



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

***Différentes pathologies digestives plus
fréquents en Algérie chez les bovins***

Présenté par :

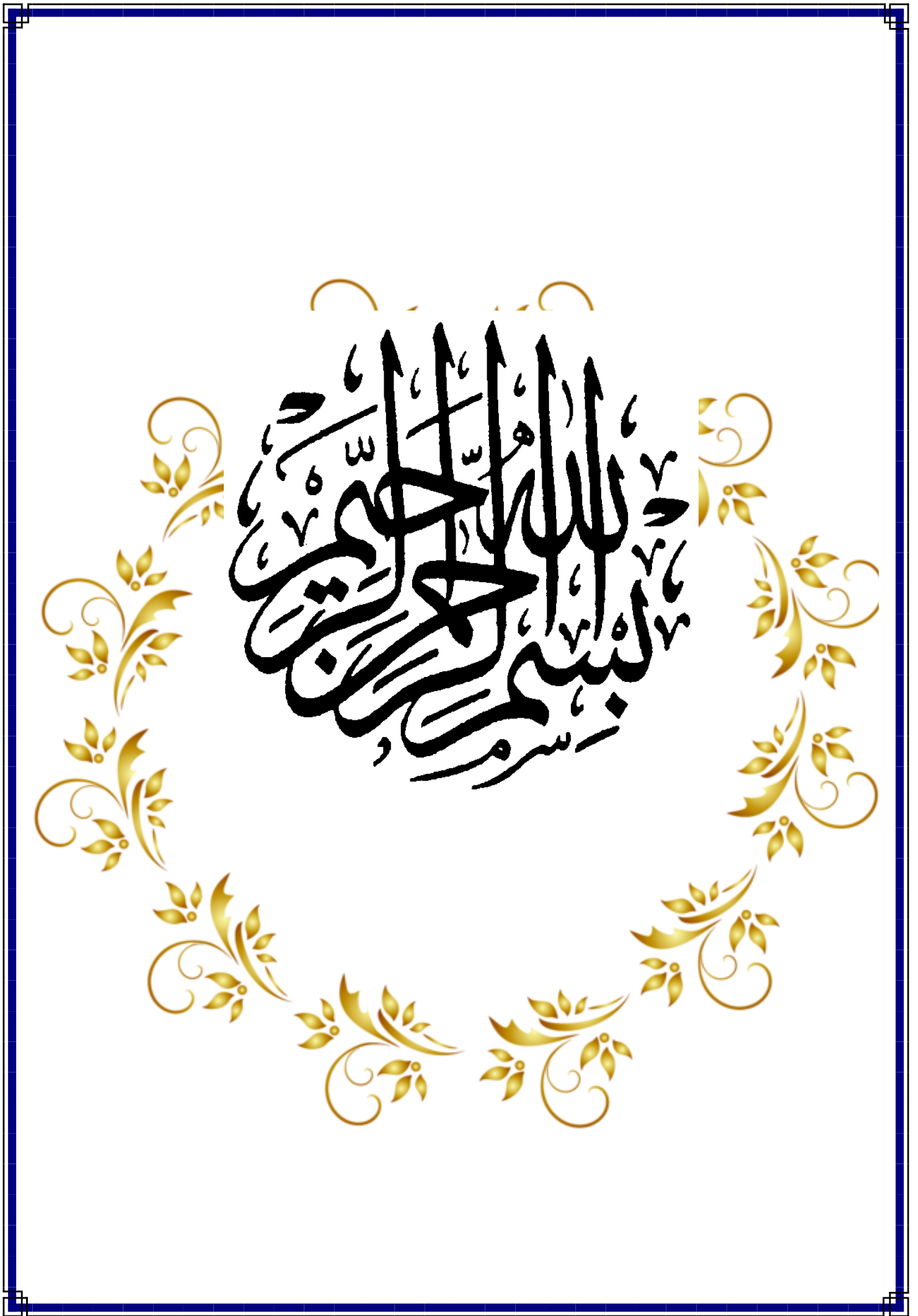
*Touati Zakaria
Taibi Abdlmounaim*

Encadre par :

Dr Bennia Ahmed Ridha

Année universitaire : 2017 – 2018

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Remerciements

*En premier lieu un énorme remerciement
à notre Dieu qui nous a donnés la force de terminer nos études.*

*Nous remercions tout, particulièrement nos parents
pour leur présence et leur soutien tout au long de nos études.*

*Nous tenons à adresser également nos remerciements
à notre encadreur M BENNIA RIDA AHMED qui a accepté de nous encadrer et
aussi pour ses conseils et orientations.*

*Merci à toutes les personnes qui ont participé
de près ou de loin à l'enrichissement de la présente étude.*

DEDICACE



Je tiens à remercier Dieu, pour m'avoir donné la force dans les moments difficiles et d'éditer ce mémoire.

Avec grand plaisir, Je dédie ce travail aux plus chers à mon cœur mes parents.

A tous les membres de ma grande famille

A mon encadreur le professeur BENNIA RIDA AHMED et sa famille et spécialement sa chère mère

A celui qui ma compagne durant toute la période de travail mon binôme Taibei Abdlmounaim

A tous mes collègues de la promotion 5^{ème} année

VÉTÉRINAIRE

2017-2018

TOUATI Zakaria

DEDICACE



*Tout d'abord je tiens à remercier Dieu Tout Puissant,
Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents;*

A toute ma famille

A mon binôme TOUATI ZAKARIA et toute sa famille ;

A tout les étudiants de la 5^{eme} année VÉTÉRINAIRE spécialement :

A tout mes amis de la promotion (2017-2018);

A tout mes amis spécialement : Mounir ; Berdane ; chikhe ;

Mohamed ; sido ; Mostapha ; et à tout mes amis.

A tout mes enseignants.

Taibi [abdlmounaim](#)

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre I:

Rappel anatomophysiologique.....	01
----------------------------------	----

Chapitre II:

Stomatites et atteintes d de l'oesophage.....	08
Indigestion vagale.....	14
Indigestion gazeuse et spumeuse.....	17
Indigestion par surcharge.....	22

Chapitre III:

Déplacement de la caillette.....	26
Les indigestions chez les jeunes animaux.....	31
Dyspepsie chez les jeunes animaux.....	31
Tableau des étio-pathogénies et symptômes.....	41
Conclusion général.....	43
Bibliographie.....	44

Introduction

L'appareil digestif de la vache est adapté à ce mode de digestion, en particulier les mâchoires et l'estomac. Les mâchoires de la vache sont garnies de 32 dents :

24 molaires (dont 12 sur la mâchoire supérieure et 12 sur la mâchoire inférieure) et 8 incisives implantées uniquement sur la mâchoire inférieure. Sur la mâchoire supérieure, les incisives sont remplacées par un bourrelet corné qui permet de pincer l'herbe pour la couper. La mâchoire supérieure est plus large que la mâchoire inférieure. Elles se meuvent latéralement, pour bien broyer les aliments.

L'estomac de la vache a la particularité d'être composé de 4 poches :

la panse, le bonnet, le feuillet et la caillette. Le repas de la vache s'effectue en deux étapes : le broutement et la rumination. Pour commencer, la vache coupe l'herbe sans la mâcher. Elle l'avale et la stocke dans la panse, première poche de l'estomac pouvant atteindre une capacité de 200 litres. La vache peut ainsi brouter de longues heures et ingurgiter jusqu'à 50 kilos d'herbe par jour. Après avoir brouté, rien de tel qu'une bonne sieste. La vache se couche, s'installe bien à l'aise, et se met à ruminer. Le menu de consistance de la vache est le fourrage. L'herbe est très riche en cellulose, une matière qu'aucun mammifère ne peut digérer parce que l'estomac ne peut la dissoudre. Bien qu'herbivore la vache est avant tout une mangeuse de bactéries. Avec le fourrage, la vache avale également des bactéries dont certaines vont se développer dans sa panse. Ces petits êtres vivants constitués chacun d'une seule cellule vivante ont la propriété de pouvoir digérer la cellulose. Ainsi, dans la panse, des milliards de bactéries vont digérer l'herbe pour la vache. C'est au moment où cette digestion bactérienne est suffisamment avancée que la vache commence à ruminer. En réalité, elle fait revenir l'herbe prédigérée contenue dans sa panse dans sa bouche pour la mâcher.

Réduit en bouillie, le fourrage est alors à nouveau avalé et passe dans le bonnet. Celui-ci élimine les grains de terre, les petits cailloux ou autres particules indésirables qui auraient pu être avalés avec le fourrage. La bouillie passe ensuite dans le feuillet où elle subit une sorte d'essorage. Puis dans la caillette où les bactéries sont tuées. La digestion continue alors et s'achève dans l'intestin, comme chez les autres animaux. Le parcours digestif complet aura ainsi duré 3 jours.

La caillette, dernière poche de l'estomac de la vache, fonctionne comme l'estomac humain. Elle fabrique une substance appelée présure. La présure, très abondante dans l'estomac du jeune veau, a la particularité de faire cailler le lait et est utilisée pour la fabrication du fromage. Comme les autres ruminants, grâce à sa digestion bactérienne, la vache est capable d'utiliser pour son alimentation des produits qui ne peuvent pas être utilisés comme tels pour l'alimentation humaine. Elle est de ce fait complémentaire à l'homme sur le plan de l'utilisation des ressources humaines.

Chapitre I

I) Particularisme anatomique :

L'appareil digestif des ruminants se distingue des autres espèces animales par le particularisme anatomique des estomacs. En effet, leur appareil est composé de trois compartiments placés avant la caillette qui est le véritable estomac. Ce sont successivement le rumen (panse), le réseau (réticulum) et le feuillet (omasum).

Le rumen :

C'est le plus volumineux des réservoirs gastriques, il peut renfermer jusqu'à 70 à 75 % du contenu total du tube digestif et représente 50 à 60 % de son volume. Sa surface intérieure, à l'exception des piliers charnus qui le divisent en plusieurs sacs, est constituée par un épithélium corné, hérissé de papilles de formes et de dimensions variables, nombreuses, serrées les unes contre les autres et qui jouent un rôle majeur dans l'absorption des produits du métabolisme des micro-organismes du rumen.

Le réseau :

Le rumen s'ouvre très largement vers l'avant sur le réseau qui peut être considéré comme un diverticule du rumen. Sa muqueuse est réticulée(d'où son nom) en forme de nid d'abeilles et parsemée de papilles absorbantes.

Le feuillet :

Est un organe sphérique (bovin) ou ovoïde (ovin) à l'intérieur duquel se trouve de très nombreuses lames recouvertes d'un épithélium kératinisé qui possède également des papilles Sa cavité est limitée à un canal qui communique en amont avec le réseau par un sphincter (sphincter réticulo-omasal), en aval avec la caillette par un orifice beaucoup plus large et dilatable.

