PATHOLOGIES DES RUMINANTS (A4)

2010 – 2011

Pathologies de l'Appareil Digestif

C'est par le biais de ce document que l'équipe veto-constantine.com rend hommage à l'auteur de cet ouvrage, Dr HADDAD.

« Repose en paix »

Auteur : Dr HADDAD
Numérisation : Kerodaku
Publié par : Taxi Phone Brahim

HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM

INTRODUCTION GENERALE

L'expansion de l'enseignement de la médecine vétérinaire en Algérie et la rareté d'un fond documentaire accessible aux étudiants de fin de cycle en médecine vétérinaire, nous ont poussé à élaborer ce modeste travail.

Cette étude est une synthèse de cours de plusieurs années d'enseignement de Pathologie des Ruminants au Département des Sciences Vétérinaires d'El-Khroub.

Dans ce travail, il nous a été difficile de fournir la bibliographie consultée pour la préparation de cours, étant donné qu'au départ, l'idée ne nous est jamais venue que ces derniers finiront par être synthétisés et servir de fond documentaire.

Enfin, nous tenons à aviser le lecteur, que pour cette étude, nous avons pris quelques libertés à prélever des passages sur des travaux consultés et à adapter certaines données à notre enseignement. Nous pensons que cette manière de faire est la meilleure façon de ne pas trahir les auteurs.

Ce premier ouvrage sera consacré à la pathologie de l'appareil digestif. Les maladies des autres appareils seront développées dans d'autres tomes lesquels, nous espérons paraîtront bientôt.

Notre souhait est que ce travail répondra aux besoins des étudiants auxquels il est particulièrement destiné.

INTRODUCTION A LA PATHOLOGIE DES RUMINANTS

CARACTERISTIQUES ESSENTIELLES DES DIVERS SYSTEMES D'ELEVAGE

1- Contexte économique :

N'ayant pas d'informations sur les caprins, nous parlerons dans ce chapitre que des bovins et des ovins.

1-1/ les élevages:

1-1-1/ élevage bovin :

- effectif : la situation du cheptel bovin en Algérie : en 1964, l'effectif bovin était de 53.100 têtes (dont 98 % dans le secteur privé et 2 % dans le secteur étatique). Pour pallier cette défaillance, notre pays a estimé la nécessité de recourir à l'importation. Cet effectif est passé en 1980 à 1.355.130 dont 62 % du cheptel réparti au Nord.

- races : il existe la race locale ou Brune de l'Atlas (race de Guelma, de Cheurfa, de Kabylie, Chaouia, Oranaise) et les races importées (F.F.P.N., Tarentaise, Montbéliarde ou Pie Rouge).

1-1-2/ élevage ovin :

- effectif : en 1966 : 5.714.000
en 1977 : 12.000.000
en 1982 : 15.000.000

- répartition : 85 % dans la steppe
10 % dans le Nord
5 % dans le Sahara

- races : à la suite de croisements, métissages, les races berbères et arabes sont devenues : type berbère, type arabe, type barbarin et autres types. Par exemple le cheptel berbère se compose de : Beni-Guil, Rembi ; le cheptel arabe de : Ouled Djellal, Ouled Nail, Tadmit, Chellala ; et autres types de : Demane, Tergui, Mérinos.

1-2/ les productions : principalement de viande et de lait

- bovines : elles sont faibles ; l'importation est importante. Les races utilisées sont de type lait pour la Pie Noire et la Pie Rouge, et de type mixte (viande et lait) pour la tarentaise et la race locale.

- ovines : les productions ovines sont de type viande, bien rarement de lait.

2- Les méthodes d'élevages :

Habituellement, nous parlons de système extensif et de système intensif. Dans notre pays, il existe uniquement, le système extensif et un autre système plus amélioré que nous pouvons appeler semi-intensif.

2-1/ le système extensif :

Il correspond à l'élevage traditionnel et il est pratiqué surtout par la plupart des paysans privés.

Dans ce système, l'homme n'est pas organisé, il y a très peu de technicité, la comptabilité est très peu suivie.

Les races sont peu spécialisées et il n'existe aucun effort de sélection. Bien qu'actuellement, avec l'importation cette situation commence à changer.

2-2/ le système semi-intensif :

Ce système intéresse surtout le secteur étatique et quelques paysans privés consciencieux.

Les animaux sont essentiellement élevés en stabulation permanente et dans les bergeries pour les ovins.

