

**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

LES MALADIES METABOLIQUES

CHEZ LES OVINS

Présenté par :

BENSENOUCI BILAL

Ahmed BELHADJ ABDERRAHMANE

Encadre par :

Dr. AKARMI AMAR

Année universitaire : 2018 –2019

Remerciements

Louage à notre seigneur "ALLAH" qui nous a doté de la merveilleuse faculté de raisonnement louage a mes parents.

Nous tenons à remercier notre encadreur le DOCTEUR AKARMI AMAR et toutes les personnes qui m'ont aidé dans NONS TRAVAILLE.

Nous tenons à remercier également, tous les professeurs de L'institut vétérinaire de Tiaret qui nous ont guidés au cours de notre formation.

Enfin, nous remercions tous nos collègues

Dédicace

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL :

À NOS PARENTS

À TOUS LES MEMBRES DE NOS FAMILLES

À TOUS NOS AMIS

À NOS COLLÈGUES

À TOUTE LA PROMOTION DE 5^{ÈME}

ANNÉE DOCTEURS VÉTÉRINAIRES 2019

SOMMAIRE :

Remerciement.
Dédicace.
Liste des figures.

INTRODUCTION.....01

SYSTÈME DIGESTIF.

.1.Anatomie.....01
. 2. Physiologie de la digestion.....03

CHAPITRE I: - MALADIES LIEES A UN DESEQUILIBRE

ALIMENTAIRE.

I. LA TOXEMIE DE GESTATION :

I.1. Définition.....06
I.2. Etiologie.....06
 a. Facteurs alimentaire.....06
 b. Autres facteurs et étiologie.....06
I.3.Pathogénie.....08
I.4. Symptomes.....08
I.5. Diagnostic.....09
I.6. Traitement.....09
I.7. Prévention.....09

II. L'HYPOCALCEMIE :

II. 1. définition.....10
II. 2. Etiologie.....10

II. 2.1. Facteurs intrinseques.....	10
a. L'animal.....	10
II.2.2. Facteurs extrinseques.....	10
II. 3. Pathogénie.....	11
II.4. Symptomes.....	12
II.4.1. Stade 1.....	12
II.4.2. Stade 2.....	12
II.4.3. Stade 3.....	12
II.5. Diagnostic.....	13
II.6. Traitement.....	13
II.7. Prévention.....	14

III. L'HYPOMAGNESIEMIE

III.1.définition.....	14
III.2. Etiologie et Pathogénie.....	14
III.3. Symptomes.....	17
III.3.1. Forme aiguë.....	17
III.3.2. Forme Chronique.....	18
III.4. Diagnostic.....	18
III.5. Anatomopathologie.....	18
III.6. Traitement.....	18
III.7. Prévention.....	19

CHAPITRE II : MALADIES DU SYSTEME DIGESTIF

I.L'ACIDOSE LACTIQUE.....	21
I.1. Définition.....	21
I.2 : Etiologie et pathogénie.....	21
I. 2.1. Modification Microbiologiques du contenu du rumen.....	21
I.2.2. Modifications physico-chimiques du contenu et de la paroi du rumen.....	23
I. 3. Symptomes.....	25
I.4. Diagnostic.....	25

I.5. Traitement.....	26
I. 6. Prévention.....	27
I. 6.1. Respect de la flore cellulolytique.....	27
I. 6.2. Maitrise de la vitesse de fermentation.....	27
I. 6.3. Maitrise du PH ruminale.....	27
II. LES INDIGESTIONS CHEZ LE MOUTON.....	28
II.1. Indigestion par surcharge du rumen.....	28
II.1.1. Définition.....	28
II.1. 2. Symptômes.....	28
II.1.3. Diagnostic différentiel.....	28
II.1. 4. Traitement.....	28
II.2. Indigestions aiguës gazeuses ou spumeuse (météorisations)	29
II.2.1.Définition.....	29
II.2. 2. Etiopathogénie.....	29
II.2. 3. Symptômes.....	30
II.2. 4.Diagnostic.....	30
II.2. 5. Traitement.....	30
II.2.6. Prévention.....	31
II.3.Indigestion par acidose.....	31
II.3.1.Définition.....	32
II.3.2. Etiopathogénie.....	31
II.3.3. Symptômes et complications.....	32
II.3.4. Diagnostic.....	33
II.3.5 . Traitement.....	33
II.3.6. Prévention.....	33
III.L'ALCALOSE DU RUMEN.....	33
III.1. Définition.....	33
III.2. Etiologie et pathogénie.....	34
III.3. Symptômes.....	35

III.4. Diagnostic.....	35
III.5. Traitement.....	36
III.6. Prévention.....	36

Chapitre III : MALADIES LIEESL'ALIMENTATION :

I. CARENCE EN SELENIUM - VITAMINE E :

La Myopathie nutritionel.....	38
I.1. définition.....	38
I.2. Etiologie.....	38
I.2.1.Carence en selinium.....	38
I.2.2. Carence en vitamine E.....	39
I. 3. Physiopathologie.....	39
I. 4. Symptômes.....	39
I.4.1.Chez les agnaux nouveau-nés.....	40
I.4.2. Chez les animaux agés de plus dune semaine.....	40
I. 5. Diagnostic.....	41
I.5.1. Diagnostic clinique.....	41
I. 5.2. Diagnostic biochimique.....	41
I. 5.3. Diagnostic Necropsique.....	41
I. 6. Traitement.....	41
I.7. Prévention.....	42

II. CARENCE EN CUIVRE.....43

II.1.CARENCE SECONDAIRE.....	43
II.1.1 Symptômes.....	44
II.1.1.1Chez les agnaux.....	44
a. La forme congénitale.....	44
b. La forme retardée.....	45
II.1.1.2 Chez les adultes.....	45
II.1.2.Diagnostic.....	45

II.1.2.1. Diagnostic clinique.....	45
II.1.2.2. Diagnostic necropsique et histologique.....	46
II.1.3. Traitement.....	46
II.1.4. Prévention.....	46
II. 2. CARENCE PRIMAIRE : DEFAUT D'APPORT DE CUIVRE.....	46
<u>CHPITRE IV : MALADIES DU SYSTEME OSSEUX ou</u>	
<u>OSTEOPATHIES :</u>	
I. définition.....	49
II. PAR EXCES DE RESORPTION OSSEUSE.....	49
II.1. Osteoporose.....	49
II.1.1. définition.....	49
II.1.2. Etiologie.....	50
II.1. 3. Symptômes.....	50
II.1.4. Diagnostic.....	50
II.1.4.1. Examen radiologique.....	50
II.1.5. Traitement et prévention.....	50
III. PAR DIMINUTION DE LA RESORPTION OSSEUSE :	
1. HYPERCALCITONISME.....	51
IV. PAR ANOMALIE DE L'OSTEOGENESE :	
RACHITISME OU OSTEOMALACIE.....	51
IV.1. LE RACHITISME.....	51
IV.1.1. définition.....	51
IV.1.2. Symptômes.....	51
IV.1. 3. Diagnostic.....	52
IV.1.4. ANATOMIE PATHOLOGIE.....	52
IV.1.5. Traitement.....	53
IV.1.6. Prévention.....	53

IV.2. OSTEOMALACIE.....	53
IV.2.1. Définition.....	53
IV.2.2. Etiologie.....	53
IV.2.3. Symptômes.....	54
IV.2.4. Diagnostic.....	55
IV.2.5 .Traitement.....	55
IV.2.6. Prévention.....	55
CONCLUSION.....	56
BIBLIOGRAPHIE.....	57

Liste des figure

Figure 1 : illustration des principale parties de système digestif d ovin.NRC 2007.....	02
Figure 2 :illustration des quatre compartiment stomacaux de l espèce caprine.NRC2007....	03
Figure3 :etiologie et symptome de toximie de gestative j .brugère picoux(1994)	07
Figure4 :décubitus sternal avec la tête en self auscultation. MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS	09
Figure5 :opisthotonos (forme en hyper). MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS	09
Figure6 : cas de hypercalcémie de brebis. JL PONCEIET	13
Figure7 : physiopathologie de la tétanie hypomagnésie. J.BRUGERE PICAUX	16
Figure8 : brebis mort a cause de hypomagnésienne. J. Brugere Picoux	17
Figure9 : j brugère picaux trouvé un brebis mort a cause de hypomagnésienne .anonyme1	18
Figure10 : graphe montre la concetration des acide (propionic lactic acetic butyric) après un ratoon concentré et un autre fourragère dans le rumen .ANONYME 2	22
Figure11 : origine et les étape de l abaissement du ph rumenal lors acidose . PR.F.ENJALBERT	23
Figure12 : pathologie de l acidose du rumen d après dunlop r.h. ANONYME 3	24
Figure13 : . caprine en dicubutus sternal par l acidose Thèse.Alfort.vet.com.France Agricole, 2004	25
Figure14 : etio-pathogenie de la meteorisation spumeuse au paturage effet meteorisme effet antimeteorisme. J BRUGERE PICAUX	30
Figure15 :la sonde oesophagienne .ANONYME4	31
Figure16 : le trocart. ANONYME4	31
Figure17 : pathmétabolique ruminal. Anonyme 5	33
Figure18 : etio-pathogénie de l alcalose du rumen. J BRUGERE PICAUX	36
Figure19 : raideures des agneux .anonyme 6	41

Figure20 : ataxie enzootique.**anonyme7**.....45

Figure21 : ataxie enzootique **.anonyme8**.....46

Figure22 : cas de rachitisme.**anonyme9**.....53

Figure23 : mécanisme d absorption de calcium et leur localisation osseuse **.anonyme10**...55

Liste de tableaux

Tableau1 : les valeurs usuelles des minéraux majeurs. **DEDIE K BOSTEDT H**.....11

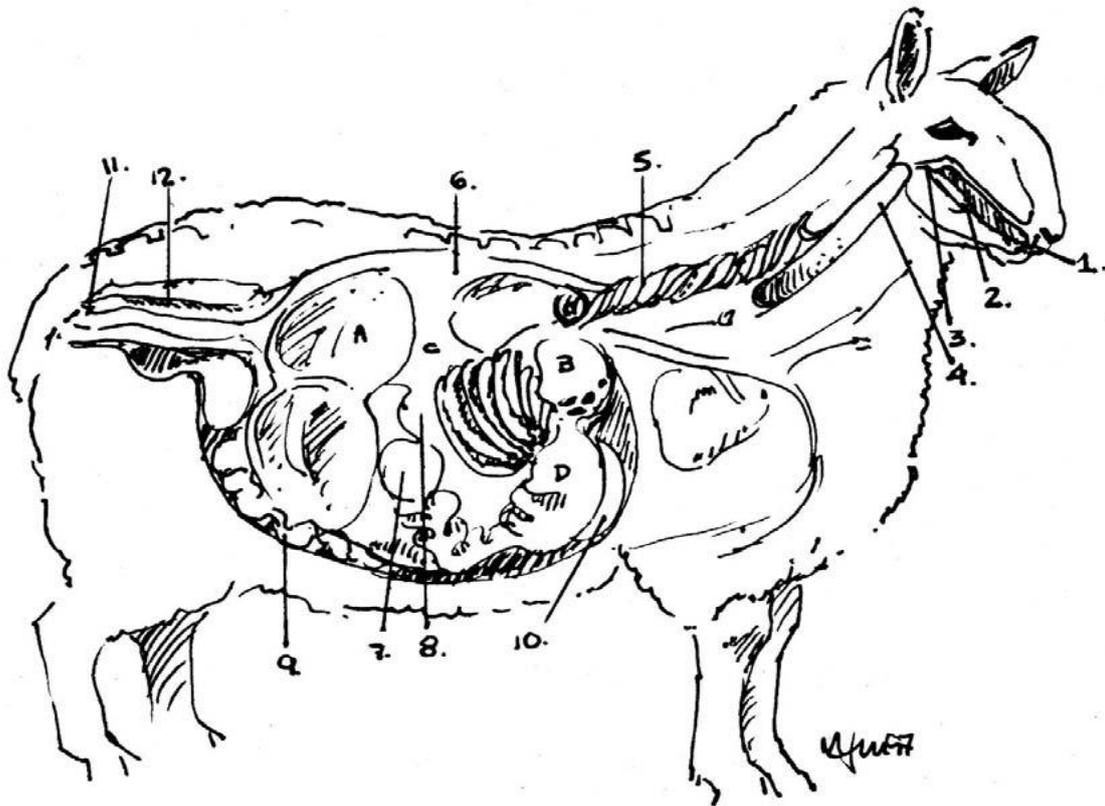
Introduction

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 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. **LITTLE P.B ,(1995)**. 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. **SCHELCHER.F, (1995)**.