La caillette :

Est le véritable estomac et le seul réservoir sécrétoire des ruminants. Sa cavité est tapissée par une muqueuse glandulaire, analogue à celle des monogastrique, toujours recouverts d'une couche de mucus

Les constituants biotiques de l'écosystème

Le rumen-réseau contient une population microbienne anaérobie qui a besoin pour vivre, pour se développer et pour accomplir au mieux les différentes tâches digestives et métaboliques d'un milieu particulièrement adapté relativement constant et se caractérisant par :

- hygrométrie élevée (concentration en eau : 85-90 %)
- une température constante de 39 à 40 °C
- une anaérobiose forte
- un pH compris entre 6 et 7 qui est tamponné par l'apport régulier de grandes quantités de bicarbonate et de phosphate contenus dans la salive
- une pression osmotique constante proche de celle du sang
- un apport régulier de nutriments et d'eau fournis à la fois par l'ingestion des aliments et par la rumination
- une élimination continue des produits du métabolisme, soit par absorption à travers la paroi du rumen, soit par éructation soit par passage dans la partie postérieure du tube digestif une relative constance de l'atmosphère gazeuse située au niveau du sac dorsal (CO₂ : 60-70 % ; CH₄ : 30-40 %)
- un brassage permanent assuré par les contractions périodiques de la paroi et par la rumination

A) Les bactéries

La population bactérienne est très importante en nombre et très diversifiée en espèce, composée essentiellement de bactéries anaérobies strictes non sporulées. Elle constitue environ 50% de la biomasse du rumen.

Ces bactéries sont classées selon les substrats qu'elles sont capables de fermenter ou de dégrader : bactéries cellulolytiques, pectinolytiques, amylolytiques, uréolytiques, etc...

Elles synthétisent la plus grande partie des vitamines.

Dans le rumen, les bactéries occupent trois biotopes distincts ; libres dans le liquide du rumen, ou attachées soit à la paroi du rumen, soit aux particules alimentaires

bactéries libres : ces bactéries libres dans le jus du rumen sont entourées par une structure fibreuse (glycocalyx). Dans certains cas, cette structure est très complexe et très extensive et les bactéries vivent à l'intérieur de cette structure à l'état de colonie. Ce **glycocalyx** pourrait avoir un rôle protecteur contre les bactériophages ou d'autres agents antibactériens.

- *bactéries attachées aux particules alimentaires* : l'adhésion se fait sur les parois végétales et notamment sur les tissus celluloseux par l'intermédiaire du glycocalyx et concerne principalement les bactéries dégradant les polymères pariétaux.

- *bactéries adhérentes à la paroi du rumen* : sont fixées sur l'épithélium par l'intermédiaire du **glycocalyx**. Ce sont essentiellement des diplocoques, des coques, et des bacilles Gram positif et *anaérobies facultatifs* caractérisés par leur forte activité protéolytique et uréolytique. Le rôle joué par ces bactéries est très important :

- 1) hydrolyser l'urée
- 2) dégrader les cellules épithéliales fortement kératinisées provenant de la diquamation de la muqueuse du rumen
- 3) éliminer l'oxygène qui diffuse à travers la paroi du rumen depuis la voie sanguine
- 4) ces bactéries seraient riches en phosphatase alcaline

- *bactéries adhérentes aux protozoaires* : en moyenne 250 bactéries sont attachées à la surface d'un protozoaire. Cette population pourrait atteindre de 1 à 10 % de la flore totale, elle est composée essentiellement de *Streptococcus bovis*, *Ruminococcus albus* et bactéries méthanogènes

B) Les protozoaires

Sont essentiellement des ciliés mais on observe également la présence de flagellés, en nombre plus réduit

- *les ciliés* : sont beaucoup moins nombreux que les bactéries, leur nombre n'excède généralement pas 2 à 5 millions par ml de contenu du rumen et sont en grande partie libres dans le liquide du rumen mais certains se fixent aux particules végétales. Ces

ciliés peuvent également se fixer sur la paroi du réseau et migrer ensuite vers le rumen après la prise de nourriture. Ils appartiennent principalement à deux groupes:

- les Holoticha : les genres *Isotricha* et *Dasytricha* (famille des *Isotrichidae*) sont les plus abondants
- les Entodinomorphes : sont constitués essentiellement par les genres *Entodinium*, *Diplodinium*, *Epidinium*, *Ophryoscolex*, *polyolastron* et *Eudiplidinium*.

Les ciliés ont plusieurs fonctions parmi lesquelles :

- la dégradation de la cellulose, des hémicelluloses et des pectines : il semblerait que les ciliés attaquent en premier les particules végétales les plus complexes et faciliterait le travail ultérieur des bactéries
- L'activité protéolytique : ils utilisent en partie les acides aminés alimentaires pour couvrir une petite partie de leurs besoins en azote
- L'activité de macrophage : leur permet de couvrir la plus grande partie de leurs besoins en azote par l'ingestion de bactéries et de limiter par la même occasion une prolifération démesurée des bactéries (rôle d'équilibre écologique intraruminal)
- source d'acides aminés : les infusoires constituent une source d'acides aminés essentiels pour l'organisme après leur mort
- Il semblerait qu'ils ont aussi pour rôle la stimulation de la paroi du rumen
- *Les flagellé* : sont de faible nombre chez l'adulte mais particulièrement abondants dans le rumen du jeune ruminant pendant la période précédant l'apparition des ciliés. Leur rôle dans le rumen est insignifiant par rapport à celui des bactéries et des ciliés.

c) Les autres micro-organismes

- **Champignons et les levures** : plusieurs champignons et levures se trouvent dans le rumen et semblent jouer un rôle dans la dégradation des polyholosides pariétaux.
- **Les mycoplasmes** : deux espèces de mycoplasmes anaérobies strictes ont été isolées (*Anaéroplasma blastoplasticum* et *An. abactoclasticum*. Leur nombre est très limité et leur rôle inconnu.

II) Quelques caractéristiques physiologiques:

Les ruminants ont un avantage évident pour valoriser des ressources alimentaires peu ou pas utilisables par les autres mammifères domestiques et ceci grâce au rumen qui est un fermenteur anaérobie qui permet d'utiliser efficacement les glucides des parois végétales et l'azote non protéique pour satisfaire tout ou en partie des besoins en énergie et en acides aminés.

1) *La dégradation des glucides*

La population microbienne grâce à son équipement enzymatique dégrade les constituants glucidiques (cellulose, hémicellulose, substances pectiques) des parois végétales en oses qui sont ensuite fermentés en aérobioses. Cette dégradation est extrêmement variable : de 80 à 90 % pour un aliment très peu lignifié (herbe jeune) à 40-50 % pour une plante âgée et riche en lignine (paille).

La population microbienne du rumen tire de la fermentation des oses provenant de l'hydrolyse des glucides pariétaux, l'énergie (A.T.P) et le carbone qui lui sont nécessaires pour son entretien, sa croissance et sa prolifération. Les produits terminaux de cette fermentation sont un mélange d'acides organiques à courte chaîne, dits *acides gras volatils* (AGV) essentiellement acétique, propionique et butyrique, et des gaz (gaz carbonique et méthane). Les produits intermédiaires (acides succiniques, lactiques...) sont généralement utilisés par les microbes au fur et à mesure de leur formation. Contrairement à l'animal monogastrique pour lequel la principale source d'énergie est le glucose, le ruminant trouve la majeure partie de l'énergie dont il a besoin dans les acides gras volatils issus de la dégradation des aliments glucidiques. Ils peuvent lui fournir 65 à 75 % de l'énergie absorbée, le reste provenant des acides aminés, des acides gras longs.

Le propionate est utilisé préférentiellement au niveau du foie (néoglucogénèse) pour fournir le glucose nécessaire au ruminant et que celui-ci ne peut trouver qu'en quantité généralement très faible à partir de l'hydrolyse des glucides des aliments, la néoglucogénèse est donc un phénomène capital chez les ruminants. L'activité des enzymes de la néoglucogénèse (pyruvate carboxylase, phosphoenolpyruvate carboxykinase) est d'ailleurs différente et considérablement importante dans la mitochondrie chez les ruminants que chez les monogastriques. La part du propionate non transformée en glucose et les autres AGV sont utilisés pour couvrir les besoins énergétiques d'entretien et de production de l'organisme.

L'utilisation de l'azote non protéique :

La particularité d'incorporation de l'azote non protéique dans les protéines bactériennes constitue une source importante d'acides aminés. Cette particularité permet au ruminant d'utiliser des sources d'azote non protéique (bon marché) telles que l'urée ou les sels ammoniacaux.

La dégradation des protéines alimentaires par les enzymes des bactéries et des protozoaires du rumen conduit à la formation d'ammoniaque qui va servir (à raison de 50 à 80 % de l'azote) ensuite aux micro-organismes pour assurer leur propre synthèse protéique (valorisation des protéines), la partie non utilisée d'ammoniaque sera absorbée par la paroi du rumen, transportée vers le foie et éliminée par le rein sous forme d'urée. Une partie de l'urée sera réabsorbée et passe dans la salive pour subir une dégradation bactérienne.

La fraction des protéines alimentaires non dégradées par les micro-organismes sera digérée dans l'intestin grêle. La concentration ruminale optimale en ammoniaque nécessaire pour une production maximale de protéines bactériennes est estimée à 4 –5 mmoles/l. Une fois dans les bactéries, l'ammoniaque est transformée en groupement amide de la glutamine ou (et) de l'asparagine. Ces groupements sont utilisés pour l'amination de l' α céto-glutarate en glutamate. Vient en suite la synthèse de l'alanine et de l'aspartate, puis celle des autres acides aminés (valorisation des protéines).

3) Eléments minéraux :

Les macro-éléments exercent des rôles importants dans le microcosme du rumen :

- * tampon minéral : permet de limiter la chute rapide du pH, conséquence de l'ingestion des régimes riches en glucides hautement fermentescibles

- * maintien d'une pression osmotique favorable aux fermentations (200 à 280 mosmol/kg) dû essentiellement aux ions minéraux (Na, K, PO₄, Cl, Mg, Ca)

- * favorise la protéosynthèse microbienne : sont associés aux composants essentiels de la cellule bactérienne et sont nécessaires à la majorité des activités enzymatique intra ou extracellulaire (les activités amylasiques et cellulases sont stimulées par le Ca)

Les oligo-éléments : jouent des rôles importants dans :

- * de nombreuses activités enzymatiques bactériennes sont régulées par des oligo-éléments tels que le fer (Fe), le manganèse (Mn), le zinc (Zn), le cobalt (Co), le sélénium (Se), le nickel (Ni)...

- * la composition d'éléments cellulaires comme les ribosomes ou les membranes

- * la synthèse de certaines vitamines, notamment la vitamine B₁₂ qui nécessite l'apport du Co

Chapitre II

A) Affections congénitales:

- agnathe :absence de mâchoire inférieure
- prognathe : absence de mâchoire supérieur
- langue de serpent ou langue longue
- affections virales transmises de la mère à son produit

B) Affections inflammatoires ou stomatites

L'inflammation de la muqueuse buccale se caractérise sur le plan clinique par le ptyalisme et la difficulté de déglutition et sur le plan lésionnel par des papules, des ulcères, des vésicules.....

