme des facteurs favorisant. L'ensilage de maïs diminue effectivement la production de thiamine dans le rumen (20), mais sans pour cela provoquer systématiquement des signes de carence.

Nous avons pu démontrer que l'abaissement du pH du rumen, loin de diminuer la synthèse de thiamine, a plutôt paradoxalement tendance à l'augmenter (50).

Les antibiotiques, administrés per os pendant une période trop longue, en particulier sur des agneaux à l'engrais nourris de manière abusive avec un aliment médicamenteux d'adoption, peuvent effectivement diminuer la synthèse de vitamines. Là encore, les données expérimentales concernant cette interaction sont très limitées (50).

L'excès de sulfates dans la ration avait primitivement été suspecté par les auteurs canadiens comme facteur de destruction de la vitamine B₁. Il diminue effectivement la production nette de vitamine B₁ dans le rumen, mais cette diminution est trop faible pour entraîner une carence. JEAN-BLAIN et Coll. ont mis en évidence cet effet *in vitro* (49), en fermenteur de type Rusitec, mais ne l'ont pas retrouvé *in vivo*.

d. Troubles du métabolisme

Susceptibles d'entraîner un état de carence, les troubles du métabolisme de la thiamine peuvent avoir pour origine, soit une perturbation dans la phosphorylation de la vitamine, soit un accroissement de sa consommation dans les réactions du métabolisme intermédiaire.

La thiamine est transformée au niveau de la paroi des estomacs et de l'intestin, du foie, des reins, des érythrocytes et des cellules du cortex cérébral suite à une phosphorylation en thiamine pyrophosphate. Ce produit est une coenzyme indispensable dans le cycle de la décarboxylation oxydative des acides α céto-siques (pyruvate décarboxylase - α céto-glutamate décarboxylase). Par ce biais, la thiamine intervient dans le métabolisme glucidique.

Cette transformation peut être entravé par l'éthanol, la pyrithiamine et l'amprolium, qui, de ce fait, ralentissent également le mécanisme actif du transport de la vitamine B₁ vers le cerveau.

Des surconsommations métaboliques en B₁ s'observent, soit chez les animaux jeunes à grande vitesse de croissance, soit chez des animaux à l'engrais ingérant des régimes concentrés conduisant à la formation de glucose, principal substrat fournisseur d'énergie pour les cellules nerveuses. Dans les deux cas il faut une voie des pentoses très active. Il n'est donc pas impossible d'assister dans ces situations à un épuisement progressif des disponibilités en B₁.

En conclusion, il est important de retenir que, si la mise en évidence d'une relation entre la N.C.C. et une carence en vitamine B₁ dans l'organisme est un fait bien établi, on ne sait pas encore clairement et complètement comment celle-ci peut se produire.

2. SYMPTÔMES

La maladie s'observe parfois sur des adultes, mais la plupart du temps ce sont les jeunes qui expriment la maladie. Souvent la maladie s'observe sur des agnelles sevrées alors qu'elles consomment de fortes rations de céréales pour leur croissance.

Les premiers symptômes ne sont pas typiques : les animaux errent apparemment sans but. Ils peuvent tourner en rond ou rester immobiles. Ils ont des périodes d'apathie entrecoupées de périodes d'hyperesthésie.

Une phase d'indigestion ou de diarrhée peut précéder l'apparition des premiers troubles nerveux. Cette diarrhée peut durer pendant tout le temps de l'évolution de la maladie. Mais souvent ne sont présents que les signes nerveux.

Les symptômes nerveux s'installent soit progressivement, soit brutalement. Ils sont marqués par une difficulté locomotrice, une démarche mal assurée, l'animal pouvant buter sur le moindre relief du sol. Cette ataxie cinétique est en relation directe avec l'atteinte corticale.

La tête présente parfois des mouvements convulsifs : elle est portée vers l'arrière avec une attitude en opisthotonos décrite sous le nom de "signe de l'astronome". L'amaurose est constante et bilatérale. On observe également très souvent des fasciculations des muscles auriculaires et palpébraux.

Les différentes manifestations propres à une période prodromique qui se prolonge 24 à 48 heures ne sont pas régulièrement enregistrés ou peuvent passer inaperçus.

L'affection se caractérise alors par la seule phase d'état et prend une allure plus aiguë. L'animal peut être trouvé en position de décubitus latéral, en opisthotonos complet. Parfois, la tête est ramenée sur le côté pour être rejetée fortement en arrière. L'animal peut se cogner violemment la face sur le sol, ce qui peut entraîner un traumatisme des orbites. Ces mouvements sont répétés sans cesse pendant tout le temps de l'évolution. Des mouvements de pédalage peuvent compléter ce tableau clinique.

Certaines formes sont beaucoup plus discrètes. L'animal peut rester figé, en amaurose, seul un mouvement discret de relevé de la tête peut être perçu et orienter le diagnostic. L'évolution de la maladie est le plus souvent apyrétique.