Le facteur homme est très important, on essaye d'employer les techniques modernes d'élevage, la gestion est faite plus ou moins bien ; on achète des matières premières et on commercialise les produits.

3- Le logement :

3-1/ des bovins :

Dans le système extensif, le logement est non spécialisé, il existe très peu de modernisation. Les étables sont anciennes, mal éclairées, l'hygiène est très peu suivie.

Dans le système semi-intensif, il y a un essai d'amélioration de l'élevage traditionnel, les animaux sont élevés en stabulation libre ou entravée, l'objectif est d'améliorer les productions tout en réduisant la main d'oeuvre. Il existe un début de mécanisation de l'enlèvement du fumier, de la distribution des aliments et de la traite.

3-2/ des ovins :

L'habitat du troupeau nomade consiste en une petite superficie entourée par un grillage en fil de fer ; celui des zones céréalières (Nord) est représenté par des bergeries en pierres ou en parpaings dotés d'un matériel d'alimentation (râteliers, auges).

4- L'alimentation :

4-1/ des bovins :

Dans le système extensif, l'alimentation est en majeure partie puisée dans le terrain de parcours.

Dans le système semi-intensif, il y a un essai de rationnement en tenant compte des besoins et des productions. Mais il existe beaucoup de contraintes (facteurs limitants) dans le rationnement : ces facteurs sont l'approvisionnement qui est perturbé et le personnel qui n'est pas préparé pour une éventuelle amélioration de la ration.

En général, la ration alimentaire est composée :

- de novembre à février : de foin, pâturage sur prairie naturelle et en plus du concentré (O.N.A.B).
- de mars à juin : du vert (vesce-avoine, trèfle, luzerne) ; pâturage sur prairie naturelle et du concentré.
- de juillet à septembre : du foin et du concentré.

4-2/ des ovins :

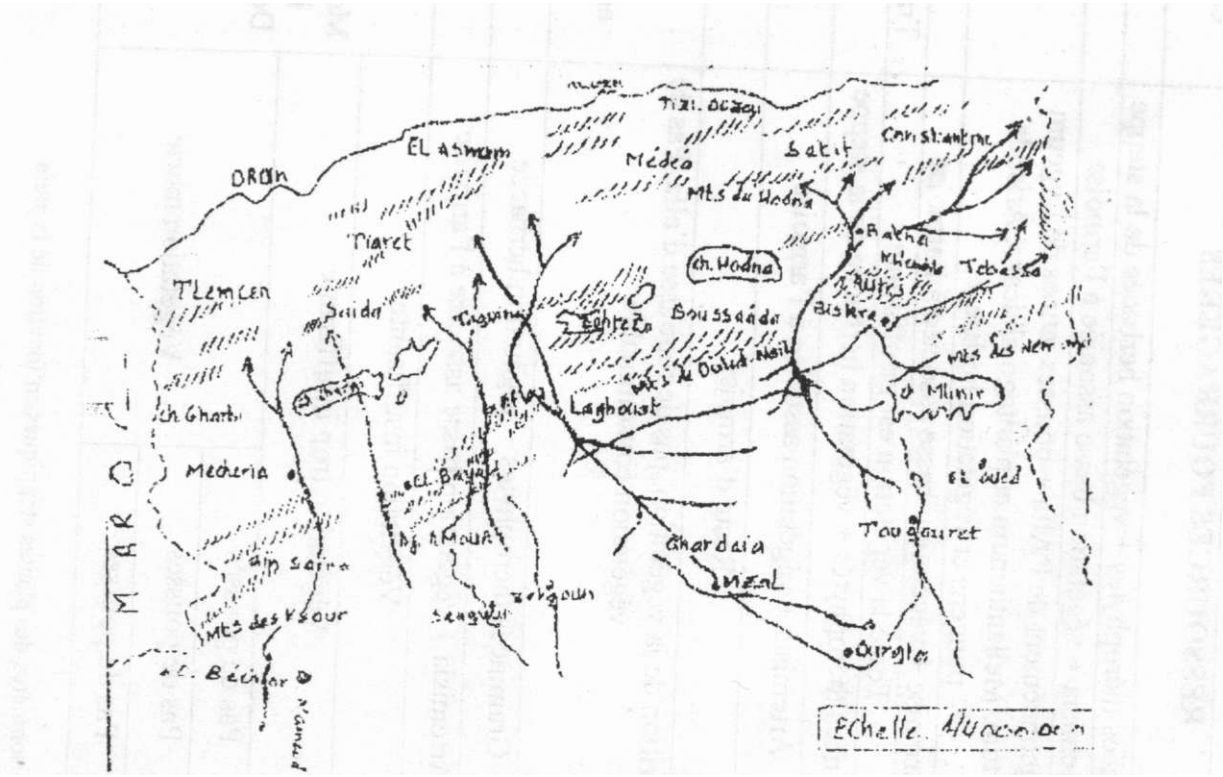


Figure N°1 : Principaux courants de transhumance (SARRASIN, 1970)