Etiologie

1) Stomatites primitives causées par des :

- agents physiques : breuvage trop chaud, fourrage ligneux, des épines.....
- agents chimiques : Cl, acide lactique, agents arsenicaux, certains sels (sel de mercure)
- agents biologiques : * virus : stomatite papuleuse
- * proliférait (forme chronique de la stomatite papuleuse)
- * bactéries : la bouche possède sa propre flore qui peut devenir pathogène suite à des traumatismes ou inflammations
- * levures : Candida albicans
- * champignons : Actinomyces
- carences : surtout carences en vitamine A.

2) Stomatites secondaires ou symptomatiques :

- * suite à la fièvre aphteuse, peste bovine, maladie des muqueuses
- * suite à des lésions des tissus de voisinages (parotidite, pharyngite, lésions des maxillaires...)
- * suite à des troubles digestifs.

Pathogénie

Les stomatites débutent généralement par des petites lésions provoquées par des agents physiques, chimiques ou biologiques. Parfois, les stomatites sont causées par l'action de la flore buccale qui devient pathogène suite à une irritation ou à un traumatisme, ces stomatites catarrhales peuvent se suppurer ou se nécroser.

Symptômes

Les symptômes indicatifs sont le ptyalisme et les difficultés de déglutition et de mastication. Symptômes généraux : (cas d'infections)

- * hyperthermie
- * tachycardie
- * soif
- * tachypnée

Symptômes locaux : les lésions sont en fonction de l'agent causal.

- * cas de stomatites virales :
 - stomatite papuleuse : les lésions se localisent au niveau du muflle et de la gencive
 - stomatite vésiculeuse : fièvre aphteuse
 - stomatite ulcéreuse : maladie des muqueuses, les ulcérations peuvent être couvertes par la fibrine qui coagule et cache l'érosion

* cas de bactéries : on a tendance à voir des phénomènes suppuratifs et entre autre des phlegmons. on peut avoir aussi des lésions de type ulcéro-nécrotiques dues à des *Nérobacillus*.

Chez les veaux, on observe quelques fois des ulcérations recouvertes par des fausses membranes sur la face interne de la joue

L'évolution est favorable si un traitement précoce y est instauré, dans le cas contraire, l'atteinte peut s'étendre au reste du tube digestif.

* cas d'intoxication par le Hg : toute la muqueuse buccale est congestionnée avec l'apparition de plaques de tissus mortifiés de couleur blanchâtre qui donne des ulcérations voir même des chutes de dents.

Diagnostic

Basé sur la nature des lésions.

Traitement

Traitement spécifique à chaque stomatite Traitement des stomatites secondaires :

* hygiénique : aliments faciles à digérer

* local : à base d'antiseptiques doux

Pour les stomatites suppuratives, on utilise des antibactériens et de la vitamine A

Stomatite vésiculeuse

Définition: la stomatite Vésiculaire est une maladie virale qui existe chez les chevaux, les bovins et porcs. Macules, vésicules et érosions paraissent successivement sur les membranes muqueuses de bouche, la peau des tétines et des pieds

Étiologie:

Virus avec deux serotypes - de New Jersey et Indiana. Les signes cliniques indistinctables de la fièvre aphteuse

Répartition : se produit principalement aux USA , Mexique, Amérique centrale, Panama, Vénézuéla, la Colombie, l'Équateur et le Pérou.

Transmission: L'écologie du virus est encore incertaine. Souvent vu pendant les périodes d'abondance des arthropodes qui suggèrent qu'ils peuvent être impliqués dans la transmission.

Hôtes: Cheval, bovins et sangliers. Les animaux sauvages sont aussi infecté (chauves-souris, carnivores, rongeurs).

Signes cliniques: la période d'incubation est de 2-4 jours.

Les signes cliniques sont semblables à ceux de la fièvre aphteuse

Stomatite Papuleuse Bovine

Définition: maladie virale largement répandue avec les lésions érosives papulaires, parfois douces sur la bouche et le museau du jeune bovin

Répartition: USA, Afrique, Australie, Nouvelle Zélande, le Canada, la Grande-Bretagne et Europe.

Hôtes: d'origine les veaux. Peut affecter l'homme.

Signes cliniques: Fièvre Transitoire Petites papules

Petites lésions arrondies - centres déprimés

Les signes cliniques de la maladie sont très discrets et presque toujours inaperçus. Les lésions guérissent rapidement dans 4-7 jours. Mais peut réapparaître chez le même animal sur une période d'un mois. Pourrait être confondu avec pseudocowpox, Fièvre aphteuse, stomatite vésiculeuse.....

PARALISIE DE L'OESOPHAGE (ATONIE)

L'atonie est un symptôme fréquent de la dilatation de l'oesophage. Elle est observée à la suite d'œdème; après intervention chirurgicale ou traumatisme de la gouttière oesophagienne, au cours d'un certain nombre de pathologies telles que le botulisme. L'atonie est généralement associée à celle du pharynx. L'animal atteint de cette maladie ne peut plus déglutir même les aliments liquides et on peut sentir à la palpation de la région de la gouttière jugulaire gauche un boudin saillant. Le bol alimentaire peut facilement faire fausse route et entraîner une pneumonie par fausse déglutition.

Pour le traitement, il faut s'attaquer à la cause de la paralysie et entre temps il faut essayer d'acheminer les aliments par une sonde

OBSTRUCTION DE L' OESOPHAGE

L'obstruction de l'oesophage s'observe, généralement suite à la déglutition de gros morceaux de pomme de terre, betterave ou autre La paroi musculaire de l'oesophage se contracte fortement autour de l'objet ce qui provoque de la douleur ou du moins une sensation désagréable. En cas d'obstruction totale, aucun aliment solide ou liquide, pas même le gaz ne peut donc ni circuler vers le rumen ni remonter vers la bouche. Chez les bovins, les corps étrangers stationnent dans la plus part des cas au niveau du pharynx ou à l'entrée de la cage

STOMATITES

thoracique. L'animal essaie d'acheminer le corps ,étranger grâce à des mouvements de déglutition ; l'animal ,tend la tête sur l'encolure ou baisse la tête, gratte le soi, bave, mastique à vide .

Si l'obstruction est partielle, les boissons et les liquides peuvent passer sans difficulté, en direction de l'estomac.

Signes cliniques : Incapacité d'avalier

Météorisation avec détresse respiratoire sévère

Étiologie

2 types:

1. obstruction de le lumière : objets solides--- navets, pommes, pommes de terre, etc.
2. obstruction de tissus environnants : oesophagite, néoplasie, Voûte aortique persistante, Lunatum Hypoderma, Abcès--- mediastinal ou cervical

Pathogéni Obstructi Spasme

Péristaltisme et difficulté d'avalier et douleur résultent de :

1. tentative de rejet de l'objet
2. oesophagite
3. lacération
4. sténose
5. megaesophagus----- oesophage non fonctionnel

Conclusions cliniques

Bave Toux

Vomissement et régurgitation Météorisation

Palpation de l'objet au-dessous du larynx ou à l'entrée thoracique Pneumonie d'aspiration

Quelques heures Après :

Si les spasmes s'arrêtent, l'objet est passé Si la météorisation persiste :

Après de longues périodes de météorisation, les contractions du rumen baissent puis cessent Pneumonie d'aspiration

Détresse marquée, inquiétude,

Diagnostic: en cas de localisation dans la portion cervicale ; on peut sentir le corps étranger par palpation. En cas de localisation thoracique- on peut la mettre en évidence par sonde.

Traitement

Calmez les spasmes.

Chez les bovins l'objet lisse arrêté, dans la portion cervicale peut être remonté dans le pharynx par massage, si au contraire la localisation est thoracique, on essayera de pousser le corps étranger avec une sonde avec usage de lubrifiant pour pousser **DOUCEMENT** l'objet dans les estomacs (Peut endommager l'oesophage)

Lavage avec de l'eau Lidocaine

Trocart, rumenotomie ou esophagotomie comme ultime tentative

INDIGESTION VAGALE OU SYNDROME D'HOFFLUND

L'indigestion vagale est aussi appelée syndrome d'Hoflund du nom de l'auteur qui l'a décrite pour la première fois en 1940. Elle résulte d'une lésion ou d'une compression directe d'un ou de plusieurs rameaux du nerf vague. Ces lésions peuvent se produire au niveau du pharynx, de la région oesophagienne, du thorax ou dans des régions situées au-delà du réseau mais le plus souvent, les lésions siègent au niveau des rameaux ventraux du nerf vague le long de la paroi droite du réseau. Certains auteurs supposent que le syndrome peut apparaître sans lésion du nerf vague.

L'indigestion d'Hoflund entraîne des troubles fonctionnels de la vidange des pré-estomacs ou de la caillette avec distension de l'abdomen à cause de l'arrêt total ou partiel la motricité de la paroi des sacs des estomacs ou la paralysie (ou spasmes) des orifices (achalasia : pense- réseau, réseau—feuille, feuille-caillette , pylore). Certains auteurs appellent ce syndrome indigestion du feuille"

Etiologie

Dans la plus part des cas, cette indigestion est considérée comme une complication secondaire d'une lésion primaire de l'innervation vagale des pré-estomacs ou de la caillette

Les lésions du nerf vague peuvent être divisées en lésions situées au-dessus du cardia, en lésions du cardia et en lésions au niveau du réseau et au-delà du réseau (des pré-estomacs ou de la caillette).

* les lésions situées au-dessus du cardia peuvent faire suite à:

- des traumatismes et des abcès du pharynx

—« de l'oesophage et des phlegmons de l'encolure touchant le nerf vague

- des médiastinites des hypertrophies inflammatoires ou tumorales des ganglions cervicaux ou thoraciques

- des pneumopathies avec inflammation ou adénopathie médiastinales

* les lésions situées au niveau du cardia peuvent faire suite surtout a des fibropapillomes et autres tumeurs, et des granulomes provoqués par l'Actinomyces ou par l'Actinobacillus.

* les lésions au niveau du réseau sont pour la plupart situées sur la paroi droite ou médiale de l'organe (touche les rameaux vagues ventraux). la réticulo-péritonite traumatique est considérée comme la première cause de la lésion. Cependant, on peut aussi incriminer mais à des degrés moindres: les abcès du réseau, les abcès du foie, les ruminites toxiques graves, les tumeurs et les adhérences des parties craniale et médiale du réseau.