L'animal meurt rapidement en 2 à 5 jours après avoir présenté des alternances de coma et de crises convulsives.

3. LESIONS

Les lésions principales du syndrome N.C.C. siègent sur l'encéphale. Macroscopiquement, elles correspondent d'abord à celles d'un oedème cérébral : congestion méningée, aspect humide, augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien avec légère dilatation des ventricules latéraux, consistance molle et collante de la substance des hémisphères cérébraux.

En outre, et ces altérations sont pathognomoniques quand elles sont relevées, certains territoires des circonvolutions cérébrales, dans les lobes pariétaux surtout, apparaissent symétriquement amincis, en dépression par rapport aux régions voisines et de coloration jaunâtre, par foyers de un à vingt millimètres de diamètre. A l'examen des autres organes ou viscères, on ne constate pas de modification constante ou significative de leur aspect ou consistance.

Au plan microscopique, les lésions principales siègent à tous les étages de l'encéphale, hémisphères cérébraux, région bulbo-protubérantielle, cervelet. Les ponctuations de coloration jaunâtre correspondant aux altérations dans les lobes pariétaux sont très visibles au microscope à fluorescence (62) : la fluorescence est encore accentuée sur un cerveau congelé. Microscopiquement, les lésions concernent les neurones et le système vasculaire sous la forme de phénomènes dégénératifs des cellules nerveuses associées à des signes de spongiose en relation avec un oedème périneuronale, d'où le nom de polioencéphalomalacie souvent utilisé comme synonyme de la nécrose du cortex cérébral.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile à établir sur le terrain. Il repose sur la symptomatologie : évolution apyrétique, animal en opisthotonos en station encore debout ou en décubitus latéral avec ou sans pédalage, amaurose, animaux jeunes le plus souvent, présentant ou non une légère diarrhée. STÖBER (97) souligne dans la N.C.C. l'importance de l'opisthotonos et de la rotation symétrique des globes oculaires qu'il considère comme des signes pathognomoniques.

Il se pose surtout un problème de diagnostic différentiel entre :

- * les parasitoses telles que l'oestrose, la cénurose et la coccidiose,
- * les bactérioses telle que la listériose et les entérotoxémies,
- * les intoxications par des végétaux et par le plomb.

Un diagnostic biochimique permet théoriquement de caractériser la N.C.C. thiamine dépendante. On peut mesurer l'activité transcétolase, associée à l'effet thiamine pyrophosphate (T.P.P.), et accessoirement, la concentration de la thiamine dans le sang, dans le rumen et dans les selles :

- * thiamine sanguine 6 à 12 mmol/l (normal > 50 mmol/l)
- * thiamine du rumen < 0,5 mU/l
- * thiamine fécale > 0,5 mU/l (67)

L'activité transcétolase se mesure sur le culot d'hématies après centrifugation du sang. La déficience vitaminique n'est confirmée que si l'effet T.P.P. est supérieur à 80 % **(50)**. Cependant dans la plupart des cas, la mesure de l'activité transcétolase n'est pas réalisée car c'est un dosage coûteux. Par ailleurs, ce dosage n'a d'intérêt que si la prise de sang est effectuée avant tout traitement, en particulier avant l'administration de vitamine B₁.

5. TRAITEMENT

Dans les formes de N.C.C. thiamine dépendante, l'administration parentérale de vitamine B₁ est efficace à condition d'être précoce et massive. La posologie curative est de 10 mg/kg de poids vif. Les injections doivent être répétées si possible trois fois dans les 24 heures. Si les soins sont prodigués à temps et que les animaux ne sont pas encore atteints, il y a amélioration, voire guérison dans les heures qui suivent le traitement. Cela permet également un diagnostic thérapeutique. Le traitement sera poursuivi sur trois jours, à raison d'une injection par jour. Si l'animal a été traité après une évolution de plus de douze heures, la guérison peut ne pas être complète et laisser des séquelles telles que cécité, ou ataxie.

Il est de plus sage, vu la difficulté du diagnostic différentiel, d'injecter également du magnésium et d'administrer du sulfate de magnésium par la bouche. En même temps, il peut être prudent, pour éviter des complications de méningite, de recourir à une thérapeutique antibiotique retard, de corticoïdes et de mannitol par voie intra veineuse pour traiter l'œdème cérébral **(40)**.

Les animaux malades et convalescents sont à mettre dans un local semi-sombre. Il faut éviter les bruits pour ne pas déclencher de crise d'hyperesthésie.

6. PREVENTION

Les animaux à surveiller attentivement sont les agneaux à l'engraissement qui reçoivent une alimentation très riche en glucides fermentescibles.