SYSTÈME DIGESTIF :

1. Anatomie :

Les aliments ingérés se retrouvent dans le plus gros compartiment soit le rumen ou la panse. Celle-ci est représentée en A sur la **figure 1**. Sur cette illustration en deux dimensions, il n'est pas facile de visualiser le positionnement du rumen. Il est placé du côté gauche de l'animal, tel qu'illustré sur la **figure 1**. Le réseau, ou réticulum, représenté en B sur la **figure 1** et sur la **figure 2**, n'est pas séparé du rumen par une barrière physique, comme un sphincter par exemple. C'est pourquoi on parle souvent du compartiment réticulo-ruminal. La **figure 2** représente l'estomac d'un caprin. Celle des ovins ressemble tout de même à l'illustration sur la **figure 2**. Le feuillet ou l'omasum représenté en B sur la **figure 1** et aussi sur la **figure 2** est constitué de multiples lamelles semblables à des feuilles d'un livre, d'où son nom de feuillet. Les particules ruminales suffisamment petites, des produits de fermentation, des microbes ainsi que de l'eau atteignent l'omasum par l'orifice réticulo-omassal.



La figure 1 : illustre les principales parties du système digestif de l'ovin. Il se compose des parties suivantes. **NRC,(2007).**

- 1. Incisives 7. Pylore
- 2. Langue 8. Duodénum
- 3. Épiglote 9. Petit intestin
- 4. Larynx 10. Foie
- 5. Œsophage 11. Anus
- 6. Estomac 12. Rectum
- A. Panse C. Feuillet
- B. Réseau D. Caillette.

Enfin, la caillette ou l'abomasum représenté en D sur la **figure 1** et sur la **figure 2** constitue le dernier compartiment stomacal avant d'atteindre le petit intestin. On appelle ce compartiment caillette, car chez les jeunes pré ruminants, la tétée initie la fermeture d'une structure, qui disparaît avec l'âge, la gouttière œsophagienne. Cette dernière entraîne le lait ingéré par le chevreau directement dans la caillette où le bas pH le fait coaguler ou cailler. Le petit intestin ou intestin grêle est long et de petit diamètre. Chez le bovin, qui n'est pas un sélectionneur, on note que la longueur du tube digestif se situe entre 20 et 30 fois la longueur du corps de l'animal où 80 % à 82 % constitue le petit intestin, alors que chez les sélectionneurs, c'est seulement 12 à 15 fois la longueur et entre 65 % et 73 % qui sont occupés par le petit intestin. **Hoffman ,(1989).**

Les ovins seraient des animaux peu sélectionneurs un peu comme les bovins avec probablement des longueurs et proportions similaires. Le volume du caecum varie aussi en fonction du type de ruminant. Chez les faibles sélectionneurs, le volume du caecum exprimé en proportion avec celui du rumen oscillerait aux alentours de 1 : 15 à 1 : 30. **NRC,(2007) .**

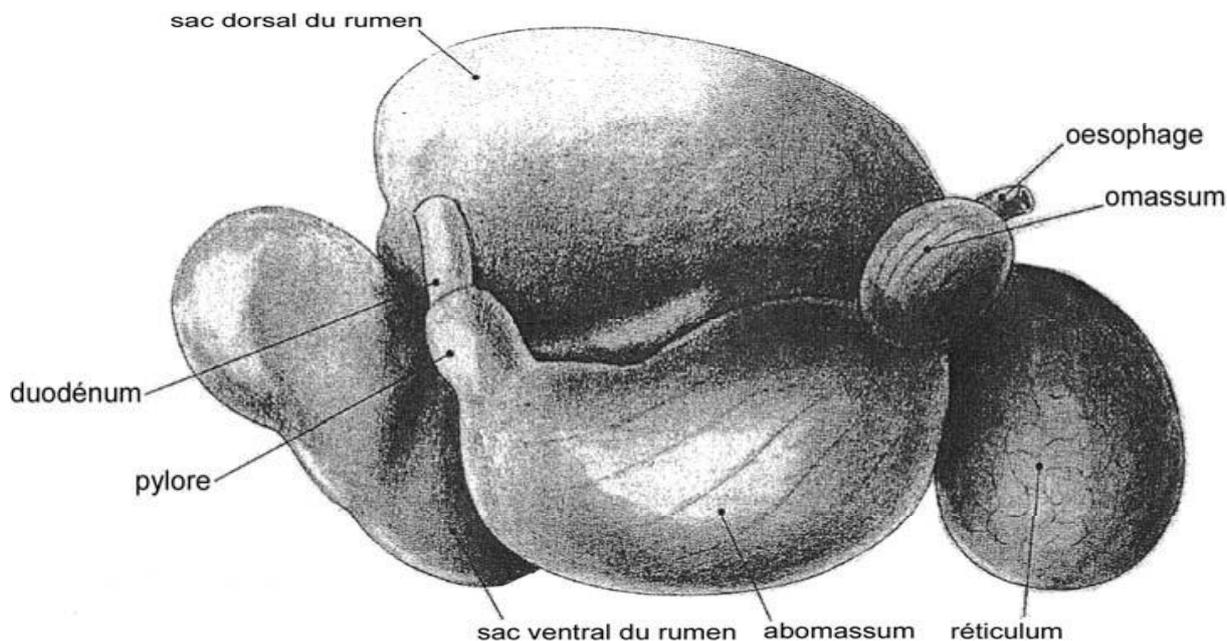


Figure :2

Illustration des quatre compartiments stomacaux de l'espèce ovine
NRC,(2007).

2. Physiologie de la digestion :

L'assimilation des aliments commence avec la prise alimentaire. Les ovins sont dépourvus d'incisives supérieures. Leurs huit incisives inférieures se referment sur un bourrelet cartilagineux que l'on appelle le *bourrelet dentaire* ou le *coussinet dentaire*. Les ovins saisissent les aliments avec leurs lèvres et les coupent, s'il y a lieu, avec leurs incisives. Cette méthode de préhension leur permet de saisir les herbages plus courts que 2 cm, contrairement aux bovins.

Une fois dans la gueule, les aliments sont mastiqués à l'aide des prémolaires et des molaires. Lors de l'ingestion des aliments, on observe une mastication sommaire. Les jeunes mastiquent mieux durant l'ingestion. Au cours de la mastication, les particules alimentaires sont réduites et d'importantes quantités de salive peuvent être sécrétées.

Chez un ovin adulte, on évalue à au moins 10 litres la sécrétion salivaire quotidienne, riche en substances tampons. Le bol alimentaire se retrouve ensuite dans le rumen. Ce dernier demeure en contractions qui créent des vagues. Ces contractions, environ 2 500 par jour, permettent aux micro-organismes de rester en contact avec les particules alimentaires et de les dégrader. Les particules grossières présentes dans le rumen stimulent la régurgitation d'un bol alimentaire. Ce dernier fait à nouveau l'objet d'une mastication et d'une insalivation avant d'être ravalé. Ce processus de rumination occupe une place importante dans l'activité d'un ruminant. Ainsi, dans une journée, il peut y avoir plus de 13 périodes de rumination d'environ 20 minutes chacune, et de 1 100 à 1 600 périodes de mastication.

Beauchemin.Iwaasa,(1993), INRA ,(1988).

La rumination facilite l'action des micro-organismes en réduisant la taille des particules alimentaires. Le temps de rumination demeure nettement plus faible pour un aliment concentré comparativement à un bon fourrage ou à de la paille. Ainsi, par kilogramme de matière sèche, cela prendra respectivement de cinq à dix minutes, contre 30 à 60 minutes .

INRA,(1988). Pour de l'ensilage de maïs, on parle de 20 minutes de rumination par kilogramme de matière sèche.

Les différents micro-organismes qui composent la population microbienne englobent des bactéries, des protozoaires et des champignons. La population bactérienne constitue l'essentiel de la fermentation. On retrouve plus de 200 espèces de bactéries très actives. Chaque millilitre de contenu ruminal contient environ 10 milliards de bactéries.

La plupart se collent aux particules alimentaires, d'où elles attaquent les parois et le contenu cellulaire. Beaucoup de bactéries fonctionnent en complémentarité entre elles. En effet, certaines dégradent une partie de la plante, alors que d'autres se servent de ces produits de dégradation pour croître et digérer d'autres fractions alimentaires qui servent à la croissance d'autres bactéries, et ainsi de suite , Les protozoaires demeurent également très nombreux dans le rumen. On peut en retrouver jusqu'à cinq millions par millilitre de contenu ruminal **INRA,(1988)**. Ils participent également à la dégradation des aliments et compétitionnent avec les bactéries, qu'ils consomment en abondance. De plus, bien que leur contribution demeure peu importante dans la dégradation des particules alimentaires, il semble que leur présence soit plutôt favorable à la digestion des fourrages et à la santé générale de l'animal. Parfois, le rumen comprend aussi des champignons microscopiques. Leur contribution dans la digestion des particules alimentaires demeure peu connue et probablement très modeste. L'animal rumine tant et aussi longtemps que la grosseur des particules n'est pas assez réduite pour pouvoir emprunter les autres compartiments stomacaux. Les aliments quittent généralement le rumen de deux façons. Premièrement, les micro-organismes du rumen dégradent presque tous les produits non lignifiés. Ces aliments, ainsi transformés en gaz ou en produits microbiens sont, soit évacués sous forme de gaz, par éructation, soit absorbés. Deuxièmement, les particules non dégradées sont évacuées à travers un orifice qui fait communiquer le réseau et le feuillet. Cet orifice peut mesurer jusqu'à 4 cm de long et 1 cm de large. Lorsque le rumen se contracte, cet orifice s'ouvre, laissant s'écouler des particules alimentaires de moins de 4 mm. Toutefois, la majorité des particules mesurent environ 1 mm. Le contenu ruminal se retrouve donc dans le feuillet. Beaucoup de liquide, d'acides gras volatils et d'ions minéraux sont absorbés dans ce compartiment.