- * les lésions siégeant au-delà du réseau (préestomacs, caillette) peuvent faire suite à:
 - des lymphosarcomes et autres tumeurs
 - péritonites diffuses dues à des ulcères perforés de la caillette
 - les abcès de la caillette
 - les thromboses dues au déplacement ou à la torsion de la caillette vers la droite et la surcharge du feuillet et de la caillette

Pathogène:

Les troubles sont variés et sont en fonction du siège de la lésion (ou de la compression) du nerf vague ou de l'un ou plusieurs de ses rameaux qui innervent les différents sacs gastriques. Ces troubles peuvent être provoqués par des adhérences qui s'opposent à la motricité des parois des sacs et qui conduisent à l'arrêt total ou partiel d'un ou de plusieurs sacs. Cependant, le trouble le plus important est de loin celui qui touche les différentes voies de communications (orifices ou sphincters) situées entre les différents compartiments des estomacs « achalasia ». En effet, lorsque le spasme siège au niveau de l'orifice *réseau-feuillet*, les ingestas s'y trouvant vont s'accumuler et provoquer distension et atonie des parois du réseau-rumen (quelque fois une météorisation légère s'installe). Si par contre le spasme provoque une hypermotricité réflexe du rumen on assiste alors à une météorisation spumeuse (en cas d'ingestion d'herbe jeune et verte).

Quand c'est le pylore qui en est le siège (paralysé), on note un phénomène de stase des ingestas en amont du pylore qui provoque un syndrome d'obstruction associé souvent à un phénomène d'ulcération de la caillette. L'achalasia du sphincter pylorique peut entraîner la perte de la motricité de la gouttière oesophagienne qui se paralyse.

Symptômes:

Dans le cas de l'achalasia du sphincter *réseau-feuillet* sans atonie de la paroi (ce phénomène n'a pas de rapport avec la gestation) on note :

*Abdomen distendu et tympanisme modéré alors que l'animal n'a pas très bien mangé

*Auscultation : bruits du rumen intenses continués sans répit

*Fèces pâteuses et rares ; T°C normale

*Cœur: battements ralentis avec apparition d'un souffle systolique important au moment de l'inspiration et il disparaît quand on intervient pour remédier au tympanisme. Ce

souffle augmente et diminue avec le rythme respiratoire.

*Palpation rectale : rumen légèrement distendu et non atonie.

Dans le cas de spasme du sphincter réseau-feuillet avec distension et atonie de la paroi rumen (en rapport avec l'avancement de la gestation et peut persister après le vêlage):

*Attitude normale de l'animal mais ne mange pas, ses excréments sont éliminés sous forme pâteuse et en petite quantité.

*L'abdomen est distendu et ne répond pas aux purgatifs.

*La stimulation du parasymphatique n'entraîne aucun changement

*Tympanisme léger ou important selon l'alimentation

*Température et battements cardiaques normaux

*La fouille rectale permet de noter que le rumen est distendu et vide

*Animal perd de son poids et finit dans une position de décubitus qui aggrave l'état d'indigestion et finit par périr par inanition

Dans le cas de spasme pylorique (relation avec une gestation avancée):

*l'animal défèque peu, ne mange pas

* l'abdomen n'est pas distendu

*T° normal, le cœur bat normalement au début mais après plusieurs jours les battements s'accélèrent

*Caillette distendue suite à l'examen par fouille rectale (si la vache n'est pas pleine)

*Palpation : caillette à consistance dure

*les mouvements du rumen sont abolis (atonie)

*L'examen hématologique de laboratoire peut nous induire en erreur par confusion avec la réticulo-péritonite traumatique.



Diagnostic.

On ne peut penser à ce syndrome que si on ne trouve pas de cause.

Traitement :

Le phénomène étant normalement lié à une lésion (dans la majorité des cas) et de ce fait il n'y a pas de traitement propre, cependant on peut alléger ces phénomènes d'indigestions par des huiles minérales ; 1-2 l per os pendant une semaine.

INDIGESTIONS GAZEUSES ET SPUMEUSES METEORISME, TYMPANISME

La météorisation est la distension exagérée du réseau-rumen, consécutive à la formation et à l'accumulation d'une masse spumeuse plus ou moins homogène, due à l'emprisonnement au sein des ingestats des gaz produits par la fermentation (météorisation spumeuse) ou à la production de quantités exagérées de gaz libre qui s'accumule dans la pance faute d'éructation (météorisation gazeuse).

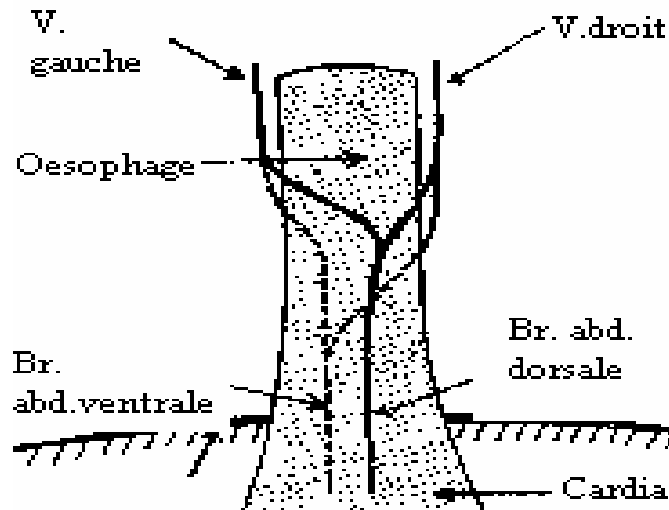


Schéma du plexus vagal

Etiologie

Météorisation gazeuse :

La cause primaire du tympanisme aiguë est l'ingestion de grandes quantités d'aliments rapidement fermentescibles où la production de gaz dépasse de loin les capacités; voire "l'impossibilité" de son évacuation suite à un arrêt du processus de l'éruclation.

Parmi les aliments incriminés et qui fermentent facilement et rapidement, sont particulièrement dangereux, les papilionacés (trèfles, luzernes...), les choux fourragés, le colza, les feuilles de betterave, les cornichons, les melons, les fourrages verts et jeunes d'une manière générale et certains déchets industriels.

Parmi les luzernes les plus dangereuses, on trouve les espèces à feuilles grasses et grandes.

Le passage brutal d'un régime alimentaire sec à un régime vert est particulièrement à redouter D'une manière générale toutes les plantes luxuriantes riches en eau, les fourrages trempés de pluie ou de rosée et celles qui fermentent rapidement sont incriminées dans l'apparition de la maladie.

Météorisation spumeuse :

Les facteurs étiologiques incriminés dans l'apparition de l'atteinte sont très nombreux et différents, on peut distinguer deux types de météorisation spumeuse :

- la météorisation spumeuse aiguë au pâturage liée à l'ingestion de légumineuses du pâturage (Légume *bloat* ou *pasture bloat*)
- la météorisation spumeuse rencontrée dans les élevages intensifs est consécutive à l'apport de céréales dans l'alimentation (*feedlot bloat* ou *grains bloat*)

Dans les deux cas, la ration est : pauvre en cellulose, rapidement fermentescible, riche en saponine (protéine végétale) et riche en pectine + les enzymes pectinolytiques.

Pathogénie

Météorisation gazeuse

La fermentation dans le rumen est un processus physiologique normal qui s'effectue grâce au travail de la microflore du rumen. La fermentation produit chaque jour entre autre une quantité impressionnante de gaz dont l'évacuation se fait en grande partie par l'*éructation*

et une petite partie passe dans le reste du tube digestif et y est absorbée au niveau des intestins. Le gaz remonte, étant donné sa faible densité, à la surface du contenu pâteux et s'accumule dans le sac supérieur du rumen ; à côté du cardia, et l'animal élimine alors sans difficulté une quantité considérable de gaz par le processus de l'*éructation* (25 L/ h)

Si la production de gaz s'accélère et augmente et si en même temps il y a un obstacle qui empêche le bon déroulement de l'*éructation* le gaz s'accumule et provoque la distension exagérée de la paroi ruminal se traduisant cliniquement par le tympanisme (météorisation gazeuse)

Selon I. P. Salmine ; 1985, le météorisme ne peut se développer que s'il y a conjugaison de deux facteurs ; la présence d'aliments très riches en eau avec l'exagération des fermentations gazeuses. En effet, l'ingestion de grandes quantités d'aliments hautement fermentescibles et très humides provoque leur évacuation rapide vers le feuillet, la caillette puis les intestins qui se trouvent par conséquent surchargés. Ceci déclenche l'irritation de leurs barorecepteurs qui par voie réflexe entraînent des contractions spasmodiques qui se terminent par la distension et l'élongation des fibres de la musculature des pré-estomacs, le ralentissement et enfin l'arrêt des contractions des estomacs (atonie) et la fermeture du cardia.

Météorisation spumeuse

La présence dans le rumen de grandes quantités d'aliments *météorisants* (hautement et rapidement fermentescibles et riches en substances moussantes telles les saponines, pectines et enzymes pectinolytiques...), la pauvreté du contenu en cellulose en tanin et en mucines salivaires (capables de précipiter les protéines) et la diminution du pH favorisent la production de petites bulles incapables de s'unir pour former des grosses; capables de remonter à la surface. Les mousses formées vont envahir progressivement le rumen et provoquer une obstruction du cardia, inhibant le phénomène d'éructation et aboutissant à la météorisation. Par ailleurs, l'augmentation de la pression intra ruminale provoque l'arrêt de la motricité des pré-estomacs et la mort survient au bout d'un temps variable par hypoxie.

Météorisation chronique

La météorisation chronique fait suite à la parésie des réservoirs gastriques consécutifs à diverses atteintes de l'œsophage telles que l'obstruction de l'œsophage, la compression de l'œsophage par les gonglions médiastinaux tuberculisées ou atteints d'actinobacillose, par des tumeurs et d'autres atteintes siégeant le long de cet organe. Elle peut faire suite aussi à diverses maladies telles que la réticulo-péritonite chronique et le tétanos.

Chez les veaux de lait ou précocement sevrés; la météorisation est provoquée par la fermentation anormale du contenu du rumen suite à la non-observation de la quantité ou de la régularité des heures de tétés. Le lait avalé trop rapidement ne peut se mélanger suffisamment avec la salive, il coagule en gros flocons de digestion difficile et peut même subir l'action des bactéries de putréfaction. L'animal météorise encore plus facilement si le lait dès son origine est fermenté ou impropre à la consommation.

Symptômes

Au bout d'un certain temps après l'ingestion de la ration incriminée l'animal :

- * s'arrête de paître ou de manger
- * vousse son dos regarde souvent son flanc gauche
- * frappe son ventre
- * Le volume du ventre augmente de plus en plus des deux côtés, cependant, le gonflement est beaucoup plus prononcé du côté gauche et plus particulièrement visible dans la

région de la fosse lombaire gauche qui peut s'élever dépassant même les apophyses lombaires

- * atonie
- * son tympanie à la percussion
- * respiration difficile avec bouche ouverte et tête tendue sur l'encolure
- * salivation abondante et protrusion de la langue

Les symptômes de la météorisation spumeuse au pâturage sont spectaculaires et d'évolution dramatique. A la distension de l'abdomen s'ajoutent des signes de détresse respiratoires (fréquence augmente jusqu'à 60 mv/mn) et circulatoire (cyanose). Ces symptômes apparaissent très rapidement après le repas et l'évolution est aiguë ou suraiguë.