La prophylaxie consiste à éviter des situations alimentaires critiques et à limiter le taux de soufre dans les rations à 0.2 % de la matière sèche. L'application de quelques mesures alimentaires suffit la plupart du temps à éviter la N.C.C. :

- * il faut augmenter la fibrosité et l'appétence de la ration par l'apport d'un foin de bonne qualité et par la réduction de la ration si elle paraît trop importante, en conseillant de la distribuer pour moitié le matin et pour moitié le soir.
- * il faut lutter contre l'acidose par l'apport de bicarbonate de soude, 5 à 10 mg selon le poids de l'animal, le matin et le soir.

* il faut supprimer si possible tous les aliments susceptibles d'apporter des moisissures génératrices de thiamines.

Par contre, l'administration de vitamine B₁ dans l'alimentation à titre prophylactique ne présente aucun intérêt : le surplus de vitamine B₁ absorbé est systématiquement détruit par la microflore ruminale (49).

CONCLUSION

La maîtrise de l'alimentation demeure la clef de voute des maladies métaboliques.

En théorie, les carences des principaux minéraux peuvent être évitées par un apport nutritionnel équilibré, maintenant que l'on connaît mieux les différents besoins des animaux pour les différents éléments. Cependant, dans la pratique courante de l'élevage ovin la surveillance nutritionnelle des ovins est plus difficile: en effet, ces animaux restent longtemps voire toute l'année au pâturage. Ils sélectionnent alors eux même la nature et le type de plantes qu'ils ingèrent. Il est alors particulièrement difficile de connaître exactement leur ingestion aussi bien énergétique, protéique que minérale.

Les moutons peuvent, par ailleurs, tolérer des carences modérées de certains éléments pendant une longue période sans présenter aucun symptôme majeur. Le magnésium reste le minéral d'exception, car ses réserves sont très faibles. Une attention particulière doit également être portée sur le calcium et le phosphore, car ils sont des composants majeurs dans beaucoup de système métabolique. Si la productivité du troupeau - viande, laine, reproduction - comence à baisser malgré une alimentation de base rationnée et équilibrée, il faut revoir plus attentivement les apports minéraux et vitaminiques. En effet, ces maladies métaboliques peuvent devenir des pathologies de groupe et alors entraîner des pertes économiques considérables, non seulement des pertes directes par la mort des animaux, mais également des pertes indirectes par la baisse de la production des moutons. Ces pertes indirectes sont difficiles à chiffrer financièrement et l'éleveur ne se rend pas toujours immédiatement compte du manque à gagner.

BIBLIOGRAPHIE

- (1). AGPAR J., W.A. HOUSE., R.M. WELCH (1982) : Low Zinc diet : effect on pregnant and lactating ewe. In: J.M. GAWTHURNE, J. Mc HOWELL, C.L. WHITE . Trace element metabolism in man and animals. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 268-271.
- (2). Agricultural Research Council (1980) : The Nutrient Requirements of Livestock. No. 2. Ruminants. Commonwealth Agricultural Bureaux. Farnham royal.
- (3). ALLEN W.M. (1983) : Parenteral methods of trace element supplementation. British Society of Animal Production. Occasional Publication, 7, 87-92.
- (4). ANDREWARTHA K.A , J.W. CAPLE , W.D. DAVIES, J.W. Mc DONALDS (1980) : Observation on serum thyroxine concentrations in lambs and ewes to asses iodine nutrion. Austr. Vet. J., **56**, 18-21.
- (5). BARGE M.T, P. MAZZOCCO (1982) : The functional activity of zinc in the feeding of ruminats of economic importance. 2nd part - experimental deficiency by full-grown ewes. Z. Tierphysiol., **48**, 36-46.
- (6). BEHRENS H. (1987) : Lehrbuch der Schafkrankheiten. 3 ème Edition Paul Parey Verlag-Berlin, 297 p.
- (7). BEHRENS H. , G. MATSHULLAT, K. TUCH (1975) : Über die Verträglichkeit öliger Vitaminlösungen beim Schaf nach intramuskulärer Applikation. Dtsch. tierärztl. Wschr., **82**, 27-31.
- (8). BEZILLE P. (1995) : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
- (9). BOSTEDT H. (1976) : Serumenzymatische Untersuchungen bei Lämmern in Alter 10 bis 30 Tagen - gleichzeitig ein Betrag zur Prophylaxe der enzootischen Muskeldystrophie. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **89**, 169-174.
- (10). BOSTEDT H. (1978) : Zu Problemen der mutterlosen Lämmeraufzucht. Fortschr. Vet. Med., **28**, 78-84.
- (11). BOSTEDT H., J. PALLAUF , P. PFEIFFER (1983) : Serum und Leber kupferkonzentrationen bei Lämmern unter besonderer Berücksichtigung der Kupfermangelkrankheit. Fortschr. Vet. Med. Beiheft Zbl. Vet. Med., **A 37**, 190- 195.
- (12). BOSTEDT H., P. SCHRAMEL (1978) : Zur Prophylaxe der nutritiv bedingten Muskeldystrophie bei Lämmern. Fortschr. Veterinärmedizin, Heft 28 :12. Kongre'bericht, 226-232.
- (13). BRAUN U. , T. RIHS, U. SCHEFFER (1992) : Ruminant lactic acidosis in sheep and goats. Vet. Rec., **130**, 343-349.
- (14). BRAUN W. (1989) : Ketosis or pregnancy toxemia ? Dainy Goat Journal, **67**, 768-769.
- (15). BROQUA C., C. CHARTIER (1995) : Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : Le point vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 787-799.
- (16). BRUGERE-PICOUX J. (1994) : Maladies des moutons , Manuel Pratique , Ed. France Agricole, Paris, 239p.