Puis, un contenu moins liquide atteint la caillette. C'est le compartiment qui se rapproche le plus de l'estomac des monogastriques. On y retrouve des sécrétions digestives. Le contenu y séjourne ainsi de deux à trois heures avant d'atteindre l'intestin grêle. C'est l'endroit où les enzymes digestives, ainsi que les sucs pancréatiques et biliaires exercent leur action.

L'absorption des nutriments ainsi digérés s'effectue dans l'intestin grêle.

Le côlon constitue le lieu d'absorption pour l'eau, les sels minéraux et les acides gras volatils. Ces derniers contribuent à l'apport énergétique de l'animal. Cependant, l'énergie ainsi absorbée au niveau du côlon contribue au plus à 10 % de l'énergie totale assimilée dans le tractus digestif.

Chapitre I :
MALADIES LIEES A UN
DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

I. LA TOXEMIE DE GESTATIONII :

I.1. Définition :

La toxémie de gestation, ou cétose, est un trouble métabolique grave du à l'accumulation de corps cétoniques "toxiques" dans le corps d'une brebis en gestation. Ces corps cétoniques sont issus de la mobilisation excessive des lipides corporels. **PONCELET. J , (Novembre, 2002).**

I.2. 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 . A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation.**SAUVANT. D. , Y. CHILLIARD, P. MORAND-FEHR, (1991).** 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 . 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.

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. **BROQUA.C, C. CHARTIER, (1995).** 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 .

MORAND-FEHR .P, P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT (1984) .

b. Autres facteurs et etiologie :

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, 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. SAUVANT.D , P. MORAND-FEHR, P. BAS(9-11 octobre 1984), INRA publ.

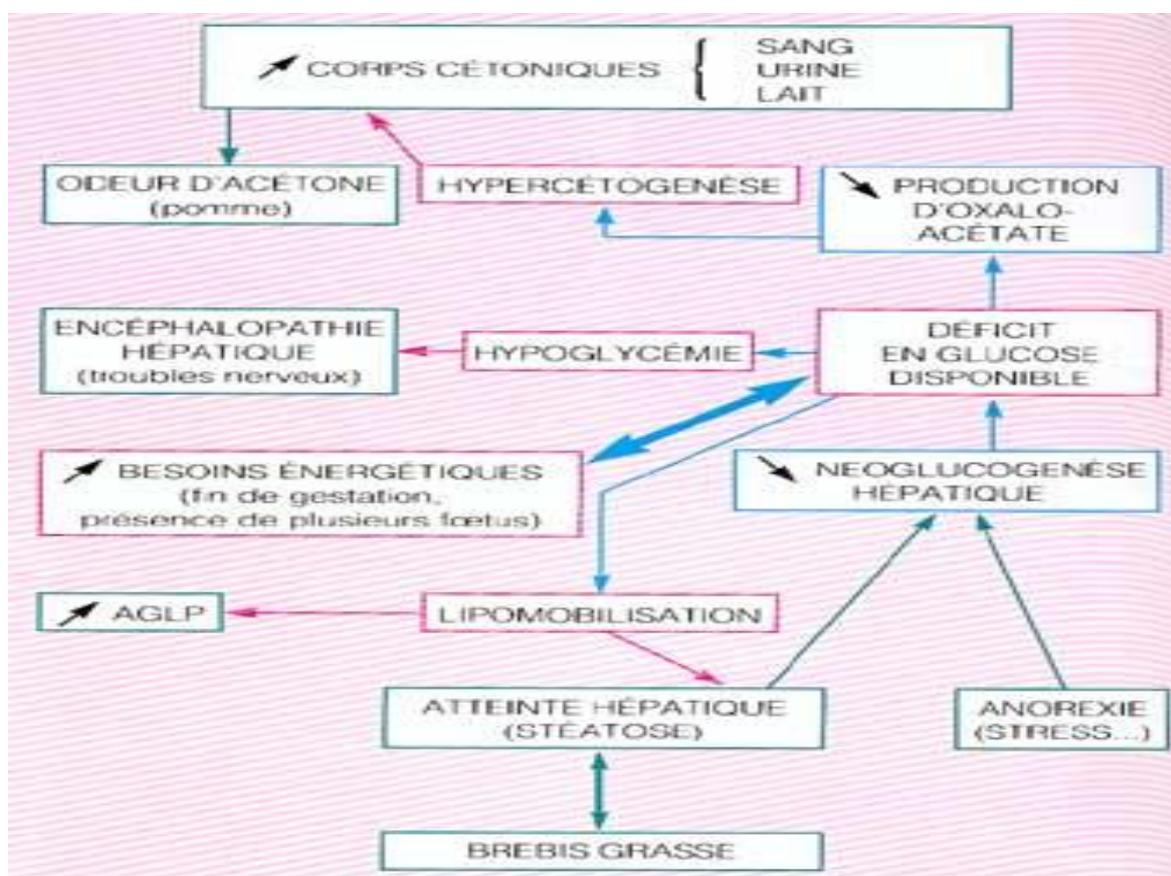


Figure3 : Etiologie et symptome de toximie gestative j .brugère picoux,(1994).

I.3 .PATHOGENIE :

La cétose primaire est due à la sous-nutrition directe, la ration étant trop pauvre en énergie (situation normale dans le système extensif suivi dans nos régions, où la paille est considérée comme la ration de base !). 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. La cétose est dite secondaire par l'effet d'une maladie associée ; induisant une diminution de la consommation alimentaire. De manière générale, tous les facteurs de stress 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,...). C'est durant le dernier mois de gestation que les fœtus ont les besoins les plus importants en glucose. En conséquence, la gestation gémellaire renforce le risque de la toxémie de gestation. Par ailleurs, la production laitière, durant un stade avancé de la gestation, amplifie le risque.

PONCELET. J, (Novembre, 2002). Le trouble peut-être observé chez les brebis allaitantes ; la pratique du sevrage tardif étant la règle dans le système extensif agropastoral (fréquent dans la région de Tiaret).

I.4. SYMPTOMES :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation. Ainsi, de nombreux animaux en fin de gestation peuvent souffrir d'un état de cétose subclinique.

Dans la forme " en hypo " la plus fréquente : Il y a une atonie générale, l'animal est apathique, reste isolé à l'écart du troupeau, refuse de se déplacer et ses oreilles sont tenues basses. Le mouton fait de l'anorexie et grince les dents. A ce stade, on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis (la pomme de reinette, à cause de l'acétone). Le décubitus survient rapidement, il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation (figure 04), puis latéral. L'animal tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à la toxémie. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale.

La forme nerveuse " en hyper " est rare : L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos (figure 05). Il présente parfois des crises convulsives. La mort suit rapidement.

PONCELET. J, (Novembre, 2002).



Fig. 04- Décubitus sternal avec la tête en Self auscultation (forme en hypo)



Fig. 05- opisthotonos (forme en hyper).

MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS.(2018).

I.5. DIAGNOSTIC :

La maladie est en général de caractère sporadique. L'anamnèse peut aider au diagnostic, un régime alimentaire hypo-énergétique étant une cause primaire. Une gestation avancée, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), les signes en hypo peuvent évoquer une toxémie de gestation. 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.. L'examen est peu coûteux et se fait sur place.**MATTHEWS J.G, (1991).**

I.6. 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 %. Il faut déclencher la mise-bas ou provoquer l'expulsion du ou des fœtus.

Lorsque l'animal conserve l'appétit, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme le glycérol et le sorbitol (Néomeriol®, Sodiazot®), le propionate (Hépathozyl®), le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal.

L'administration de calcium est vivement recommandée, étant donné que les toxémies sont souvent accompagnées d'hypocalcémie. L'Acetocyva® est un produit qui apporte en plus du calcium, du glucose d'où son intérêt dans ce cas.

La dexaméthasone (Cortaméthazone®, Azium®) 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) ; en même temps, il induit la parturition salvatrice pour la mère. Une guérison spectaculaire peut se produire après l'expulsion du produit. La césarienne peut être tentée si l'animal est proche du terme.

D'autres traitements, peuvent être administrés : la MethioB12® (l'acétyl méthionine est un facteur lipotrope ; associée à la vitamine B12, elles interviennent dans le cycle de Krebs).

BROQUA. C, C. CHARTIER (1995).Le Mouton et ses Maladies ,(1985).

I.7. PREVENTION :

Contrôler le régime alimentaire et la mobilisation des réserves corporelles.

L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de la gestation quand la croissance des fœtus est maximale.

Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Enfin, éviter toute situation de stress et les maladies chez les femelles gestantes. **RUSSEL. A, (1985).**

II. L'HYPOCALCEMIE :

II. 1. définition :

L'hypocalcémie est un trouble temporaire du métabolisme du calcium qui peut survenir aussi bien en bergerie qu'au pâturage.

.C'est une affection qui est le plus souvent antépartum . Les multipares et les brebis âgée sont plus sensibles **BEZILLE. P, (1995).**

II.2. ETIOLOGIE :

L'apparition de cette parésie est liée à des facteurs intrinsèques et à des facteurs extrinsèques.

II.2.1. 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 . La sensibilité de ces animaux au niveau du métabolisme calcique est donc plus importante et ils seront prédisposés à l'hypocalcémie.**DEDIE .K, H. BOSTEDT, (1985) .**

* animaux trop gras : les animaux présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D et donc un trouble dans la synthèse de cette vitamine.**BRUGERE-PICOUX. J, (1994).**

* 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.

II.2 .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.

-une sous-nutrition en calcium pendant toute la durée de la gestation n'a pas de répercussion significative sur cette maladie.**JONSON .G, J. LUTHMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON,(1971).**

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

-Une concentration trop forte en magnésium dans l'alimentation ou une alimentation trop riche en concentré.

-La balance des apports anioniques et cationiques joue également un rôle dans l'apparition de la parésie puerpérale 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.**DEDIE. K,H. BOSTEDT, (1985) .**

-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.

Tableau1 : les valeurs sériques usuelles des minéraux majeurs.

Minéraux	Valeurs normales	Valeurs limites
Ca	9.4-12 mg/dL	7 mg/dL
P	3-4.4 mg/dL	3 mg/dL
Mg	2-2.5 mg/dL	1.5 mg/dL

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

II.3. 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 .

* 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.

* une hypercalcémie stimule par contre la fabrication d'une hormone thyroïdienne, la calcitonine, qui augmente la fixation osseuse du calcium et du phosphore . **MARTIN W.B, I.D. AITKEN, (1981).**

Le dernier tiers de la gestation peut s'accompagner d'une brusque augmentation des besoins en calcium par soustraction fœtal.

II.4. SYMPTÔMES :

Cette affection métabolique apparaît toujours brutalement 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. 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.

II.4.1. STADE 1 :

A ce premier stade, qui peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire.

II.4.2. 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.