Diagnostic

Anamnèses: analyse de la ration Clinique : distension et tympanisme

Pour la météorisation spumeuse, la sonde œsophagienne se bouche rapidement.

Pronostic:

Sans intervention rapide, la mort est rapide par asphyxie.

Traitement *Météorisation gazeuse : Procédés simples :*

- Surélévation du train antérieur ou faire marcher l'animal sur une pente raide
- Sonde pour évacuer les gaz
- Pour le mouton ; l'opérateur tient l'animal le dos contre lui en soulevant le train antérieur et comprime le ventre avec les genoux. Lorsque la météorisation touche un troupeau, on pourra faire passer les animaux dans l'eau, suffisamment profonde pour arriver au niveau du ventre.

Trocardage:

En cas d'échec des procédés simples, il faut passer au trocardage ou ponction du rumen :

La ponction ne peut être efficace que si les gaz sont accumulés dans la partie supérieure du rumen.

Trocart: aplati ou cylindrique

Lieu d'élection: le point le plus élevé de la fosse lombaire gauche Préparation: rasage des poils avec badigeonnage à l'aide d'antiseptiques

Procédé: On étire la peau à coté puis on enfonce le trocart d'un seul coup jusqu'à la garde. De temps à autre on utilise le mandarin pour dégager d'éventuelles parcelles alimentaires.

On laisse le trocart après l'avoir ficelé jusqu'à réapparition des contractions du rumen.

En cas d'urgence et en l'absence de trocart, on utilise un couteau qu'on tourne la lame après l'avoir enfoncé à 90° dans la plaie.

Ruminotomie: en cas d'échec des autres procédés de traitement

Météorisation spumeuse :

Le traitement consiste d'abord à corriger la ration par apport d'aliments à broyages grossiers (les fourrages et autres) et à lutter contre l'acidose du rumen.

Administration endo-ruminale de substances anti-moussantes à l'aide d'une longue aiguille ou d'un trocart ou par voie buccale à la bouteille ce qui permet d'atteindre directement les mousses bloquant les sphincters œsophagiens.

Il existe deux sortes de substances anti-moussantes :

* *substances d'origine naturelle* : sont des corps gras d'origine minérale (huile de paraffine), végétale (huile d'arachide, de maïs, de soja, d'olive...) ou animal.

L'huile d'olive est utilisée avec de l'eau dans une proportion de 1 pour 10

Cependant, en raison de leur faible pouvoir de dispersion dans la masse spumeuse contenue dans le rumen, on leur préfère des substances anti-moussantes de synthèse

* *substances d'origine synthétique* : les plus efficaces sont les silicones en cas d'extrême urgence et en l'absence de silicone, on peut utiliser du pétrole à une dose de 200 à 300 ml

Le rééquilibrage de la flore ruminale sera obtenu par l'administration jus de rumen

Météorisation chronique:

Dans le cas de météorisations chroniques récidivantes malgré les traitements, on peut envisager la mise en

INDIGESTION PAR SURCHARGE AIGUE DU RUMEN DILATATIO RUMINIS ACUTA AB INGESTIS PARESIS RUMINIS AB INGESTIS

C'est une indigestion consécutive à l'ingestion de grandes quantités d'aliments (surtout des aliments grossiers) même de qualité irréprochable ou d'aliments mal conservés ou encore l'ingestion de matières non consommables.

Etiologie:

- accidents fréquents chez des animaux qu'on libère sans contrôle
- animaux ayant ingérés de grandes quantités de concentrés
- fourrages ligneux de digestion difficile
- amélioration brusque de nourriture par ailleurs donnée en grande quantité
- pâturages trop riches en céréales contenant beaucoup d'épis
- ingestion d'aliments indigestes ou mal préparés (grande quantité de foin mal haché, des balles de céréales, de fourrage de légumineuses tardivement haché, de betteraves ou pomme de terre grêlée...)
- omission d'embrèvement
- fatigue après le repas entraînant un retard dans la rumination et favorisant
- l'indigestion.

Pathogénie

Dans les cas bénins de surcharge ; les contractions sporadiques peuvent faire le brassage et l'évacuation des aliments. L'animal peut guérir dans ces cas là spontanément.

Dans les cas graves ; le contenu est beaucoup trop volumineux et tassé pour que la musculature du rumen puisse le broser suffisamment et l'acheminer. Les contractions sporadiques et énergiques sont douloureuses et provoquent la distension excessive de la paroi du rumen. La pression du volume et des gaz accentue encore la fatigue de la musculature et provoque l'élongation excessive des fibres musculaires, et finalement les contractions cessent et aboutissent à la parésie de la paroi du rumen (PARESIS RUMINIS AB INGESTIS). Les éléments durs de l'aliment provoquent par voie réflexe le ralentissement des autres compartiments des pre-estomacs. Par suite de la stagnation, les processus de décomposition dépassent les limites physiologiques (formation de grandes quantités d'ac. lactique avec baisse du pH). Les déchets formés provoquent une inflammation de la caillette et des intestins. Si ces déchets sont résorbés, ils provoquent des troubles généraux.

STOMATITES

Le rumen trop distendu et volumineux gêne les mouvements respiratoires et la circulation sanguine.

Symptômes:

- animal agité quelques heures après les repas rarement juste après.
- l'animal s'arrête de manger, regarde son abdomen et se donnant des coups de pieds
- il agite la queue, se déplace à petits pas, beugle, pousse des plaintes.
- rumination faible ou arrêtée
- les contractions du rumen faiblissent et deviennent rares (hypotonie) puis cessent complètement (atonie)
- contenu du rumen ferme et dure (palpation)
- l'animal mâchonne à vide et bave
- le flanc gauche se bombe et la fosse lombaire s'efface
- gêne respiratoire
- arrêt de la lactation

Chez le mouton, l'indigestion par épis de céréales peut être grave. Les animaux sont difficiles à déplacer, ils dégagent de la bouche une odeur acidulée. Certains malades meurent en 12 à 18 h

Diagnostic

Anamnèse: quantité et qualité de l'aliment Le diagnostic clinique :

Observation du flanc gauche Rumination

Contraction du rumen Comportement de l'animal

Traitement

Diète pendant 1 à 2 jours et faire boire l'animal à intervalle régulier (s'il refuse de boire, il faut l'abreuver par sonde)

Si le contenu est très tassé, il faut faire l'abreuvement par de l'eau tiède avant le massage. Faire un massage pour rétablir la contraction du rumen pendant 20 à 25 mn, 3 à 5 fois / j et le faire promener l'animal.

Le massage du rumen se fait à l'aide du poing, on enfonce lentement la paroi

STOMATITES

abdominale tous les 20 cm environ. Sur le flanc gauche, on masse la paroi dans toute son hauteur en commençant dans la fosse lombaire. Sur le flanc droit en se limitant au tiers inférieur de l'abdomen (il est préférable que le massage se fasse des deux côtés en même temps). Pour les vaches en gestation, le massage se fait uniquement à gauche.

Dans les cas graves, le massage est répété toutes les 2 à 3 h.

On peut encore faciliter le brassage par le procédé suivant :

On place une barre de bois sous le ventre, on la soulève lentement, en partant de la partie pubienne jusqu'au sternum, tous les 10 cm, puis on laisse retomber très lentement. Ce procédé couplé au massage peut activer les contractions du rumen.

On peut aussi utiliser les excitants de la musculature à des doses petites et répétées : Hydrochlorate de pilocarpine : 0,1 à 0,4 ml en injection SC ou d'autres parasymphomimétiques comme la néostygmine

On peut encore donner des hypertoniques : Les chlorures de Na, 250 à 300 ml à 10% en IV.

On peut recourir à l'usage d'une grande sonde (6 cm de φ) par laquelle on introduit 1 à 2 seaux d'eau tiède puis on masse bien le rumen ; on abaisse ensuite l'extrémité de la sonde vers le sol de sorte que l'eau puisse s'écouler par la sonde entraînant avec lui beaucoup d'aliments dilayés.

On répète l'opération plusieurs fois pour éliminer une grande quantité du contenu en surcharge.

L'animal malade sera peu alimenté pendant les quelques jours qui suivent le début de l'amélioration, le passage à une ration normale doit être progressif.

En cas d'échec de tous ces procédés de traitement, il ne faut tarder à pratiquer une ruminitomie pour faire la vidange du rumen.

Chapitre III

DEPLACEMENT DE LA CAILLETTE

La caillette se localise sur le plancher abdominal du ventre, dans la partie inféro-latérale droite de l'abdomen, sous l'hypochondre. Le déplacement de la caillette peut se faire à gauche ou à droite. Les déplacements les plus fréquents se font à gauche(90%) dans une proportion de 10 : 1(10 cas à gauche pour 1 cas à droite). C'est une maladie qui touché les vaches laitières rarement les veaux.

DEPLACEMENT DE LA CAILLETTE A GAUCHE

Dans cette position, la caillette va s'étendre vers l'avant jusqu'au diaphragme et atteindre en arrière la dernière côte, voire la fosse sous lombaire.

La cause exacte de ce déplacement n'est pas connue, cependant, on incrimine la gestation avancée, le part ou les deux à la fois.

Etiologie

Les causes ne sont pas bien connues et précisées, cependant, on connaît certains facteurs considérés comme favorisants :

- 1) Gestation avancée ou parturition récente,
- 2) Hypomotilité ou atonie abomasale
- 3) Production et accumulation de gazes dans la caillette.

Vers la fin de la gestation, le volume de l'utérus qui contient le fœtus a pour effet de soulever le rumen puis de refouler la caillette vers la gauche et après la parturition le rumen reprend sa place initiale et peut retenir la caillette sous sa masse. Ce facteur semble être le plus déterminant

L'alimentation excessive de concentrés avec production élevée d'AGV, hypocalcémie, métrites, mammites, diarrhées, cétose (acetonémie),

- l'atonie de la caillette qui fait suite à l'indigestion vagale peut la faire basculer sous le rumen et la déplacer à gauche
- atonie du rumen qui permet à l'utérus de passer sous le rumen et de pousser la caillette à gauche.

Pathogénie

La pathogénie dépend de l'endroit où s'est déplacée la caillette. Ainsi il existe plusieurs variétés de déplacements de la caillette à gauche dont les plus fréquents sont les débordements vers le haut ; contre la paroi abdominale gauche ou la venue de la caillette à côté de la rate. Ceci a pour conséquence dangereuse la rotation des organes voisins (le feuillet, le réseau et le duodénum). Le déplacement se fait généralement avec une torsion de 90° et rarement avec une obstruction complète de la caillette. IL provoque rarement l'ischémie et les ulcères de l'abomasum. Le passage de la caillette sous le rumen se fait lorsque l'abomasum est rempli d'eau et/ou de gaz et le rumen est en atonie ce qui laisse de l'espace sous le rumen qui permet à la caillette de s'y engouffrer. Ce genre de déplacement a généralement peu d'influence sur le transit alimentaire.