- (17). BRUGERE-PICOUX J., H. BRUGERE (1987) : Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull. Soc. Vét. Prat. de France, **71** (5), 271-282.
- (18). BUSWELL J.F., J.P. HADDY , R.J. BYWATER (1986) : Treatment of pregnancy toxæmia in sheep using a concentrated oral rehydratation solution. Vet. Rec.,**118**, 208-209.
- (19). BYWATER R. J. (1977) : Evaluation of an oral gluco-glycine-electrolyte formulation and amoxicillin for treatment of diarrhoea in calves. Am. J. Vet. Res., **38**, 1983-1987.
- (20). CANDAU M., L. MASSENGO (1982) : Evidence of a thiamin deficiency in sheep fed maige silage. Ann. Rech. Vet.,**13**, 329-340.
- (21). CANDAU M. (1982) : Nécrose du cortex cérébral : étiologie. Bull. Des GTV, **6**, 57-67.
- (22). CARE A.D., J.P. BARLET , H.M. ABDEL-HAFEZ (1980) : Calcium and Phosphate homeostasis in ruminants and its relationship to the aetiology and prevantion of parturient paresis. In : Y. RUCKENBUSCH and P. THIREND. Digestive Physiology and Metabolism of Ruminants. ATP Press, Lancaster, 429-446 .
- (23). CHEREL Y. (1995) : Les chimiodystrophies osseuses des bovins. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 767-771.
- (24). DEDIE K., H. BOSTEDT (1985) : Schafkranheiten, Eugen Verlag, Stuttgart, 325 p.
- (25). DICK A.T., D.W. DEWEY, J.M.GWATHORNE (1975) : Thiomolybdates and the copper - molybdenum - sulphur - interaction in ruminant nutrition. J. Agric. Sci., **85**, 567-568.
- (26). DICKSON J., D. L. HOPKINS, G. H. DONCON (1986) : Muscle damage associated with injections of Vitamin E in sheep. Austr. Vet. J., **63**, 231-233.
- (27). DILLON J., D. SCOTT (1979) : Digester flow and mineral absorption in lambs before and after weaning. J. Agric. Sci., **92**, 289-297.
- (28). DIRKSEN G. (1972) : Über eine Massenerkrankung von Schafen nach dem Beweiden von abgernteten Getreidefeldern und ausgewachsenem Lagergetreide (Gutachten). Prakt. Tierärztl., **53**, 321-322.
- (29). DIRKSEN G. (1976) : L'acidose du rumen. Point Vét., **18**, 9-18.
- (30). DIRKSEN G., G. KRAGENINGS, T. HÄNICHEN, D. ELMER-ENGELHARD (1981) : Kalzinogene Aktivität der Pflanze nach künstlicher Grün- Trocknung und Herstellung von Cobs. Dtsch. Tierärztl. Wschr., **88**, 263-265.
- (31). DSHUROV A. (1976) : Über pathomorphologische Veränderungen bei der Pansenazidose beim Schaf. Arch. Exp. Vet. Méd., **30**, 881-887.
- (32). DUNLOP R.H. (1970) : Discussion of the paper by Dirksen G. In : Physioly of digestion on metabolism in the ruminant. Oriel Press Newcastle, 626-629 .
- (33). DUTT B., P.C. SAWHNEY (1969) : Vitamin A deficiency and urinary calculi in sheep. Indian Vet. J., **46**, 785-788.
- (34). EDRISE B.M., R.H. SMITH (1986) : Exchanges of magnesium and phosphorus at different sites in the ruminant stomach. Arch. Anim. Nutr., **36**, 1019-1027.
- (35). EDWIN E.E. (1970) : Plasma enzyme and metabolite concentrations in cerebrocortical necrosis. Vet. Rec., **87**, 396-398.
- (36). EDWIN E.E., R. JACKMANN (1970) : Thiaminase I in the development of cerebrocortical necrosis in sheep and cattle. Nature, London, **228**, 772-774.