II.4.3. 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. **JL. Poncelet .**



Figure06 : cas de hypocalcémie de brebis JL. Poncelet.

II.5. 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. Parfois une entérotoxémie 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 entérotoxémie. Seuls les examens biochimiques (analyses urinaires et sanguines) permettent une confirmation clinique. **BEZILLE .P, (1995).**

II.6. 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.

II.7. 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.

III. L'HYPOMAGNESIEMIE :

III.1. définition :

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 :

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.

Les critères du diagnostic de cette affection sont de nature épidémiologique, clinique et biochimique.**d'après BRUGERE – PICOUX. J.**

III.2. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE :

Les causes de l'hypomagnésiémie sont liées à l'importance de la production lactée et aux possibilités d'utilisation du magnésium . Cette hypomagnésiémie peut apparaître dans différentes circonstances :

- * après un déplacement important tel qu'une transhumance.
- * un très mauvais temps prolongé ou un brusque refroidissement sont également des facteurs favorisant l'apparition de ce syndrome.
- * 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.

*La mise à l'herbe est la cause déterminante de cette hypomagnésémie au printemps et à l'automne.

Le Mg intervient :

* dans la croissance : il est indispensable pour la synthèse des protéines.

* au niveau du métabolisme des synapses nerveuses dans l'encéphale) . **DEDIE.K, H. BOSTEDT, (1985) .**

* 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.

Absorption de mg 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. **MARTENS .H, I. BLUME, (1986) .**

* le transport actif fait intervenir la pompe Na-K ATPase dépendante. **MARTENS .H, Y. RAYSEIGIER, (1980).**

. 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.

*Les réserves corporelles en Mg sont très faibles.

Pratiquement, chez l'adulte, les réserves ne permettent pas d'assurer les besoins au-delà de quatre à cinq jours . **MALOINE, (1985).**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 en potasse. Cet aliment ne permet donc pas de combler le déficit en Mg.

La richesse en azote et en potasse de l'herbe forcée diminue également l'absorption intestinale du Mg . **KASEBIETER. J, (1977).**

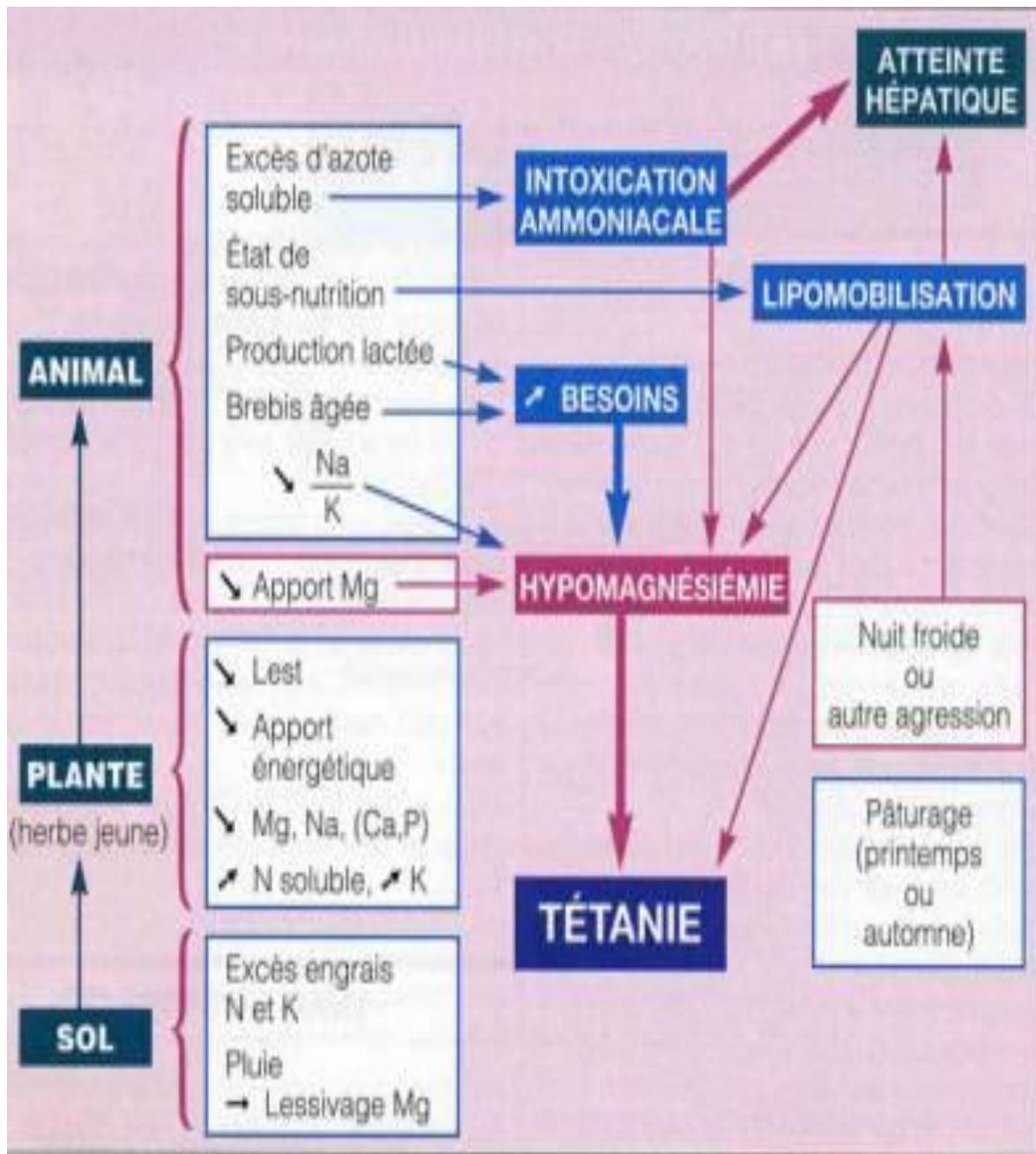


Figure 07 : Physiopathologie de la tétanie hypomagnésienne. **J. Brugere Picoux**

III.3. SYMPTÔMES :

La maladie apparaît brutalement et le plus souvent, l'animal sera trouvé mort au pâturage.



Figure08 :brebis mort a cause de hypomagnésienne. **J. Brugere Picoux.**

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.**J. Brugere Picoux .**

III.3.1. 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 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.

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.

III.3.2. 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.



Figure09 : J Brugère Picoux Brebis trouvée morte a cause de hypomagnésienne.

(Anonyme1)

III.4. 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.

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 . **BRUGERE-PICOUX. J, (1994).**

III.5. ANATOMOPATHOLOGIE :

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

III.6. TRAITEMEN :

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 souscutanée 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.

III.7. 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.

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, Il faut habituer les animaux à cette supplémentation environ 15 jours à 1 mois avant de les mettre à la pâture.

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.

Chapitre II :

MALADIES DU SYSTEME DIGESTIF

I.L'ACIDOSE LACTIQUE :

I.1.Difinition :

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 .

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.**DIRKSEN. G , (1976).**

I.2. 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 flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate. Par contre, une consommation excessive de glucides facilement fermentescibles va entraîner un chute rapide du pH et une production d'acide lactique.

I.2.1. 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.

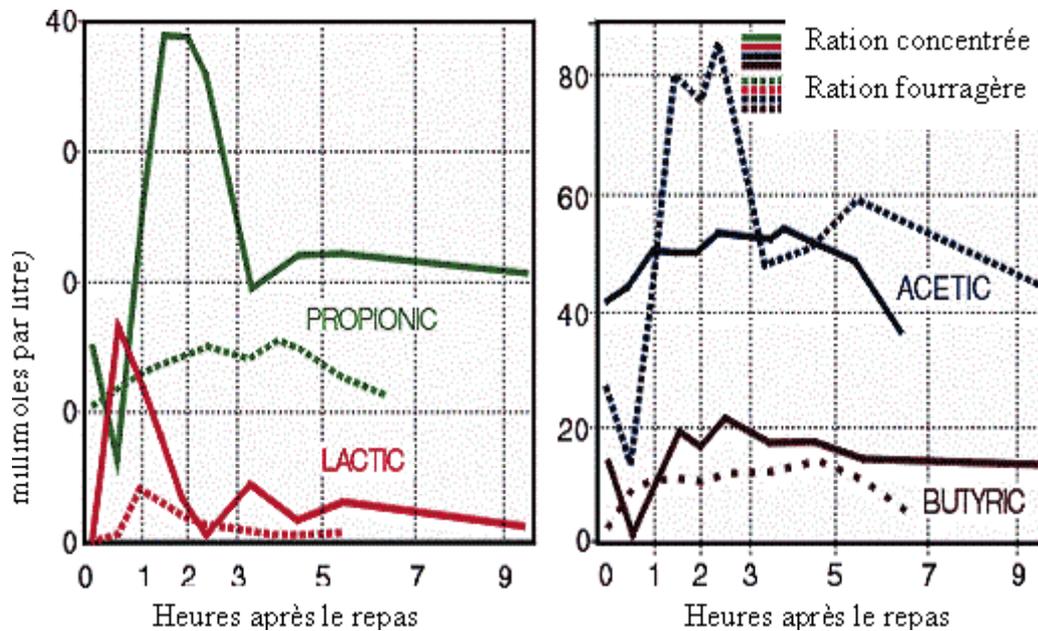


Figure10 : graphe de cocentration des acide dans le rumen

(anonyme2)

Par contre si ce système tampon est déficient, cette diminution du pH, due au départ simplement à une accélération des fermentations par arrivée importante 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 . La microflore ruminale change en quelques heures avec une apparition rapide de streptocoques produisant de l'acide lactique. **BROQUA. C, C. CHARTIER, (1995)**. 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. Au contraire, *Streptococcus bovis* tolère des milieux plus acides et devient alors dominant. L'abaissement du pH inhibe progressivement les différentes familles de bactéries lacticoles transformant normalement l'acide lactique produit, soit acide butyrique à pH égal à 6, soit en acide propionique à pH égal à 5,5. Celui-ci 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. d'après **ENJALBERT. F.**

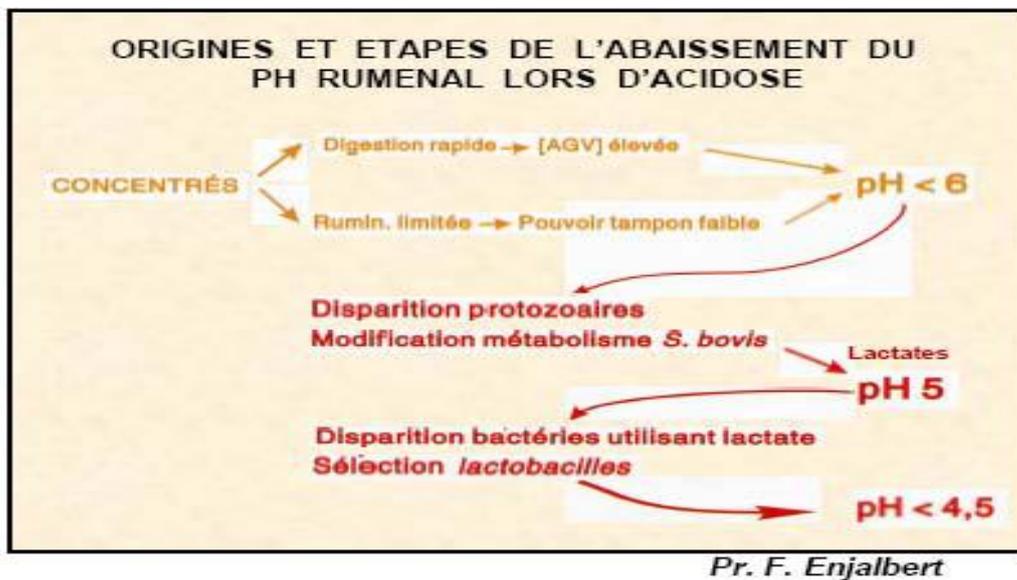


Figure 11 :origines et etapes de l abaissement du ph rumenal lors acidoce

D après :pr.f.enjalbert.