Différentes investigations ont montrés que l'ingestion de grandes quantités de concentrés augmente la contractilité de la caillette par le passage rapide d'acides gras volatiles vers la caillette et la production exagérée de gaz, surtout si la vache est en phase de parturition.

L'hypocalcémie provoque la parésie (hypomotilité or atonie) de la caillette parce que le calcium est nécessaire au fonctionnement normal de l'abomasum.

Symptômes

Sont fonction du degré de déplacement, des répercussions sur les organes voisins et sur le système circulatoire local

- Baisse soudaine ou progressive de l'appétit et de la production laitière
- Distension de l'abdomen
- Les fèces rares et molles et décolorés avec diarrhées occasionnelles
- Hypotonie avec un rumen ferme
- *La caillette est palpable à gauche*

- la percussion de la région de l'hypochondre gauche permet de percevoir des bruits particuliers, distincts des contractions du rumen. Il s agit de bruits métalliques sorte de tintement ressemblent au son produit par un caillou tombant au fond d un puits (signe pathognomonique)

- L 'animal se plaint
- Amaigrissement rapide
- Légère hyperthermie ; 39-5°

DEPLACEMENT DE LA CAILLETTE

- Pouls rapide 100 batt./ min
- animal faible et déshydraté et ne peut pas se lever

Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile ; il est basé sur les signes algiques, la palpation, la percussion de l'hypochondre gauche et sur le fait d'une parturition récente.

Le diagnostic para clinique est basé sur la paracentèse pratiquée en bas du flanc gauche, derrière l'arc costal. Le dosage du pH du liquide permet de déterminer la provenance de ce liquide (un pH franchement acide proviendrait de la caillette).

Traitement

Méthode empirique du **roulement** : mettre la vache sur le dos et la basculer de droite à gauche et inversement pendant trois minutes ; pendant ces mouvements des massages seront opérés sur la partie inféro-latérale gauche de l'abdomen puis on laisse revenir la vache sur son côté gauche, cependant ce procédé n'est pas toujours certain.

La laparotomie reste le seul traitement qui peut être le plus efficace

DILATATION ET DEPLACEMENT DE LA CAILLETTE A DROITE AVEC EVENTUELLEMENT TORSION

C'est une distension progressive du côté droit de l'abdomen due à l'accumulation de liquides dans la caillette la préparant à la torsion. Cette torsion se fait à un angle variant de 180-270° et provoquant une obstruction, des douleurs intenses et un grand risque de mortalité. Elle peut survenir à n'importe quel moment mais elle se produit le plus souvent 3 à 6 semaines après la mise-bas.

Etiologie

Les causes ne sont pas bien connues.

La dilatation serait due à une atonie abomasale préalable dont l'étiologie peut être :

- un obstacle mécanique ou fonctionnel
- troubles généraux graves
- troubles locaux générateurs de fermentations microbiennes productrices de toxines
- surcharge suite à l'absorption de fourrages souillés de matières terreuses ou de

sable. Pour la torsion ; la mise-bas est fortement incriminée

Pathogénie

Une fois dilaté l'organe perd sa stabilité et à tendance à s'élever dans la cavité abdominale et se déplace dans la même direction. La dilatation exerce une tension sur le grand ou le petit épiploon qui peuvent se rompre et l'organe mis en déséquilibre peut subir une rotation vers la droite.

La torsion représente donc une complication de la dilatation et se fait en général dans un angle de 180-270°, elle aboutit à une obstruction avec des douleurs intenses et se termine généralement par la mort. Le volvulus abomasal cause une obstruction à l'écoulement et l'ischémie si les artères gastriques ou veines sont obstruées. Le volvulus provoque une dilatation progressive sévère des pré-estomacs (météorisation, indigestion vagale)

Pour la torsion partielle ; on note une indigestion avec déshydratation lente.

La dilatation de la caillette peut stimuler par voie reflex l'hypersécrétion de l'acide chlorhydrique gastrique. L'hypokaliémie est provoquée par la séquestration du potassium ingéré dans le rumen.,

Symptômes

DILATATION:

- Début insidieux
- Inappétence et tympanisme (coté droit) avec une légère tachycardie et une température normale.
- Douleurs légères à la percussion abdominale
- Hypotonie
- Selles pâteuses
- Dilatation importante du flanc droit
- L'animal peut rester ainsi 2 semaines.
- L'exploration rectale permet de percevoir dans la partie droite de l'abdomen une masse distendue, distincte du rumen

TORSION:

- Douleurs abdominales aiguës soudaines et importantes
- L'animal se donne des coups de pieds et se roule
- Le dos est concavé
- Légère hypothermie
- Tachycardie (100-120 batt / min)
- Atonie
- Fèces sombres, molles, de très petites quantités et au bout de 48 h ; deviennent rouges puis mélanique
- Distension du côté droit de l'abdomen
- Tympanisme ou tintement (percussion)
- Coliques, l'animal frappe l'abdomen
- Refus de toute nourriture
- Déshydratation rapide
- La mort au bout de 48-72 h. par déshydratation ou par toxémie

Dans les deux cas ; la rupture peut avoir lieu par suite de la fragilité de la paroi.

Diagnostic

Pour la torsion le diagnostic est basé sur les symptômes algiques.

Pour la dilatation le diagnostic est basé le tympanisme du flanc droit et sur la fouille rectale.

Traitmet

Pour la dilatation simple :

- ranimer la contractilité de la musculature par les vagotoniques
- combattre les fermentations par les antiseptiques

Pour la torsion : seule l'intervention chirurgicale est efficace

LES INDIGESTIONS CHEZ LES JEUNES RUMINANTS

Rappel anatomo-physiologique

Chez les nouveau-nés "ruminants", la caillette est l'organe le plus volumineux. Les pré estomacs ne commencent à se développer que lorsque l'absorption d'aliments solides débute. Le rapport des volumes du rumen et de la caillette est d'environ 0,5 : 1 chez le veau de quatre semaines, de 2 - 3 : 1 chez celui de un à six semaines, de 9 : 1 chez celui de trois mois et de

10 : 1 chez l'animal âgé d'un an et plus. Ceci montre que l'évolution du volume des estomacs est proportionnelle à l'âge de l'animal

Les stimuli des aliments grossiers (foin, paille...) déclenchent la croissance du réseau-rumen et le développement de leurs musculeuses. La fermentation des glucides qui produit des acides gras volatils (AGV) induit la prolifération des papilles et le développement de la muqueuse du rumen. Les premières contractions du rumen débutent à l'âge de 2 à 3 semaines, alors les contractions typiques (cycliques) se produisent vers la 6ème ou à 8ème semaine par contre la colonisation bactérienne commence à la naissance ou peu après.

La gouttière œsophagienne a pour rôle de conduire le lait absorbé par les veaux, les agneaux et les autres jeunes ruminants directement dans la caillette en court-circuitant le réticulo-rumen. Sa fermeture est déclenchée par le contact du liquide avec des récepteurs situés dans le pharynx. L'apparition des premiers réflexes est conditionnée par le fait que l'animal absorbe le lait *volontairement, par petites gorgées, sans être dérangé et que le lait n'ait pas d'odeur ou de goût désagréable*. Ce réflexe est déclenché aussi par l'eau et les solutions contenant les sels de sodium. Quand ces conditions ne sont pas remplies, la gouttière œsophagienne se ferme incomplètement et une partie du liquide dégluti s'écoule dans le réseau-rumen et peut déclencher une *dyspepsie*. Le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne par contact d'un liquide disparaît au passage d'une alimentation solide.

DYSPEPSIE OU DIARRHÉE

D ORIGINE NUTRITIONNELLE

La diarrhée est une maladie qui peut être prévenue par une bonne technique d'élevage; néanmoins, elle reste la cause principale de mortalité des jeunes veaux. La majorité des diarrhées se produisent les deux premières semaines après la naissance. La sensibilité des

DEPLACEMENT DE LA CAILLETTE

veaux aux infections diminue fortement au fil du temps, mais reste significative jusque l'âge de 3 à 4 semaines

La diarrhée est souvent classée comme **nutritionnelle** (nourrir avec un excès de lait, un lait de mauvaise qualité, ou changer brusquement de type de lait) ou **infectieuse**. Cette distinction est quelque peu arbitraire parce que de nombreux déséquilibres nutritionnels prédisposent le veau aux infections. E. Coli est la bactérie la plus souvent impliquée dans les diarrhées néonatales.

Etiologie Facteurs prédisposants

L'incidence de diarrhée les premières semaines après la naissance augmente

lorsque:

- La résistance immunitaire du veau est faible parce que le colostrum:
 - est offert trop tard,
 - est offert en trop faible quantité,
 - est de mauvaise qualité;
- La charge bactérienne dans l'environnement est élevée a cause de:
 - une ventilation insuffisante,
 - une hygiène générale médiocre,
 - pas de vide sanitaire dans les boxes individuels;
- L'alimentation est inadéquate, à cause:
 - d'une suralimentation,
 - d'un lait de mauvaise qualité,
 - d'un changement brutal de lait;
- Le veau est stressé, à cause:
 - d'un vêlage difficile,

- d'un transport à longue distance;
- Le veau est soumis à une combinaison des points indiqués ci-dessus

Les causes de ces affections sont sujettes à beaucoup de controverses ; ainsi pour certains auteurs, les dyspepsies sont dues à la mauvaise alimentation des mères, notamment l'insuffisance d'apport en protéines surtout dans le dernier tiers de la période de gestation. Pour beaucoup d'autres ; elles sont provoquées exclusivement par la mauvaise alimentation lactée. Cependant, Il semblerait que les deux facteurs sont souvent associés lors de l'apparition des dyspepsies. Selon I.G CHARABRINE ; 1985, la maladie se rencontre souvent dans des élevages où la ration alimentaire des gestantes est de valeurs énergétiques, vitaminiques, minérales et (surtout) protéiques médiocres. De telles vaches produisent un colostrum de faible valeur biologique, notamment pauvre en *lacta - γ globulines*.

Parfois c'est le retard de l'allaitement par le colostrum qui en est la cause. Un lait ou colostrum provenant de mères atteintes de mammites ou recueilli dans des récipients souillés par les germes ou simplement refroidi peut déclencher l'affection.

Pathogénie

Le lait ou le colostrum pauvre en *lacta- γ globuline* (anticorps) ne peut assurer la défense de l'organisme fragile des nouveau-nés qui ne possède pas de système immunitaire développé capable de le protéger contre les agressions du microbisme du milieu ambiant.