- (37). ENJALBERT F. : L'acidose des ruminants. Publication pour Laboratoire I.P.A.
- (38). ESPINASSE J. (1976) : La nécrose du cortex cérébral des ruminants. *Rec. Méd. Vét.*, **152**, 443-450.
- (39). ESPINASSE J. (1984) : Intoxication ammoniacale chez les ruminants. *Point Vét.*, **85**, 47-52.
- (40). FAKHRUDDIN P., D. MATHUR, S.N. SHARMA, J.S. YADAN (1987) : Experimental studies on polioencephalomalacia (cerobrocorticol necrosis) in goats induced by amprolium. *Indian J. Anim. Sci.*, **57**, 377-382.
- (41). FISCHER G., A. MACPHERSON (1986) : Cobalt deficiency in the pregnant ewe and lamb. In : *Proceedings of the Sixth International Conference on Production Disease in Farm Animals*, Veterinary Research Laboratories, Belfast, 158-162.
- (42). FITT T.J. , K. HUTTON, D. G. ARMSTRONG (1979) : Site of absorption of magnesium from the ovine digestive tract. *Proc. Nutr. Soc.*, **38**, 65A.
- (43). GOONERATNE S.H, A.A. OLKOWSKI, D.A. CHRISTENSEN (1989) : Sulfur induced polioencephalomalacia in sheep : some biochemical changes. *Can. J. Vet.*, **53**, 462-467.
- (44). GOONERATNE S.H. et Coll. (1989) *Vet. J.*, **30**, 139-146
- (45). GREIG A., A. R. HUNTER (1980) : Nutritional myopathy in feeding hogs. *Vet. Rec.*, **107**, 62-63.
- (46). GRINGS E. E., J. R. MALES (1987) : Macromineral absorption in sheep fed tetany-prone and non tetany-prone hays. *J. Anim. Sci.*, **65**, 821-829.
- (47). HAMDY A., W. D. POUDEN, A. L. TRAPP, D. S. BELL, A. LAGACE (1973) : Effect on lambs of Selenium administered to pregnant ewe. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **143**, 749-751.
- (48). HUNT E. R. (1976) : Treatment of pregnancy toxemia in ewes by induction of parturition. *Aust. Vet. J.*, **52**, 338-339.
- (49). JEAN-BLAIN C., L. ALVES DE OLIVEIRA (1994) : Aspects physio-pathologiques de la thiamine (vitamine B) chez les ruminants. *INRA Prod. Anim.*, **7**, 71-84.
- (50). JEAN-BLAIN C. (1995) : La nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. In : *Le Point Vétérinaire*, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 777-780.
- (51). JEAN-BLAIN C. (1991) : Rumen disfunctions. In : J.J. JOUANY. *Rumen microbial metabolism and ruminant digestion*. INRA Editions, Paris, 361-364.
- (52). JONSON G., J. LUTHMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON (1971) : Hypocalcemia in pregnant ewes. *Nord. Vet. Med.*, **23**, 620-627.
- (53). JUDSON G.J., T.H. BROWN, D. DEWEY (1985) : Trace element supplements for sheep. Evaluation of copper oxyde and a soluble glass bullert, impregnated with copper and cobalt. In : C.F. MILLS, I. BREMMER and J.K. CHESTERS. *Proceedings of the Fifth International Conference on Trace Element Metabolism in Man and Animals*. Commonwealth, Agricultural Bureaux, Farnham Royal, 729-735.
- (54). KASEBIETER J. (1977) : In Vitro-Untersuchungen über den Einflu' von Natrium-, Kalium-, Cäsium-, Rubidium- und Ammoniumionen auf den Magnesium Transport durch die Pansenwand von Schafen. *Vet. Diss. Hannover*.
- (55). KATEGILE J.A., F.O.K. MGONGO, J.H. FREDERIKSEN (1978) : The effects of iodine supplementation on the reproductive rates of goats and sheeps. *Nord. Vet. Med.*, **30**, 30-36.