I.2.2. 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 microbologique de la flore ruminale, la concentration en acide lactique augmente rapidement et peut atteindre des valeurs de l'ordre de 3 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 . Le contenu ruminal devient liquide, gris laiteux et d'odeur aigrelette. Une diarrhée osmotique avec hémococoncentration apparaît .

BRAUN .U , T. RIHS, U. SCHEFFER ,(1992). 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 lacticoxytique 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 elsdenii*, *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 lacticoxytique, 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 12**).

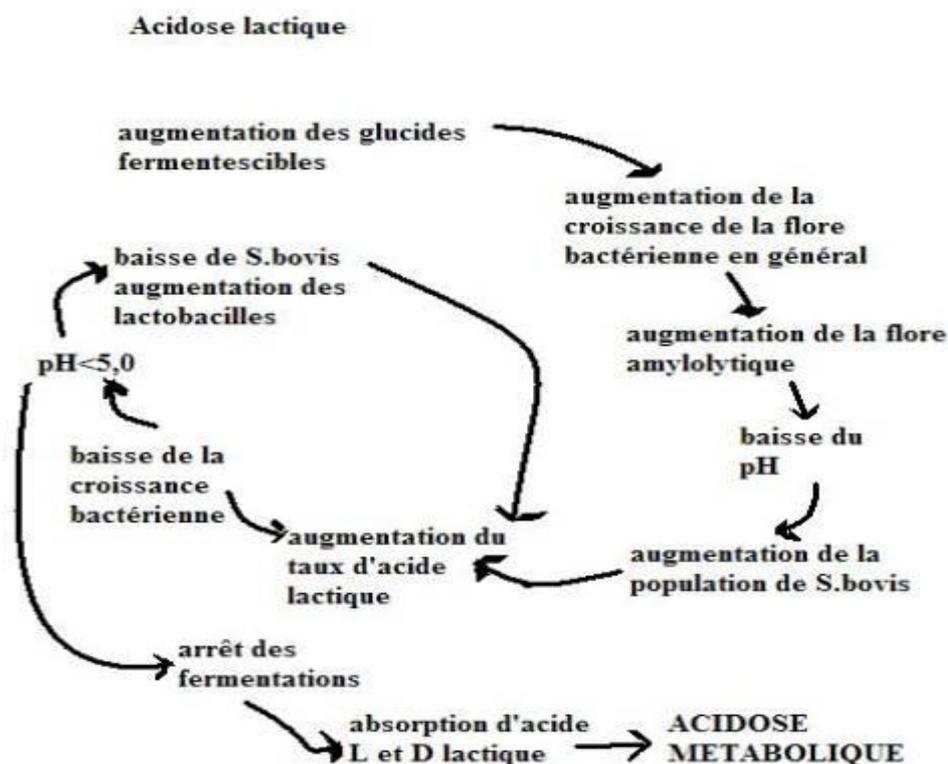


Figure 12 : Pathologie de l'acidose du rumen d'après **DUNLOP R.H.**

(anonyme3)

I.3. SYMPTÔMES :

L'acidose lactique survient après une prise importante et inhabituelle de glucides facilement fermentescibles (origine accidentelle ou erreur d'élevage).

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 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.

Lors d'acidose aiguë, les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement

de manger et présentent une soif intense. Cependant, il ne 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 . **BRUGERE-PICOUX. J, H. BRUGERE, (1987).**

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.



Figure 13 : caprine en décubitus sternal.

Thèse.Alfort.vet.com.France Agricole, 2004.

I.4. 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 ruminal 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 . **DSHUROV. A, (1976)**

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 *Fusobactérium necrophorum* qui a transité du rumen au foie par l'artère hépatique.

I.5. TRAITEMENT :

Le traitement de l'acidose aiguë est difficile, voire illusoire, sur le terrain . **LE GUILLOU. S, POLLACK ,(1993)** . 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). **BRAUN. U , T. RIHS, U. SCHEFFER, (1992).**

La réponse favorable à ce traitement est la reprise de la miction. Une ruminotomie avec vidange du contenu ruménal 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, principe 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 . **LE GUILLOU. S, POLLACK, (1993) .**

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 **BRAUN. U , T. RIHS, U. SCHEFFER, (1992) ,** les antibiotiques contre les ruminites et les abcès du foie. Les corticoïdes sont totalement contre-indiqués.

I.6. PREVENTION :

La prévention passe par un contrôle de l'acidose du rumen . 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.

I.6.1. 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.

I.6.2. 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-mélasses) 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.

I.6.3. 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. **MARX. D,(2002).**

II LES INDIGESTIONS CHEZ LE MOUTON

II.1. Indigestion par surcharge du rumen :

II. 1.1 définition :

- Indigestion à caractère sporadique ou accidentel en élevage extensif ou lors des périodes de supplémentation, du à une erreur de rationnement.
- distribution d'aliments hyper énergétiques "*ad libitum*", souvent à des animaux de différents âges ; impliquant de la compétition. **BRARD. C, GAGNE J.L.**

II.1.2. Symptômes :

- l'animal refuse de s'alimenter ; s'isole.
- coliques sourdes accompagnées des efforts de miction .
- absence de défécation.
- diminution du nombre de contractions (< 1 par minute) ainsi qu'une réplétion excessive (le creux du flanc gauche n'est plus visible).
- L'évolution est favorable par suppression des aliments en cause ; l'animal peut faire une diarrhée après la reprise du transit. **MARX. D, J.2002.**

II.1.3. Diagnostic différentiel :

- indigestion aiguë gazeuse ou spumeuse et l'occlusion ;
- indigestion due à la surcharge par corps étranger (moins fréquente chez le mouton, comparée aux caprins). **O'BRIEN. A, WAND C, (2014).**

II.1.4. Traitement :

- administrer de l'eau directement dans le rumen par sondage buccoesophagien ;
- utiliser des purgatifs (en injection intra-ruménale) : huile de paraffine (100 ml pour une brebis adulte ; produit disponible en pharmacie humaine), ou per os au pistolet drogueur.
- administration de stimulants de la motricité digestive, par voie orale (noix vomique, de strychnine, de racine de gentiane), de sorbitol ou de solutions calcique par voie parentérale.
- Lors de surcharge par des grains d'orge, de blé ou d'aliments indigestes, il faut procéder à une ruminotomie avec vidange du contenu.
- Les corps étrangers encombrants sont souvent retrouvés dans le rumen de caprins (bouts de cordes, corps en plastique,...) qui peuvent être la cause primaire de l'indigestion ou de l'indigestion chronique, chez cette espèce. **CLAINE. F, N. KIRSCHVINK, (2012).**

II.2. Indigestions aiguës gazeuses ou spumeuse (météorisations)

II.2. 1. définition :

- Troubles digestifs d'aspect enzootique chez les ovins, ils se manifestent surtout au printemps ou en automne, sur jachères.

II.2.2. Etiopathogénie :

- accumulation dans le rumen de mousses due à l'obstruction du cardia, lors d'ingestion d'herbe jeune de légumineuses ; lorsque l'herbe est pauvre en matière sèche ; lorsque l'herbe est riche en azote soluble ; en glucides fermentescibles ou en pectines.

- accumulation dans le rumen de gaz et/ou de mousses lors d'obstruction œsophagienne par corps étranger ou lors de météorisation par défaut d'éruktion.

- augmentation de la pression intraruminale provoque l'arrêt de la motricité des pré-estomacs et la mort peut survenir par asphyxie. **JEAN-BLAIN. C, (1991).**

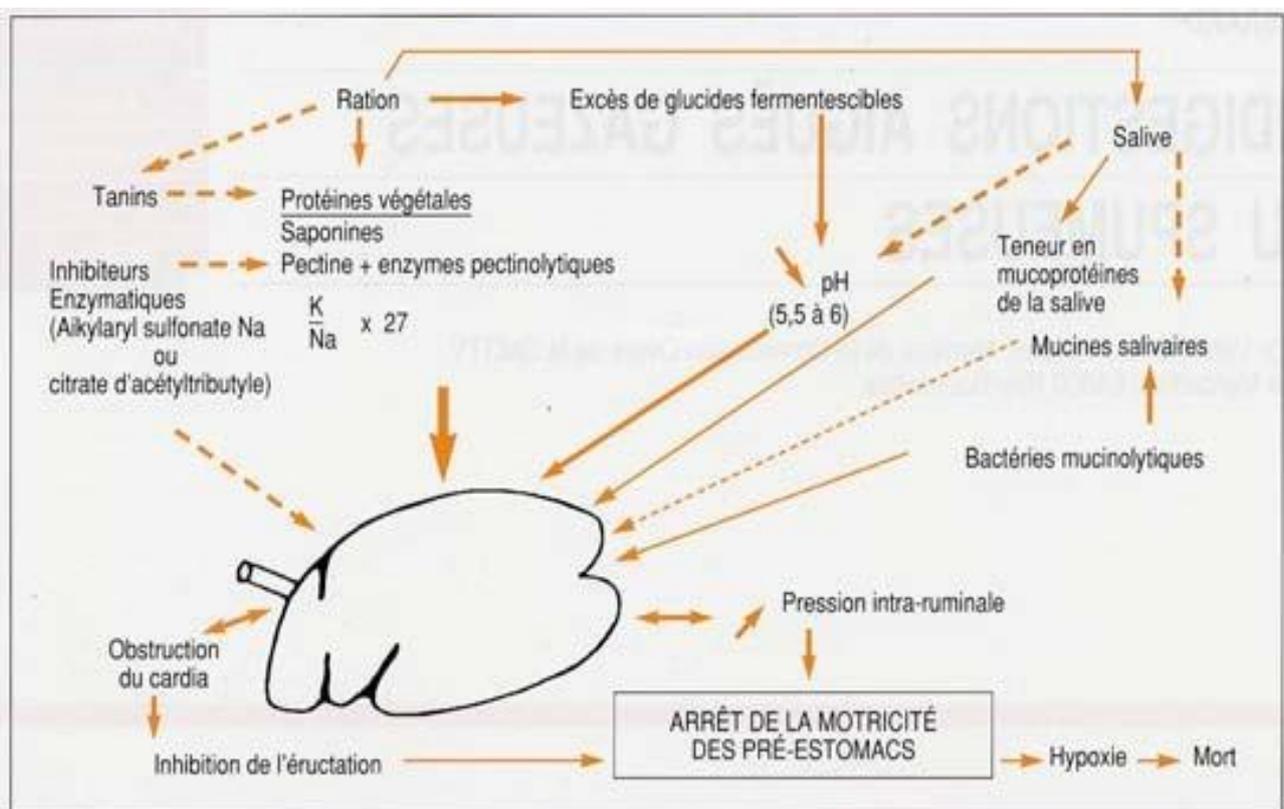


figure :14 : ETIO-PATHOGENIE DE LA METEORISATION SPUMEUSE AU PATURAGE EFFET METEORISANT EFFET ANTIMETEORISANT (J. Brugère-Picoux)