Le lait de valeur biologique médiocre est responsable quant à lui du mauvais développement du foie, des glandes digestives et des muqueuses gastriques. Ces dernières deviennent perméables aux germes et aux toxines qui ne peuvent être neutralisés par le foie lui-même insuffisamment développé. Ceci qui favorise le développement de toxicoses responsables entre autre de troubles nerveux et du décubitus.

L'absorption très rapide du lait à partir de seaux par des jeunes animaux très voraces, un lait riche en bactéries saccharolytiques et protéolytiques et une mauvaise hygiène de l'alimentation

et / ou du logement entraîne la fermeture incomplète de la gouttière œsophagienne. Le lait parvient en quantités excessives dans le rumen en s'échappant de la gouttière œsophagienne ou en refluant à partir de la caillette, il peut subir une décomposition et une putréfaction sous l'action de bactéries protéolytiques. Le rumen devient un réservoir de

germes responsables de déséquilibres de la flore intestinale (quelques fois provoquée par l'ascension de la flore du gros intestin suite à un anti-péristaltisme) ou d'une infection intestinale provoquant de la diarrhée.

La diarrhée permet à court terme d'éliminer les toxines et les produits de la putréfaction mais à long terme, elle peut entraîner une *déshydratation* grave génératrice d *hémococoncentration*, de *ralentissement* de la circulation sanguine et d *hypoxie*.

Symptômes

Signes cliniques

La diarrhée est définie comme l'excrétion de matières fécales qui contiennent une quantité excessive d'eau. En fonction du type et de la sévérité de la maladie, la consistance des matières fécales varie de pâteuse à liquide, sa coloration peut être "normale", blanchâtre ou jaunâtre, et son odeur peut être putride. En plus, les matières fécales peuvent contenir du mucus ou du sang. Avec la progression de la maladie, certains signes cliniques deviennent évidents. La liste suivante de signes cliniques est indiquée par ordre croissant de sévérité. Le veau:

- Perd graduellement son appétit;
- Produit des matières fécales de consistance pâteuse et ensuite liquide;
- Se déshydrate (yeux renfoncés, poils ébouriffé, peau inélastique, etc.);
- Aux extrémités froides (hypothermie);
- Se relève lentement et avec difficulté;
- Ne peut plus se relever (prostration).

On distingue deux sortes de dyspepsies ; dyspepsie simple et dyspepsie avec toxicose.

La dyspepsie simple se traduit par l'augmentation du nombre de défécation avec de petites quantités de selles sans conséquences cliniques notables. La guérison peut survenir spontanément.

La dyspepsie avec toxicose :

- anorexie ou baisse de l'appétit

- accélération des rythmes cardiaques et respiratoires
- baisse de la température corporelle avec refroidissement des oreilles et des membres
- croissance ralentie
- pelage rigoureux avec perte d'éclat
- asthénie-adynergie
- décubitus
- *diarrhée profuse* qui apparaît dans les deux premiers jours de la naissance de couleur verdâtre ou grisâtre d'odeur putride ou ammoniacale.

Pronostic

La forme simple dure 1 à 2 jours et se termine par la guérison spontanée. La dyspepsie avec toxicose est souvent mortelle.

Diagnostic

Basé sur l'anamnèse et les signes nerveux et la diarrhée.

Traitement

Le traitement s'attaque aux causes, normaliser la digestion, rétablir la musculature l'équilibre floral des pré-estomacs, éliminer la flore pathogène, lutter contre la toxicose et enfin rétablir l'équilibre hydrominéral. Il doit combiner les traitements étiologique, diététique et symptomatique :

- diète de 6 à 12 h
- sérum physiologique de 1 % de Na cl à une dose de 400 - 500 ml per os (stérile), dans les cas graves, il faut l'employer en sous cutanée dans plusieurs points.

Un meilleur résultat est obtenu par les solutions suivantes :

Les solutions orales de réhydratation

Aussitôt que les premiers signes de diarrhée sont détectés, le veau doit être logé dans un endroit sec et la thérapie doit être centrée sur la réhydratation orale. Les différentes solutions minérales présentées dans le Tableau peuvent être préparées et offertes avec de l'eau à température du corps. La présence de glucose dans la solution est facultative. Elle peut stimuler la fermentation intestinale (et empirer la diarrhée), mais elle peut aussi faciliter

l'absorption des électrolytes. De plus, après son absorption, le glucose est utilisé comme source d'énergie pour le veau. Certaines préparations de réhydratation sont disponibles dans le commerce. Ces produits contiennent un mélange d'électrolytes, du glucose, des minéraux, des vitamines et des gels (Guar gum, xanthum agar, pectine, etc.). Ces gels ne sont pas essentiels dans les solutions de réhydratation. Cependant, ces ingrédients ont tendance à ralentir le passage du lait à travers l'intestin et améliorer sa digestibilité. Ils jouent aussi un rôle de protection et de soulagement en tapissant la paroi intestinale enflammée et endommagée

Composition	Quantité
<i>Na Cl</i>	<i>1,0 gr</i>
<i>Glucose</i>	<i>0,2 gr</i>
<i>Ca Cl</i>	<i>0,2 gr</i>
<i>K Cl</i>	<i>0,2 gr</i>
<i>Bicarbonate de Na</i>	<i>0,2 gr</i>
<i>Eau</i>	<i>1,0 litre</i>

Cette solution est donnée après avoir été chauffée en 2 prise étalée sur 24 h ; un quart d'heure après, on donne le lait ou le colostrum en petites quantité, le quart de la prise habituelle étalée sur 5 à 6 fois / j.

Tableau 2: Solutions orale réhydratante pour veaux diarrhéiques

Composé chimique	Formule	Solutin¹					
		1	2	3	4	5	GGE²
		g / litre d'eau					
Chlorure de sodium (sel de cuisine)	NaCl	9.0	-	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonate de sodium	NaHCO ₃	-	12.0	-	7.5	4.8	-

Tableau 2

Chlorure de potassium	KCl	-	-	2.7	1.0	-	-
Dihydro-phosphate de potassium	KH ₂ PO ₄	-	-	-	-	-	68.0
Lactate de sodium		-	-	5.8	-	-	-
Citrate de potassium		-	-	-	-	-	2.1
Glycine		-	-	-	-	10.1	103.0
Glucose		-	-	-	12.5	20.2	675.3
Acide citrique		-	-	-	-	-	8.1
pH de la solution³		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

1 La solution suivante a aussi été testée avec succès dans la pratique (mmol/l):

Na⁺ 70-80; K⁺ 20-30; Mg⁺⁺ 3-5; Ca⁺⁺ 0-5; Cl⁻ 50-60; CH₃COO⁻ 30-50;

C₂H₅COO⁻ 0-20;

H₂PO₄⁻ 5-10; glucose 70-120 (pH ajusté à 6.0-6.5).

2 GGE (solution d'électrolytes et de Glucose Glycine): 64 gr de ce mélange doit être dissout dans 2 litres d'eau tiède avant d'être offert en un repas.

3 Ac = acide; Al = alcalin.

En cas d'absence de ces solutions, donnez les sels de réhydratation employés en pédiatrie Pour les cas très graves, préconisez des perfusions glucosées

Préparations multi vitaminées Antibio-sulfamidothérapie

Lorsqu'elles sont mélangées de façon appropriée, toutes les solutions électrolytiques conçues pour le traitement de la diarrhée des veaux contiennent du sodium à une concentration de 70 à 120 mEq/l, du chlorure à 40-80 mEq/l et du potassium à 10-20 mEq/l. Toutes les solutions, sauf quelques-unes, contiennent un agent alcalinisant à 40-80 mEq/l.

Toutes les solutions contiennent également de la glycine, du dextrose, de glucose ou un « concentré de protéines » pour promouvoir l'absorption des électrolytiques au niveau de l'intestin grêle.)

Il faut se rappeler de mélanger les électrolytes avec de l'eau tiède plutôt qu'avec de l'eau tiède ou chaude

Prophylaxie

Les techniques d'élevage

Une bonne immunité passive et l'élimination des facteurs prédisposants sont les deux piliers des mesures préventives de la diarrhée et de nombreuses autres maladies du veau. Les bonnes techniques d'élevages et l'attention donnée aux détails réduisent considérablement le risque de diarrhée :

A De bonnes techniques d'élevage éliminent les facteurs prédisposants et réduisent l'incidence des diarrhées:

Nutrition

* Nourrir le nouveau-né avec suffisamment de colostrum de bonne qualité. Faites boire aux nouveau-nés le colostrum dès l'apparition du réflexe de succion (ne jamais dépasser une heure après la naissance)

* veillez à une bonne hygiène du lait, des récipients et du milieu ambiant

* Le colostrum et le lait doivent être offerts à la température du corps (36-38°C).

* L'alimentation doit se faire plusieurs fois par jour, à heure fixe et les ustensiles doivent être nettoyés et séchés après chaque usage. la quantité de lait donnée pendant les six premières semaines ne doit pas dépasser le 1/10e du poids corporel de l'animal et dit être étalée sur 4 à 5 prises / j

* Le lait en poudre doit être de bonne qualité. Une poudre contenant 15-20% de matières grasses est préférable à celle ne contenant que 10-15% à condition que la matière grasse soit bien digestible.

* Il faut éviter la suralimentation et le changement brusque de lait.

B) Logement et gestion du troupeau

* Les veaux doivent être logés dans des boxes individuels protégés des courants d'air mais bien ventilés; on ne peut les grouper qu'après le sevrage.

* Les boxes des veaux doivent être désinfectés régulièrement et rester vacants pendant trois semaines. Un système dans lequel tous les veaux entrent et sortent ensemble du bâtiment, peut être recommandé dans les fermes où il y a des problèmes récurrents.

* Un jeune veau en bonne santé ne doit pas être placé dans un bâtiment où les problèmes de diarrhée sont communs.

* Un veau de moins de trois semaines ne devrait pas être transporté d'une exploitation à une autre.