- (56). KIRCHGESSNER M., H. FRIESECKE (1966) : Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung. Bayerischer Landwirtschaftsverlag München , Basel, Wien.
- (57). LACHMANN G., H. SIEBERT, K. GREINERT (1977) : Experimentelle Auslösung einer Pansenalkalose (Pansenfäulnis) beim Schaf. Mh. Vet. Med., **32**, 853-855.
- (58). LANGLANDS J. P., J. E. BOWLES, G. E. DONALD, T.S. CH'ANG, R. EWANS, H. HEARNshaw, T. B. POST (1980) : Genotype as a source of variation in selenium concentration and glutathione peroxydase activity of whole blood from grazing sheep and cattle. Austr. J. Agric. Res., **40**, 839-848.
- (59). LE GUILLOU S. (1996) : L'alimentation et sa pathologie. In : La chèvre : élevage, production et pathologie dominante. La Dépêche technique, **54**, 3.
- (60). LE GUILLOU S., POLLACK (1993) : Maladies liées à l'alimentation et Système de production. In : Pathologie Caprine et Productions. 2^{ème} Colloque International de Niort, 26-29 juin 1989, Collection Etudes et Synthèses de l'I.E.M.V.T. n° 42, CIRAD / SRPC Ed., 1993 : 264-270.
- (61). LINDSAY D.B., V. H ODDY (1985) : Pregnancy toxemia in sheep. In : R.B. CUMMING. A review of Recent Advances in Animal Nutrition in Australia in 1985, **30**, University of New England Publishing Unit, Australia.
- (62). LITTLE P.B. (1978) : Identity of fluorescence in polioencephalomalacia. Vet. Rec., **103**, 76.
- (63). Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique. In : La dépêche technique. Supplément Technique, **46**, 682.(1995).
- (64). Comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton. In : Le Mouton et ses Maladies (1985), 5^{ème} édition, MALOINE, Paris, 196 p.
- (65). MARTENS H., I. BLUME (1986) : Effect of intraruminal Sodium and potassium concentrations and of the transmural potential difference on magnesium absorption from temporarily isolated rumen of sheep. Quart. J. Exp. Physiol. , **71**, 409-415.
- (66). MARTENS H., Y. RAYSEIGIER (1980) : Magnesium metabolism and hypomagnesaemia. In : Y. RUCKEBUSH and P. THIREND. Digestive Physiology and Metabolism in Ruminants. M.T.P. Press, Lancaster, 447-466.
- (67). MARTIN W.B., I.D. AITKEN (1981) : Diseases of sheep. Blackwell Sci. Publ., Oxford.
- (68). MASON R.W. (1976) : Milk iodine content as an estimate of the dietary iodine status of sheep. Brit. Vet. J., **132**, 374 -379.
- (69). MASTERS D.G. (1982) : Low Zinc and reproduction in the ewe. In : J.M. GRAWTHORNE , J. McHOWELL, C.L. WHITE. Trace element metabolism in man and animals. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 331-333.
- (70). MATTHEWS J.G. (1991) : Outline of clinical diagnosis in the goat, WRIGHT, Nozthants, U.K., 310 p.
- (71). MAYLIN G.A., R.H. ECKERWIN, L. KROOK (1987) : Fluoride intoxication in dairy calves. Cornell. Vet., **77**, 84-98.
- (72). MIALOT J.P. : La pathologie puerpérale chez les bovins, Cours magistral, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1994.
- (73). MORAND-FEHR P., P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT (1984) : Observation de cas d'acidose chez la chèvre. Etiologie et état métabolique. In : Les maladies de la chèvre, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n°28, 379-391.
- (74). MOSDOL G., ST. WAAGE (1981) : Hypocalcemia in the ewe. Nord. Vet. Med., **33**,

310-326.

- (75). MUTH O. H., J.E. OLDFIELD, J.R. SCHUBERT, L. F. REMBERT (1959) : White muscle disease (myopathy) in lambs and calves . Effects of selenium and vitamin E on lambs. *Am. J. Vet. Res.*, **20**, 231-234.
- (76). NISBET D.I., E.J. BUTLER, J.M. ROBERTSON, C.C. BANNATYNE (1980) : Osteodystrophic diseases of sheep . Osteomalacia and osteoporosis in lactating ewes on West Scotland hill farms. *J. comp. Path.*, **80**, 353-542.
- (77). PARAGON B.M. (1993) : Alimentation et métabolisme phosphocalcique chez la vache laitière. In : Métabolisme phospho-calcique dans la période péripartum et fièvre vitulaire de DISTRIVET. Groupe ROUSSEL UCLAF
- (78). PIERSON R.E. (1966) : Zinc deficiency in young lambs. *J. Nutr.*, **82**, 41-50.
- (79). PONCELET J.L. (1983) : L'intoxication ammoniacale ou alcalose de la panse. *La Dépêche technique* , **32**, 39-40.
- (80). PONCELET J.L. (1993) : L'acidose aiguë du rumen ou l'acidose lactique aiguë. *La Dépêche technique* , **32**, 37-39.
- (81). RICE D.A., M. Mc LOUGHLIN, W.J. BLANCHFLOWER, E.J. GOODALL, C.H. Mc MURRAY (1987) : Methylmalonic acid as an indicator of cobalt status of grazing sheep. *Vet. Rec.* , **121**, 472-474.
- (82). ROTRUCK J. T., H. E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN, W.G. HOEKSTRA. (1973) : Selenium biochemical role as a component of glutathion peroxydase. *Science* , **179**, 588-590.
- (83). ROUSSEAU C.G., A.A. OLKOWSKI, A. CHAUVET et coll. (1991) : Polioencephalomalacia associated with dietary sulfur intake. *J. Vét. Méd.*, **A38**, 229-239.
- (84). RUSSEL A. (1985) : Nutrition of the pregnant ewe. *Practice*, **7**, 23-28.
- (85). SANKARI S., F. ATROSHI (1983) : Effect of dietary selenium on erythrocyte glutathione peroxydase and blood selenium in two types of Finnsheep genetically selected for high and low glutathione peroxydase activity. *Zentrabl. Veterinärmed. Reihe A*, **30**, 452-458.
- (86). SAUVANT D. , Y. CHILLIARD, P. MORAND-FEHR (1991). Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In : P. MORAND-FEHR. *Goat Nutrition*, Wadeningen, Netherlands, 124-142.
- (87). SAUVANT D. , P. MORAND-FEHR, P. BAS (1984) : Facteurs favorisant l'état de cétose chez la chèvre. In : *Les maladies de la chèvre*, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ. , Les colloques de l'INRA n° 28, 369-378.
- (88). SCHELCHER F. (1995) : Maladies métaboliques des ruminants. In : *Le Point Vétérinaire*, **27**, Numéro Spécial, « Maladies métaboliques des ruminants », 680.
- (89). SHERIFF D., G.J. RANKIN (1973) : Concurrent enzootic ataxia and white muscle disease in flock of lambs *Vet. Rec.*, **92**, 89-93.
- (90). SILVERMANN P.H., M.E. MANSFIELD, H.L. SCOTT (1970) : *Haemonchus contortus* infection in sheep : effects of various levels of primary infections on non treated lambs. *Am. J. Vet. Res.*, **31**, 841-857.
- (91). SIMENSEN M.G., T. HÄNICHEN, K. DÄMMRICH (1978) : Hypervitaminosis D in sheep. An experimental study. *Actu. Vet. Scand.*, **19**, 588-600.
- (92). SMITH R.H., B.M. EDRISE (1978) : Absorption of magnesium and phosphate in the