II.2.3. Symptômes :

- animal inquiet avec le flanc gauche distendu puis le flanc droit.
- arrêt des contractions ruminales.
- l'animal tend la tête, avec les naseaux dilatés, la bouche ouverte et la langue pendante.
- muqueuses cyanosées, signe de l'hypoxie tissulaire ; la mort s'ensuit alors. **BRARD. C, GAGNE J.L.**

II.2.4. Diagnostic :

- l'anamnèse peut être révélatrice (type de la météorisation suivant l'alimentation).
- recours au sondage bucco-œsophagien ou au trocardage ; le sondage peut également découvrir une obstruction œsophagienne. **SCHELCHER.F, (1995).**

II.2.5. Traitement :

- Il faut intervenir en urgence par sondage bucco-œsophagien ou par trocardage de la panse.
- Si c'est de la mousse on donne, par voie de sondage ou en injection intraruminale des tensioactifs (substances antimoussantes): l'huile minérale est le remède idéal (ex. huile de paraffine : 100 à 150ml).
- L'huile végétale n'est pas très recommandée, car digérée en partie par la microflore ; néanmoins, elle peut-être additionnée à 50% d'eau et bien agitée avant administration.
- En cas d'urgence, la solution est une gastrotomie avec vidange d'une partie du contenu de la panse. **CLAINE .F, N. KIRSCHVINK (2012).**



Figure :15 ET 16 : la sonde œsophagienne+le trocart (anonyme4).

II.2.6. Prévention :

- Donner du leste avant de lâcher les moutons sur un pâturage luxuriant (particulièrement l'automne et en début de printemps) .

- Retarder la mise à l'herbe des animaux jusqu'au séchage de l'herbe par ensoleillement (l'humidité étant un facteur favorisant la formation de mousse)

- l'animal tend la tête, avec les naseaux dilatés, la bouche ouverte et la langue pendante.

- muqueuses cyanosées, signe de l'hypoxie tissulaire ; la mort s'ensuit alors. **CLAINE. F, N. KIRSCHVINK ,(2012).**

II.3 Indigestion par acidose :

II.3. 1. définition :

- indigestion causée par l'ingestion d'aliments fermentescibles en quantité exagérée, pouvant présenter une évolution rapide, souvent mortelle, caractérisée par des troubles digestifs graves et une très forte acidité du contenu du rumen.

II.3.2. Etiopathogénie :

- Les excès de glucides fermentescibles (graines de céréales : blé, orge, maïs, pain sec,...) et en moindre degré les aliments riches en acide lactique (ex. des ensilages de maïs et d'herbe,..).

- La pathologie est d'autant plus aigüe s'agissant de céréales présentées sous forme de farines (concentrés), plus rapidement métabolisées dans le rumen.

- L'acidose ruminale est due à un déséquilibre du rapport concentré/fourrage, en raison de l'insuffisance de mastication il n' y a pas assez de salive.

- chez le mouton, l'ingestion de quantités importantes de blé concassé se révèle létale à des doses variant de 40-60 g par kg de poids vif pour un animal en état de sous-nutrition, à 75-80

g par kg de poids vif pour un animal en excellent état d'entretien. **BRARD.C, PONCELET J.L,(2005).**

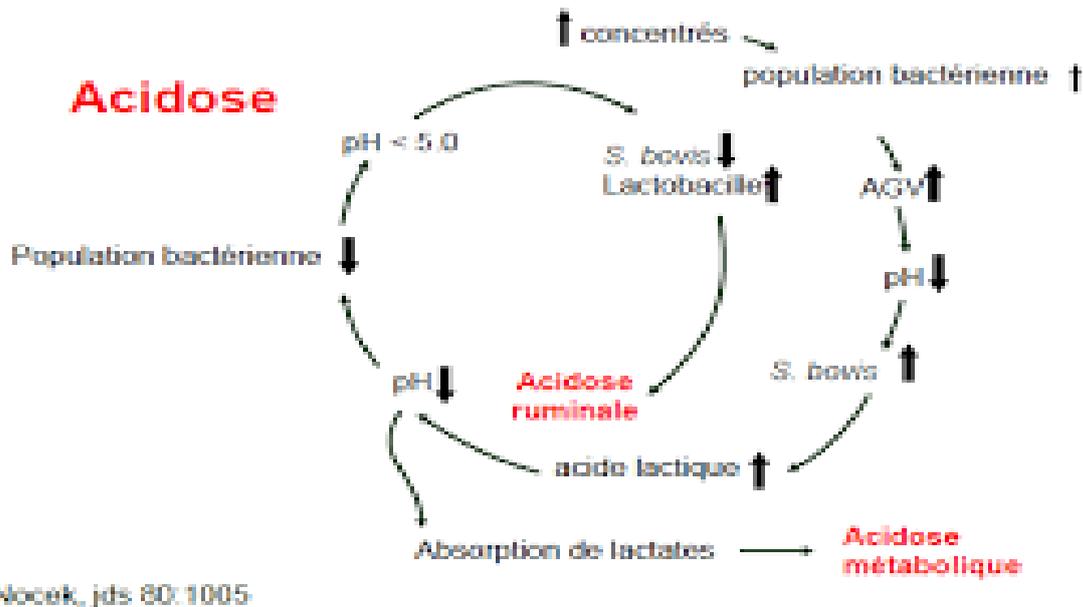


Figure17 : pathmètabolique rumunal (anonyme5).

II.3.3. Symptomes et complications :

- La déshydratation est l'une des conséquences de l'acidose ruminale, elle est compliquée par les pertes par diarrhée (la fluidification du contenu ruminal est due à la production de sucres osmotiquement actifs). Toutefois, la diarrhée est considérée comme une évolution favorable dans la plupart des cas.
 - La sélection d'espèces bactériennes productrices d'acide lactique entraîne une acidose métabolique en abaissant le pH sanguin (< 7).
 - des substances toxiques diverses apparaissent : histamine, endotoxines bactériennes, etc...
- Ces substances toxiques peuvent être à l'origine d'une affection cardiaque, hépatique ou rénale ou du développement d'une azotémie et de fourbure.
- Les endotoxines bactériennes, libérées par la mort des bactéries Gram (-) seraient responsables du syndrome de mort subite.
 - L'inflammation de la muqueuse du rumen affecte l'intégrité de l'épithélium entraînant la ruminite dans des cas et la parakératose dans les cas chroniques.
 - Les lésions de la paroi ruminale favorisent le passage de germes septiques tels que le *Fusobacterium necrophorum* ou le *Corynebacterium pyogenes*, à l'origine d'abcès hépatiques pouvant se compliquer ultérieurement de thrombose de la veine cave postérieure ou d'une rupture d'anévrisme de l'artère pulmonaire.
 - La nécrose du cortex cérébral est une autre complication de la mort de bactéries productrices de vitamines du groupe B. **DIRKSEN, G, (1976).**

II.3.4. Diagnostic :

- l'anamnèse permet d'orienter le diagnostic lors des cas aiguës.
- On peut voir des brebis fourbues, d'autres avec de la diarrhée et les plus touchées en décubitus avec hypothermie, avec de l'eau qui s'échappe de la bouche (signe grave).
- Dans la forme subclinique, le diagnostic n'est pas toujours facile (commémoratifs, baisses de performances).
- L'acidose chronique est caractérisée par une croissance exagérée de la corne se traduisant par un allongement de la pince. **ENJALBERT. F.**

II.3.5. Traitement :

- Administration d'huile de paraffine, 100 ml pendant 2 jours pour accélérer l'élimination des aliments et toxines.
- Dans les cas graves, le traitement d'urgence consiste à vider le rumen de son contenu après ruminotomie.
- Afin de stopper l'activité des lactobacilles de l'eau froide est administrée par voie orale, l'injection intraruminale d'antibiotiques (1 m d'UI de Pénicilline ou 0,5 g Oxytétracycline) permet aussi d'avoir cet effet, mais il faut penser à l'abattage de l'animal lors d'échec du traitement (délai d'attente viande).
- Administrer de la bicarbonate de soude *per os* à raison de (10 g/j/ 5jours), pour tamponner le Ph acide.
- Perfusion de solution bicarbonatée pour lutter contre l'acidose métabolique.
- Apport d'une soluté Na Cl isotonique (0,9%) pour corriger la déshydratation, également de Ca et Mg pour corriger l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie.
- Afin d'éviter les effets des complications, comme les Ruminites bactériennes et abcès du foie, des antibiotiques (tétracyclines, péni-streptomycine, 4 à 5 jours) en injection.
- pour la fourbure, on administre d'AINS (Flunixin) et contre le choc endotoxinique, les corticoïdes. **BRAUN. U , T. RIHS, U. SCHEFFER ,(1992).**

II.3.6. Prévention :

- Equilibrer la ration alimentaire (énergie/fibre) ; ce qui est favorable pour une bonne symbiose entre les composantes de la flore ruminale (cellulolytique et amylolytique) ; garante, également, d'un bon état de santé et de productivité du ruminant.

III.L'ALCALOSE DU RUMEN :

III. 1. définition :

L'alcalose ruminale est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen **ESPINASSE. J, (1984)**.. 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.

III.2. 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 **LACHMANN. G, H. SIEBERT, K. GREINERT, (1977).** 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

PONCELET. J.L, (1983)

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.