C) Prévention concernant les mères

* assurez une alimentation de qualité pour les gestantes

* leur mise au pâturage pour une longue période

* soignez les mammites

Comment anticiper la diarrhée du veau

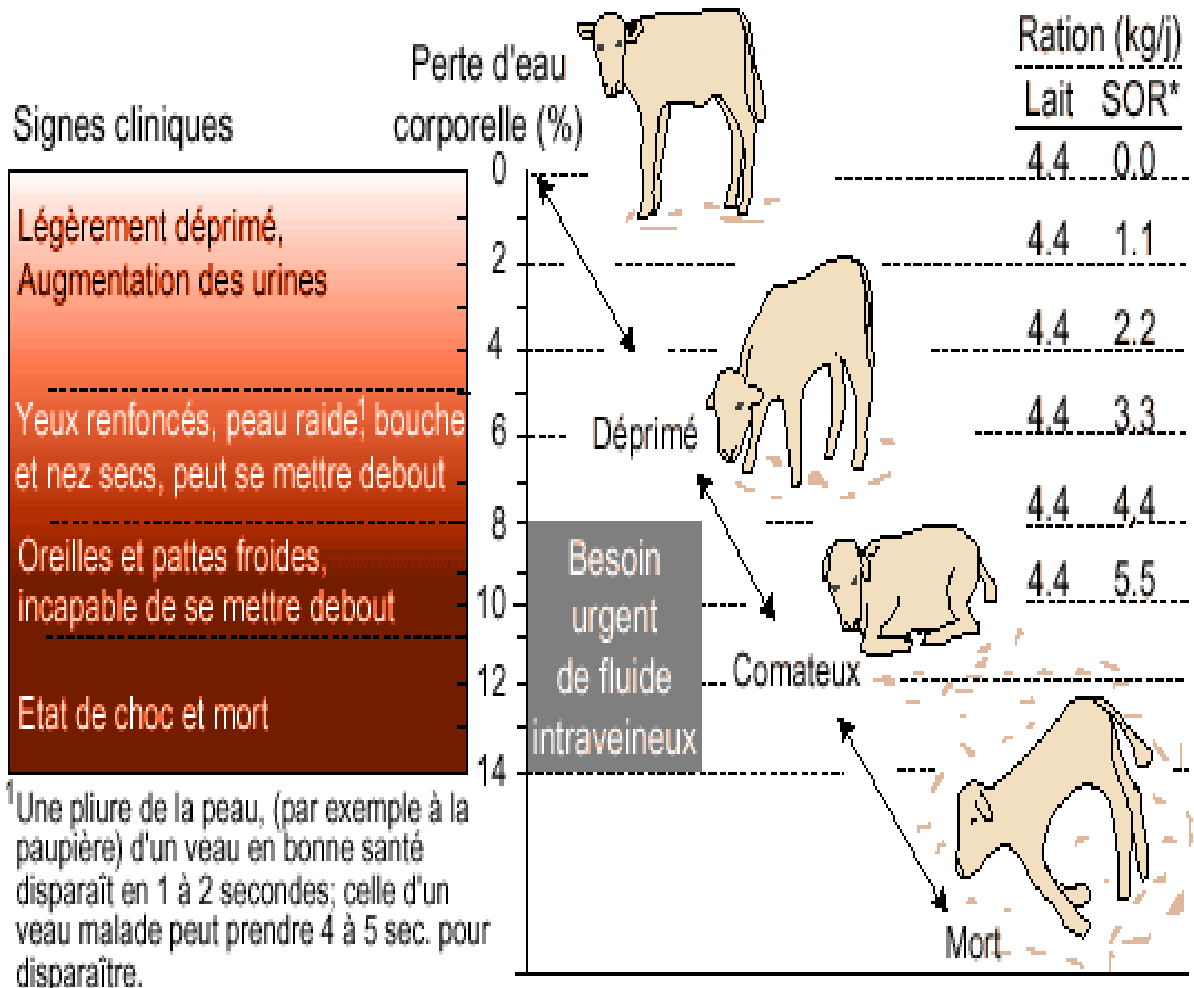
La connaissance des facteurs qui augmentent le risque de diarrhée permet d'anticiper l'apparition de la maladie. La détection précoce suivie d'une série de mesures préventives permet de minimiser le risque de maladie et de mortalité.

A chaque repas, il faut observer le veau pour détecter les premiers signes de maladie. Normalement les veaux ont un bon appétit. L'absence d'appétit doit donc être prise comme une indication de maladie. L'observation méticuleuse de certains signes permet au producteur d'anticiper la diarrhée le jour même avant qu'elle ne se déclenche. Les signes suivants indiquent une diarrhée imminente:

- Museau sec;
- Sécrétion nasale abondante et épaisse;
- Matière fécale "ferme";
- Perte d'appétit (refus du lait);
- Prostration et température rectale (supérieure à 39.3°C).

Lorsque ces signes sont détectés, le lait peut être offert en quantité réduite comme

mesure préventive. La diarrhée peut ne pas être entièrement évitée, mais son effet sera diminué et le veau récupérera sa bonne santé plus rapidement



*SOR= solution oral réhydratante nécessaire pour retrouver l'équilibre hydrique du veau en addition des repas normal de lait (pour un veau de 45 kg).

ETIOLOGIE, PATHOGENIE ET SYMPTOMES DES INDIGESTIONS CHEZ
LES JEUNES ANIMAUX

<i>Affection</i>	<i>Régime alimentaire en cause</i>	<i>contenu du rumen et symptoms</i>
<i>Insuffisance de la flore et de la motricité des pré-estomacs</i>	riche en fibres, pauvre en glucides et en protéines	contenu fibreux, ferme, en partie basse du rumen, distension du rumen avec ou sans météorisme, pH 7, odeur de renfermé, couleur brune, diminution de l'activité des bactéries et protozoaires
<i>Dyspepsie</i>	voir ci dessus	
<i>Acidose chronique du rumen et parakératose</i>	riche en concentrés, pauvre en fourrage grossier	contenu fluide, météorisme chronique, pH 6, odeur acide, couleur gris clair
<i>trichobézoards du rumen</i>	exclusivement de lait ou à alimentation pauvre en fourrage grossier, animaux absorbent leurs poils ou ceux de leurs congénères	Signes typiques d'acidose, enléchage excessif
<i>ruminite</i>	généralement riche en concenters	signes typiques d'acidose
<i>Acidose chlorhydrique latente par reflux de la caillette (abomasal)</i>	Variable	liquide du rumen variable, riche en chlorures, pH bas, affection primaire de la caillette
<i>Insuffisance motrice par lésion du nerf vague</i>	Variable	généralement en rapport avec une pneumonie ; le météorisme et la distension de la caillette sont les signes dominants

Pathologie	Cause(s) déterminante(s) caractéristique la(es) plus fréquente (s)	Perturbation(s) physiopathologique(s) principale(e)
acidose	Quantité exagérée d'aliments riches en glucides hautement fermentiscibles	Diminution du pH Perturbation de la flore du rumen Troubles de l'équilibre hydroélectrolytique
alcalose	Mauvaise introduction de l'urée dans la ration	Augmentation du pH du rumen Perturbation de la flore du rumen Intoxications par l'ammoniac
Syndrome D'HOFFLUND	Dans la plus part des cas on incrimine la réticulo-péritonite traumatique qui provoque la lésion du nerf vagues et surtout sa branche se situant au niveau du réseau (paroi antérieure	cependant le trouble le plus important siège au niveau des sphincters (achalasia)
Surcharge du rumen	grandes quantités de concentrés d'aliments ligneux de digestion difficile avec omission d'embrèvement	le contenu est beaucoup trop volumineux et tassé pour que la musculature du rumen puisse le brosser suffisamment et l'acheminer. Les contractions sporadiques et énergiques sont douloureuses et provoquent la distension excessive de la paroi du rumen.
RPT	Corps étange acéré	Action traumatique Réaction inflammatoire Réaction infectieuse

Conclusion

Les pathologies dominantes des ruminants et des monogastriques domestiques algériennes sont connues. Certaines ont longtemps fait l'objet de luttes organisées, ce qui a permis de réduire leur incidence ; mais d'autres n'ont pas attiré l'attention des autorités nationales et restent meurtrières et économiquement importantes. Il est donc nécessaire que des propositions de méthodes de réduction de l'incidence de ces maladies soient faites aux autorités, en terme de recherches adaptatives ou en terme de vulgarisation. Globalement les différences d'ingestion et de digestion chez les espèces comparées s'expliquent relativement bien par des différences de physiologie digestive. Au niveau de la comminution des aliments, il y a des petites différences qui pourraient avantager par contre, les bovins et les lamas compensent facilement une comminution apparemment moins efficace par un transit plus lent des digesta dans le rumen. Le temps de séjour des digesta dans le rumen (ruminants) est en effet un mécanisme important qui permet d'expliquer assez clairement les différences de digestibilité. Les caprins semblent compenser facilement un transit un peu plus rapide dans le rumen par des activités microbiennes plus intenses que celles des moutons (recyclage de l'azote plus efficace), une vitesse de digestion probablement plus élevée (aliments mieux broyés) et un séjour un peu plus long des digesta dans le caecum. L'intensité des activités microbiennes est le second mécanisme important. Cette intensité est largement contrôlée par l'animal lui-même via sa production de salive (rôle tampon, apport d'azote) et le recyclage de l'urée. De ce point de vue, face aux fourrages pauvres, les bovins mangent de l'herbe. L'herbe contient peu de protéines, ce qui oblige à donner des compléments sous forme de luzerne, de farine de pois, et dans certaines fermes, de tourteaux de soja et d'ensilage.

Bibliographie

- DELAFOSSÉ A., 2000. Diagnostic en santé animale (bovins et petits ruminants) sur les territoires villageois de référence (Ngoko, Tchanar et Djoy III) en zone des savanes du Tchad. Rapport d'enquête provisoire. N'Djamena, PRASAC, 15 p. Bulletin Repimat, 1996. n°2 : 2-8. Bulletin Repimat, 1998. n°4 : 2-3. Bulletin Repimat, 1998. n°7 : 2-4. Savanes africaines : des espaces en mutation, des acteurs face à de nouveaux défis Bulletin Repimat, 2000. n°12 : 3-7. Bulletin Repimat, 2001. n°13 : 2-8. CHENEAU Y., 1977. Vaccination contre la dermatophilose bovine au sud du Tchad. Communication au colloque de Bouaké, Côte d'Ivoire, 18-22 avril 1977, 14 p. CUISANCE D., 1995. Réactualisation de la situation de la tsé-tsé et des trypanosomes animales au Tchad. Enquête réalisée du 9 février au 18 mars 1995. 115 p. FAIBRA DT., 1989. Rapport de la mission d'enquête épidémiologique et de collecte des souches de *Dermatophilus congolensis*, Laboratoire de Farcha, Tchad, 16 p. MAHO A., 2000. Contraintes au développement de l'agriculture dans la zone méridionale du Tchad : cas des terroirs de référence Ngoko, Tchanar et Djoy. Rapport technique b1. Laboratoire de Farcha, Tchad, 13 p. MAHO A., BOULBAYE N, ETOBIA J., 2000. Maladie de Newcastle et parasitoses digestives des poulets familiaux au sud du Tchad. Bull. RIDAF. vol.10, (1-2) : 3-9. MOPATE L. Y., 2000. Diagnostic sur l'élevage porcin dans deux terroirs villageois de référence Ngoko et Tchanar. Rapport provisoire. Laboratoire de Farcha, 16 p. MOPATE L.Y., 2001. Performance et contrainte des élevages porcins intensifs émergents au sud du Tchad. Rapport LRVZ, N'Djamena, Tchad, 9 p. Office national de développement rural - Sous direction soudanienne, 2002. Impact du projet PSAP en zone soudanienne. ONDR, 14 p. Office national de développement rural - Sous direction soudanienne, 2002. Rapport de fin de projet PSAP en zone soudanienne. ONDR.