- omasum of the young steer. Proc. Nutr. Soc., **37**, 41A.
- (93). SMITH M.C., D.M. SHERMAN (1994) : Goat medicine. LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620 p.
- (94). SMRCEK Z., A. VETKOVIC, M. IBROVIC (1970) : Carotene metabolism in sheep and the seasonal dynamics of vitamin A fluctuation in the blood and organs. Vet. Glas., **24**, 883-886.
- (95). SPICER E., B.HORTEN (1981) : Biochemistry of natural and amprolium induced polioencephalomalacia in sheep. Austr. Vet. J., **57**, 230-235.
- (96). STATHAM M., A.C. BRAY (1975) : Congenital goitre in sheep in Southern Tasmania. Austr. J. Agric. Res., **26**, 751-68.
- (97). STÖBER M. (1987) : Symptomatologie différentielle de quelques affections du système nerveux des bovins. Ann. Méd. Vét., **131**, 401-410.
- (98). STREBBINGS R. St J., G. LEWIS (1983) : Urinary formiminoglutamic acid in lambs. Vet. Rec., **112**, 328.
- (99). SUTTLE N.F. (1983) : Effects of molybdenum concentration in fresh herbage, hay and semipurified diets on the copper metabolism of sheep. J. Agric. Sci., **100**, 651-656.
- (100). TAIT R.M., P.L. DUBESKI (1979) : Response of new born lambs to iron-dextran injection. Can. J. Anim. Sci., **59**, 809-811.
- (101). TALOS V., G. ROTH (1974) : Beobachtungen über die Muskeldystrophie der Lämmer. Dtsch. tierärztl. Wschr., **81**, 434-436.
- (102). TAPPEL A. L. (1974) : Selenium glutathione-peroxydase and Vitamin E. Amer. J. Clin. Nutr., **27**, 960-965.
- (103). Technical Committee on Responses to Nutrients (TCORN) (1990) : A reappraisal of the calcium and phosphorus requirements of ruminants. Nutrition Abstracts and Reviews.
- (104). TERLECKI S., L.M. MARKSON (1961) : Cerebiocortical Necrosis in cattle and sheep. Vet. Rec., **73**, 23-27.
- (105). THOMAS F.M., B. J. POTTER (1976) : The site of magnesium absorption from the ruminant stomach. Br. J. Nutr., **36**, 37-45.
- (106). THOMAS K.W. (1986) : Oral treatment of polioencephalomalacia and subclinical thiamine deficiency with thiamine propylsulfide and thiamine hydrochloride. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, **9**, 402-411.
- (107). TOLLERSRUD S. (1981) : Serum enzyme changes in lambs with experimentally induced acute muscular dystrophy. Acta. Vet. Scand., **12**, 365-374.
- (108). UNDERWOOD E.J. (1977) : Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th edn., 1. Academic Press., London, 271-301.
- (109). UNDERWOOD E.J., M. SOMMERS (1969) : Studies of Zinc nutrition in sheep. The relation of Zinc to growth, testicular development and spermatogenesis in young lambs. Austr. J. Agric. Res., **20**, 889-897.
- (110). VAN VLEET J.F. (1980) : Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. J. Am. Vet. Med. Assoc., **176**, 321-5.
- (111). VERNON R. G., R.A. CLEGG, D.J. FLINT (1981) : Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. Adaptation and regulation. Biochemical Journal, **200**, 307-314.
- (112). WASER J., J. MEYER, T. HÄNICHEN, G. DIRKSEN (1983) : *Trisetum flavescens* und

Vitamin D₃ : Vergleich der kalzogenen Wirkung beim Schaf. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **96**, 163-166.