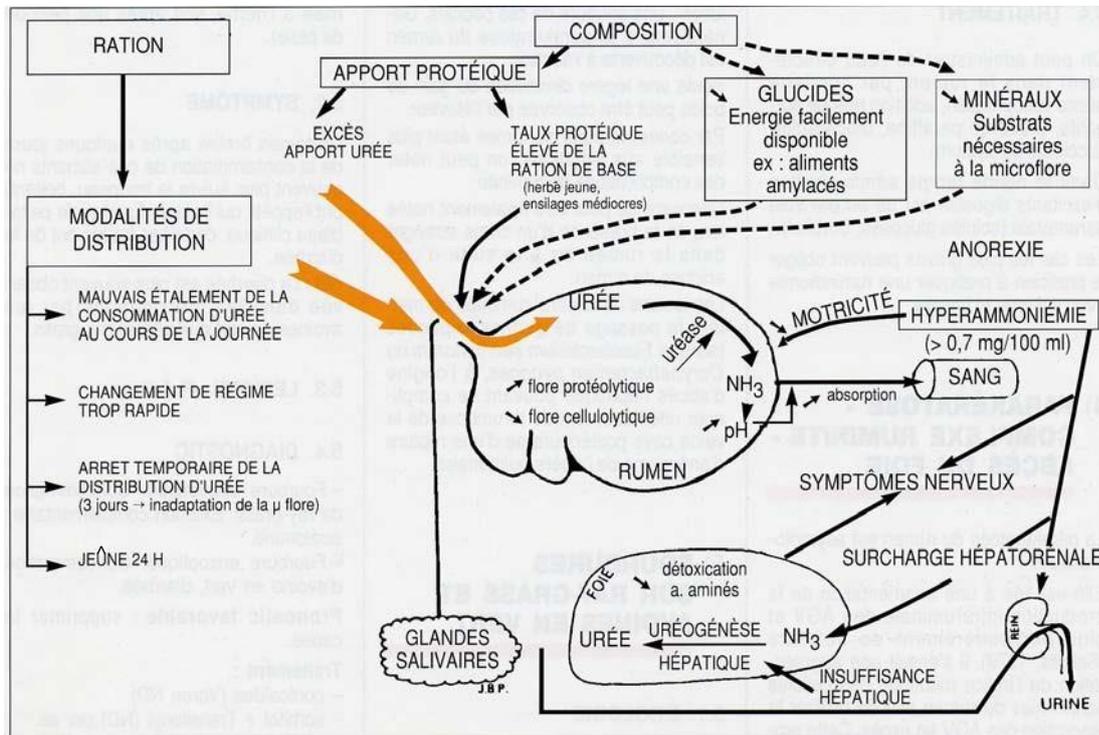


Figure 18 : Etio-pathogénie de l'alcalose du rumen (**J. Brugère-Picoux**)

III.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. **PONCELET J.L, (1983).**

III.4. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic peut parfois poser de on nette de l'ammonionémie.

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 ruménaux > 80 mg /dl

Le dosage de l'ANP de la ration alimentaire peut également être pratiqué. **SCHELCHER, F, (1995).**

III.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 ruménaux 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.

CLAINE, F, N. KIRSCHVINK, (2012).

III.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.

Chapitre III :

MALADIES LIEES L'ALIMENTATION

Les besoins quotidiens en sels minéraux et vitamines du motont varie 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 et de d'absorption rétention de ces éléments. Des troubles digestifs comme le parasitisme ou des diarrhées chroniques diminuent nettement l'absorption des nutriments et 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. **THÉSE VET ALFORT.**

A. MALADIES LIEES AUX SELS MINERAUX ET AUX VITAMINES :

I. CARENCE EN SELENIUM - VITAMINE E :

la myopathie nutritionnelle

I.1 . définition :

La myopathie nutritionnelle ou maladie du raide est maintenant une affection mondialement répandue. Cette maladie atteint surtout les agneaux nouveau-nés les jeunes ovins jusqu'à l'âge de six mois ; cette dystrophie musculaire est due à une carence en vitamine E et/ou sélénium .

MUTH. O, H, J.E. OLDFIELD, J.R. SCHUBERT, L. F. REMBERT, (1959).

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 y a principalement une atteinte sévère des muscles cardio-respiratoires . **GREIG. A, A. R. HUNTER, (1980) .** Cette maladie a tendance à apparaître dans les élevages beaucoup plus fréquemment qu'autrefois en raison de la modernisation des conditions d'élevage.

I.2. 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.

I.2.1CARENCE 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. **BEHRENS. H, (1987)**

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 sélénifères : Formes organiques du sélénium > sélénates > sélénites > sélénides. **BEHRENS.H,(1987)** .

Pour couvrir les besoins en Se des moutons, il faut 0,2 à 1 mg de Se/kg de matière sèche d'aliment.

I.2.2. CARENCE EN VITAMINE E

La carence en vitamine E s'installe lorsque la teneur des fourrages est trop faible et α tocophérol . Les fourrages verts, tels que l'herbe et les légumineuses sont les aliments les plus riches en α -tocophérol. **TURNER,R.J.R ET J.M.FINICH.(1991)**.

I.3. 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). **ROTRUCK J. T, H. E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN.**

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. **TAPPEL.A. L, (1974)**.

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.

I.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 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 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.

I.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. **BRUGERE PICOUX .J.(2004).**

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.



Figure19 : raideur des agneux (anonyme6)

I.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. **BRUGERE PICOUX .J.(2004).**

I.5. DIAGNOSTIC

I.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.

I.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 (GSHPx).

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.**

I.5.3. 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, manière symétrique sur les muscles contralatéraux. oedématisés, niformes ou d'aspect peigné, parfois hémorragiques. Ces lésions se retrouvent de Dans les cas chroniques, on observe une cicatrisation sous forme de travées fibro-adipeuses intramusculaires.

I. 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 . **ALLEN W.M, (1983).**

. 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 . **DICKSON. J, D. L. HOPKINS, G. H. DONCON, (1986).**

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.

I.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 minéralovitaminiques. 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. **JUDSON G.J, T.H. BROWN, D. DEWEY, (1985) .**

- * 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.

BOSTEDT. H, P. SCHRAMMEL,(1978).

II.Carence en cuivre :

II.1. 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 (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. **DICK A.T, D.W. DEWEY, J.M.GWATHORNE, (1975).**

- * 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.

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.

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 foetus, soit l'agneau naît mais sa réserve hépatique en cuivre est alors beaucoup plus faible que normalement.

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. **MARTIN W.B,I.D. AITKEN, (1981) .**



Figure 20 : Ataxie enzootique. (anonyme7).

II.1.1. 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.

II.1.1.1. 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. **PONCLET JL,(1993).**



Figure 21 : Ataxie enzootique

(anonyme8)

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.

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. **PONCLET JL(NOVEMBRE2005).**

II.1.1.2. 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. **PONCLET JL(NOVEMBRE2005).**

II.1.2. DIAGNOSTIC

II.1.2.1. 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. **TOOLAN DP,(1990).**

II.1.2.2. 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 lamyéline puis secondairement disparition des cylindraxes. **TOOLAN DP,(1990).**

II.1.3. 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. **BRUGERE PICOUX .J ,(2005).**

II.1.4. 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. **BRUGERE PICOUX .J ,(2005).**

II.2. CARENCE PRIMAIRE : DEFAT 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 protégés 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. **TAYLOR P.A,(1982).**

Chapitre IV :
MALADIES DU SYSTEME
OSSEUX ou OSTEOPATHIES

I. Définition :

les 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. **CHEREL .Y,(1995)**. Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé, qui représente la réserve principale de calcium et de phosphore de l'organisme . 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.

II. PAR EXCES DE RESORPTION OSSEUSE :

II.1. OSTEOPOROSE :

II.1.1. définition :

ostéoporose se définit comme une fragilisation de la matrice osseuse, cette fragilisation étant principalement due à une réduction de sa quantité. Cette matrice constitue également un vaste lieu de stockage. Les facteurs de croissance nécessaires au renouvellement de l'os y sont en effet normalement retenus et lorsque se développe une pathologie telle que l'ostéoporose, ce sont les éléments entrant dans la composition de certains traitements spécifiques, fluor ou métaux, qui y sont stockés. Par ailleurs, la détermination dans le sang ou l'urine de composants et de produits de dégradation de la matrice osseuse permet de quantifier la formation et la résorption osseuses. A l'heure actuelle, il n'a pas été démontré qu'une modification biochimique de l'un des constituants de la matrice osseuse soit à l'origine d'une mauvaise résistance mécanique de celle-ci. On sait seulement que les mutations du collagène de type I peuvent conduire à la maladie de Lobstein, affection cliniquement très différente de l'ostéoporose commune, et due à une ostéogenèse imparfaite. Les cellules osseuses, ostéoclastes et ostéoblastes, sont responsables respectivement de la dégradation et de la synthèse de la matrice osseuse. Les ostéoblastes, issus des cellules stromales de la moelle, prolifèrent le long des travées osseuses et se différencient progressivement en exprimant les gènes du collagène de type I et les gènes de différentes protéines non collagéniques. Les travaux réalisés en clinique humaine ont montré que les capacités prolifératives de ces cellules diminuent avec l'âge et que, dans la pathologie ostéoporotique, le déficit de formation osseuse est lié à une diminution de la prolifération des ostéoblastes, et non à une différenciation incomplète de ces cellules. Les ostéoclastes sont des cellules extrêmement spécialisées dont le fonctionnement moléculaire n'est pas encore compris, même si les connaissances ont

considérablement progressé. Les enjeux sont ici thérapeutiques, à la recherche de la caractérisation moléculaire des protéines impliquées dans la fonction de résorption dans le but de développer des molécules capables d'inhiber sélectivement cette activité de résorption. Remodelage osseux. **Christian Alexandre, Claude Baudoinet al.(1996).**

II.1.2. 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. **thèse vet alfort.(2002).**

II.1.3. 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. **BRUGERE-PICOUX J. (1994).**

II.1.4. 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.

II.1.4.1. EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il faut des appareils très sensibles. De plus, il faut que les lésions soient déjà avancées, pour les détecter à la radiographie. **MARX,D ,J.(2002).**

II.1.5. 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 complémentation en oligo-éléments. **thèse vet alfort.(2002).**

III. PAR DIMINUTION DE LA RESORPTION OSSEUSE :

1.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. **thèse vet alfort.(2002).**

IV. PAR ANOMALIE DE L'OSTEOGENESE : **RACHITISME OU OSTEOMALACIE**

I.V.1. LE RACHITISME :

IV.1.1 . définition :

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. **MARX,D ,J.(2002).**

IV.1.2. 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) .

CHEREL. Y, (1995).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.



Figure 22 : cas de rachitisme. (anonyme9).

IV.1.3. 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. **BRUGERE-PICOUX J.**

IV.1.4. 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. **thèse vet alfort(2002).**

IV.1.5. 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 . **BEHRENS .H, G. MATSHULLAT, K. TUCH, (1975).**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.

IV.1.6. PREVENTION :

Il faut donner une alimentation contenant en quantitésuffisante du Ca et P .Les animaux en stabulation intégrale doivent pouvoiravoir accès à l'extérieur pour être soumis aux rayonssoleaires.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 administrationsparentérale à titre préventif ou une administration orale de vitamine D. **MARX,D ,J.(2002).**

IV.2. OSTEOMALACIE :

IV.2.1 . définition :

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 due à un défaut de calcium au niveau de la trame osseuse. Ces deux affections sont dues à un déficit en vitamine D ou/et en calcium, provenant de l'alimentation (ou de l'exposition à la lumière naturelle du soleil pour la Vitamine D). **FOOD ANDAGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS.**

IV.2.2. 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 phosphocalcique 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. **NISBET D.I, E.J. BUTLER, J.M. ROBERTSON, C.C. BANNATYNE, (1980).**

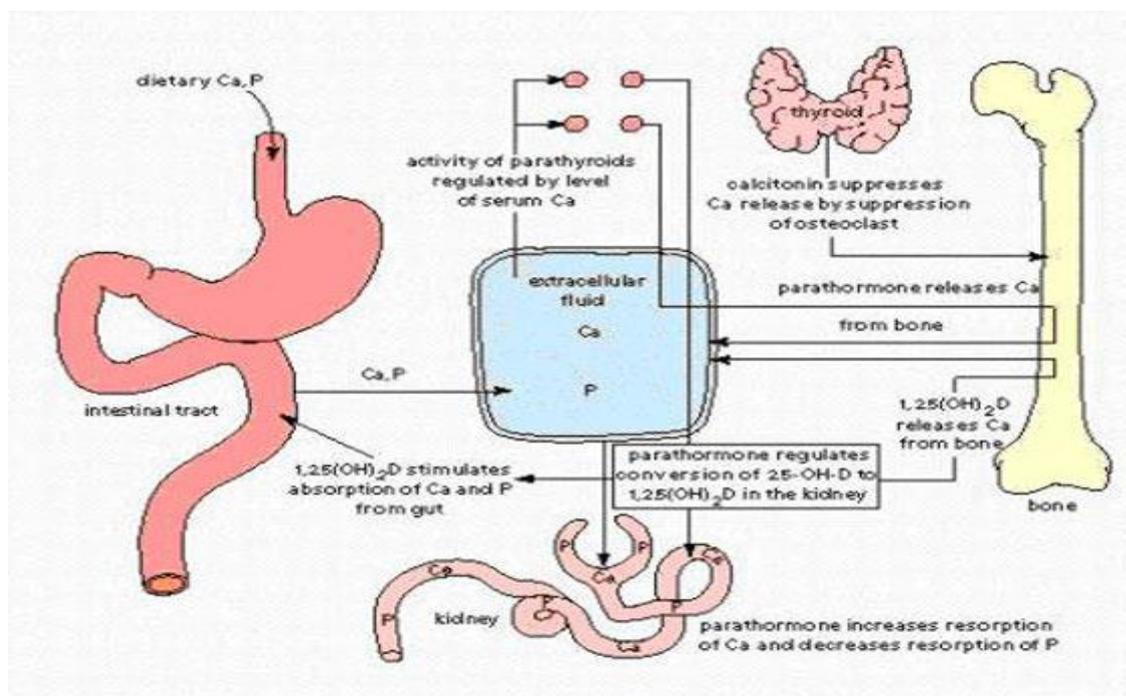


Figure 23: mécanisme d'absorption de calcium et leur localisation osseuse. (anonyme10)

IV.2.3. 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'allotriophagie (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 musculotendineux 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. **MARX,D ,J.(2002).**

IV.2.4. 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) . Le taux moyen est habituellement de 1,3-3,6 mmol/l suivant l'âge du mouton. **DEDIE. K,H. BOSTEDT ,(1985).**

IV.2.5. 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 foetus par voie transplacentaire. Cela permettra de compenser légèrement les déficits minéraux chez les nouveau-nés. **thèse vet alfort(2002).**

IV.2.6. 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. **thèse vet alfort(2002).**

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 gagne.

BIBLIOGRAPHIE

- * (ALLEN W.M. (1983) : Parenteral methods of trace element supplementation. British Society of Animal Production. Occasional Publication, **7**, 87-92
- * BEAUCHEMIN, K.A. AND IWAASA, A.D. 1993. Eating and ruminating activities of cattle fed alfalfa or orchard grass harvested at two stages of maturity. Can. J. Anim. Sci. **73**: 79-
- * BEHRENS H. (1987) : Lehrbuch der Schafkrankheiten. 3 ème Edition Paul Parey Verlag Berlin, 297 p.
- * BEHRENS H. , G. MATSHULLAT, K. TUCH (1975) : Über die Verträglichkeit öliiger Vitaminlösungen beim Schaf nach intramuskulärer Applikation. Dtsch. tierärztl. Wschr., **82**, 27-31
- * BEZILLE P. (1995) : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
- * BOSTEDT H., P. SCHRAMMEL (1978) : Zur Prophylaxe der nutritiv bedingten Muskeldystrophie bei Lämmern. Fortschr. Veterinärmedizin, Heft 28 :12. Kongreßbericht, 226-232.
- * BRARD C. et. GAGNE J.L. Les indigestions des ovins. Fiche 80. Commission ovine. Société national des groupements techniques vétérinaire
- * BRARD C. et PONCELET J.L. L'acidose lactique. Fiche 83. Commission ovine. Société national des groupements techniques vétérinaires. SNGTV (2005).s. SNGTV (2005).
- * BRAUN U. , T. RIHS, U. SCHEFFER (1992) : Ruminant lactic acidosis in sheep and goats. Vet. Rec., **130**, 343-349.
- * 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.
- * 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

- * BRUGERE-PICOUX J. (1994) : Maladies des moutons , Manuel Pratique , Ed. France Agricole, Paris, 239p.
- *BRUGERE PICOUX .J.MALADIE DES MOUTONS 2 éme EDITION , EDITION France AGRICOLE, 2004 , 90-91.
- * CHEREL Y. (1995) : Les chimiodystrophies osseuses des bovins. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 767-771.
- * Christian Alexandre, Claude Baudoin, Gérard Bréart, Thierry Constants, Catherine Cormier, Pierre Delmas, Marie-Eve Joël, Catherine Le Gales, Patrice Lopes, Jean-François Savouret, et al. Ostéoporose : stratégies de prévention et de traitement. [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). 1996, 230 p., figures et graphiques. fihal-01570635f
- * CLAINE F. et N. KIRSCHVINK. Le piétin ovin : pathologie, traitement et prévention. Filière Ovine et Caprine n°39 - 1er trimestre, p 10-13, (2012)
- * Comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton. In : Le Mouton et ses Maladies (1985), 5ème édition, MALOINE, Paris, 196 p.
- * DEDIE K., H. BOSTEDT (1985) : Schafkranheiten, Eugen Verlag, Stuttgart, 325 p
- * DICK A.T., D.W. DEWEY, J.M.GWATHORNE (1975) : Thiomolybdates and the copper - molybdenum - sulphur - interaction in ruminant nutrition. J. A
- * 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. gric. Sci., **85**, 567- 568.
- * DIRKSEN G. (1976) : L'acidose du rumen. Point Vét., **18**, 9-18.
- * DSHUROV A. (1976) : Über pathomorphologische Veränderungen bei der Pansenazidose beim Schaf. Arch. Exp. Vet. Méd., **30**, 881-887.
- * ENJALBERT F. : L'acidose des ruminants. Publication pour Laboratoire I.P.A

- * ESPINASSE J. (1984) : Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., **85**, 47-52.
- * FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS. La nutrition dans les pays en développement.... *Les rachitisme et l'ostéomalacie*.
- * GREIG A., A. R. HUNTER (1980) : Nutritional myopathy in feeding hogs. Vet. Rec., **107**, 62-63.
- * (*Hoffman 1989*).
- * INRA. 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. Institut national de la recherche agronomique, Paris, ISBN : 2-7380-0021-5, 471 pages
- * JEAN-BLAIN C. (1991) : Rumen disfunctions. In : J.J. JOUANY. Rumen microbial metabolism and ruminant digestion. INRA Editions, Paris, 361-364.
- * JONSON G., J. LUTTMAN, L. MÖLLERBERG, J. PERSSON (1971) : Hypocalcemia in pregnant ewes. Nord. Vet. Med., **23**, 620-627.
- * JUDSON G.J., T.H. BROWN, D. DEWEY (1985) : Trace element supplements for sheep. Evaluation of copper oxide and a soluble glass bullet, 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.
- * KASEBIETER J. (1977) : In Vitro-Untersuchungen über den Einfluß von Natrium-, Kalium-, Cäsium-, Rubidium- und Ammoniumionen auf den Magnesium Transport durch die Pansenwand von Schafen. Vet. Diss. Hannover.
- * LACHMANN G., H. SIEBERT, K. GREINERT (1977) : Experimentelle Auslösung einer Pansenalkalose (Pansenfäulnis) beim Schaf. Mh. Vet. Med., **32**, 853-855
- * LE GUILLOU .S, POLLACK (1993)
- * Le Mouton et ses Maladies (1985)
- * LITTLE P.B : La dépêche technique. Supplément Technique, 46, 682.(1995)
- * MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS. BOOK DA DR. BEN CHOHR A MOKHTAR ? FEBRURY 2018.

- * 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.
- * 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
- * MARTIN W.B., I.D. AITKEN (1981) : Diseases of sheep. Blackwell Sci. Publ., Oxford
- * MARX D. J. Les maladies métaboliques chez les ovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. p 133, (2002).
- * MATTHEWS J.G. (1991).
- * 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
- * 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
- * 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.
- * NRC 2007. Alimentation des bovins, ovins et caprins. Institut national de la recherche agronomique, Paris, ISBN : 2-7380-0021-5, 471 pages.
- * O'BRIEN A. et WAND C. Conception des installations de manipulation ovines : tirer parti du comportement naturel des bêtes. Fiche technique 14-036 AGDEX 430/20. Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario, Toronto, 2014. Canada.
- * PONCELET J.L. (1983) : L'intoxication ammoniacale ou alcalose de la panse. La Dépêche technique , **32**, 39-40.
- * PONCELET J. L. La toxémie de gestation. Fiche 44 ; Commission ovine. SNGTV, (Novembre, 2002).

- *PONCLET JL .LA TAXIE ENZOOTIQUE.LA DÉPÊCHE TECHNIQUE VÉTÉRINAIRE N 32,1993,40-41.
- *PONCLET JL .FICHE TECHNIQUE OVINE N 73 ,GTV,NOVEMBRE2005.
- * ROTRUCK J. T., H. E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN, W.G. HOEKSTRA. (1973) : Selenium biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science , **179**, 588-590.
- *RUSSEL A. (1985)
- * 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.
- *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.
- * SCHELCHER F. (1995) : Maladies métaboliques des ruminants. In : Le Point Vétérinaire, **27**, Numéro Spécial, « Maladies métaboliques des ruminants », 680.
- * TAPPEL A. L. (1974) : Selenium glutathione-peroxidase and Vitamin E. Amer. J. Clin. Nutr., **27**, 960-965.
- *TAYLOR PA.ENZOOTIC ATAXIA(SWAYBACK)IN GOATS .CANADIEN VET JOURNAL ,1982, 23(3),105
- *THÉSE VET ALFORT,LES MALADIE METABOLIQUE CHEZ LES OVIN.2002.
- *TOOLAN DP.ENZOOTIC ATAXIA IN KIDS GOATS .IRICH VET JOURNAL ,1990,43(1),27-28.
- *TURNER,R.J.R ET J.M.FINICH.1991.SELENIUM AND IMMUNE REPOSE .PROC .NUTR.SOC.50:275-285.
- *ANONYME1 : m.20-bal.com 19-03-2019
- *ANONYME2 : www.westerndairyscience.com **19-03-2019**
- *ANONYME3 : www.wcds.afns.ualberta.ca 16-03-2019
- *ANONYME4 : *M 20-bal.com* 21-03-2019
- *ANONYME5 : Giga.uliege.be 16-03-2019

*ANONYME6 : Youtube .com 16-03-2019

*ANONYME7 : **vet19.eb2a.com 16-03-2019.**

*ANONYME8 : ***Ovine.sngtv.page perso.orange fr 16-03-2019***

*ANONYME9 : (reve vet) 14-03-2019

*ANONYME10 : www.orthoteers orq 14-03-2019