- (113). WEBB Jr. K.E., G.E. MITCHELL Jr., C.O. LITTLE, G.H. SCHMITT (1968) : Polyuria in the Vitamin A-deficient sheep. J. Anim. Sci., **17**, 1657-1662.
- (114). WEIST D. M., A.N. BRUERE (1981): Hypomagnesaemic tetany in sheep. N. Zeal. Vet. J., **29**, 85-87.
- (115). WHITELOW A., A.J.F. RUSSEL (1979) : Investigation into the prophylaxis of cobalt deficiency in sheep. Vet. Rec., **104**, 8-11.
- (116). WILSON W.D., A.C. FIELD (1983) : Absorption and secretion of calcium and phosphorus in the alimentary tract of lambs infected with daily doses of *Trichostrongylus colubriformis* or *Ostertagia circumcincta*. J. Comp. Path., **93**, 61-71.
- (117). WOOLLIAMS J.A., C. WOOLLIAMS, N.F. SUTTLE, D.G. JUNES, G. WOINER (1986) : Studies on lambs from lines genetically selected for high and low copper status. II. Incidence of hypocuprosis on improved hill pasture. An. Prod., **40**, 303-317.

LES MALADIES METABOLIQUES CHEZ

METABOLIC DISEASES IN THE SHEEP

MARX Dominique

SUMMARY:

The breeding of sheeps tends, for economic reasons, to become more and more intensive. The search for the maximal profitability in the ovine field created more and more frequently metabolic diseases. To define the metabolic diseases, it is necessary to refer to the meaning of the term metabolism: the metabolisms are all the changes which undergo the various categories of chemical substances in the organism.

All the animals, the young sheeps, the adults, the males or the females, can be touched. The nutritional myopathy, the iron deficiency, the rickets or the sway-back are rather diseases of the young sheep. The osteomalacia, the enzootic calcinose, the diseases of the digestive system (acidosis and alcalosis of the rumen) more frequently touch the adults, males or females. However, the old females being situated around the critical period of the parturition stay the most sensitive animals. So, the toxemia of gestation, the hypocalcemia and to a lesser extent the hypomagnesiemia remain frequent diseases in ovine breeding. Indeed, the period around the parturition and around the beginning of the lactation is a period associated with deep modifications of the streams of nutriment. The food, frequent errors in this phase of transition, indeed always result in a clinical or subclinical perturbation.

The toxemia of gestation is a still frequent disease. It rather touches old ewes with multiple gestation, having mostly a greasy excess load further to a too energy feeding. This lipidic overload involves a reduction in the capacity of food ingestion, which can involve a deficit in glucose and consequently an exaggerated lipomobilisation. Around this period, the hormonal balance of the ewe also tends to deteriorate this state of hypoglycemia. So, when the capacity of oxidation of the circulating lipids by the liver is exceeded, the ketonic bodies accumulate in the body. There is an intense slimming of the animal, and sometimes the death of the foetuses. The treatment of the toxemia of gestation to the sheep remains generally the stake low provoked either surgically, or medically.

The hypocalcemia is a temporary disorder of the metabolism of the calcium. It mostly touches ewes, around the periode of the parturition, rather antepartum. The hypocalcemia is a sudden reduction of the blood calcium rate. Intrinsic factors in the animal associated with mostly food factors entrain the apparition of this pathology. This disorder always appears brutally and expresses himself generally by a flask paralysis. The treatment consists in bringing as fast as possible salts of calcium by way I.V. to restore the neuro-muscular functions. The prevention of the hypocalcemia concerns mainly the food rationing.

The hypomagnesiemia remains relatively rare. It is a disorder which results from a deficit in Mg at the level of the body. Different circumstances can involve this hypomagnesiemia. The symptoms are characterized by a state of hyperexcitability, a sudden and fast death, generally in the meadow. The treatment consists in bringing quickly Mg by way I.V. Certain preventive measures of type food and hygienic allow to reduce in a significant way the apparition of this disease.

In conclusion, on the practical level, it is evident not to dissociate the metabolic diseases and the food. So, a precise evaluation of the mode of breeding and the rationing turns out necessary and indispensable for the prevention of the metabolic diseases.

Key words:

Sheep, metabolic diseases, feeding, period around the parturition.

JURY

President Pr

Director Pr BRUGERE-PICOUX

Assessor Dr REMY

Author's address

Dominique MARX

18, rue Henri EBEL

67640 FEGERSHEIM