L'alimentation du troupeau nomade est basée surtout sur les pâturages naturels. Elle est variable suivant que les troupeaux seraient dans la steppe (parcours steppique) ou sur les plaines des hauts plateaux (chaumes).

Celle des zones céréalières est fonction de la saison :

- Février-Mars : sur les terres céréalières cultivées pour brouter les jeunes pousses d'orges ou de vesce-avoine en plus des pâturages naturels.
- Avril-Juin : sur les prairies à la repousse de l'herbe.
- Juillet-Septembre : sur les chaumes.
- Octobre-Janvier : prairies naturelles à la repousse de l'herbe (kharfia).

Pendant la période de froid ou le développement de la végétation est arrêté, les animaux reçoivent une supplémentation d'orge et de vesce-avoine.

	PLUVIOSITES FOURRAGERES		PERIODE VEGETATIVE	RESSOURCES FOURRAGERES		CONSEQUENCES
1er cas	Automne Printemps pluvieux	Sept. Oct. pluvieux	Oct. Nov. Déc.	Graminées thérophytes + végétation herbacée de la steppe		
			Janv. Févr.	Artemisia + végétation basse associée à l'armoise.		
		Fev. mars Pluvieux	Mars Avril mai	Bourgeonnement de l'Alfa + pousses jeunes de Lygeum Spartum. Mellanthenum et plantago albicans, Aristida pungens et végétation herbacée.		
			Mai juin	Armoise + végétation basse associée à l'armoise		
			Juill. août sept.	Toute la végétation est insuffisante		Transhumance **(achaba)**
2ème cas	Automne Pluvieux Printemps sec		Oct. Nov. Déc.	Graminées thérophytes + végétation herbacée de la steppe		
			Janv. Févr.	Artemisia + végétation associée à l'armoise		
			Mars avril	Reste d'armoise		
			Mai juin juillet	Disparition de la végétation, pas de repousse d'alfa. Pas de végétation consommable		Disette fourragère ; mortalité, vente des animaux, transhumance précoce
3ème cas	Automne pluvieux après printemps sec		Oct. Nov. Déc.	Graminées thérophytes + végétation herbacée		
			Janv. Févr.	Artemisia + végétation basse associée à l'armoise		
4ème cas	Automne sec après un printemps pluvieux		Sep. Oct. Nov.	Végétation insuffisante		**Azaba :** Mortalité importante (80%) Manque d'alimentation Dégradation des pâturages.
			Déc. Janv. Fév.	Végétation trop insuffisante		
5ème cas	Printemps sec suivi d'un automne sec		Mars avril mai	Pas de pousses	Végétation morte	
			Sep ; Oct. Nov.	Pas de pousses		
			Déc. Janv. Fév.	Pas de pousses		

Tableau N°1 : variations saisonnières des plantes steppiques en fonction de la pluie

5- Les dominantes pathologiques :

Les méthodes d'élevage influent sur le type de maladies :

5-1/ dans le système extensif :

Apparaissent surtout les maladies parasitaires, infectieuses, carentielles et les maladies conséquentes aux erreurs des méthodes d'élevage : Hypodermose, strongylose pulmonaire et digestive, fasciolose, réticulo-péritonite traumatique, indigestions gazeuse et spumeuse aiguës, hématurie essentielle, brucellose, tuberculose, rachitisme (jeunes) et ostéomalacie (adulte) pour les bovins.

Pour les ovins, on rencontre les parasitoses (strongyloses pulmonaire et digestive), les gales, la fasciolose, piétin, clavelée, rachitisme et ostéomalacie.

5-2/ dans le système semi-intensif :

Chez les bovins, apparaissent les maladies métaboliques ; l'alimentation très énergétique peut aboutir la surcharge métabolique, à l'hématose puerpérale, au syndrome de la vache grasse, à l'acidose avec diminution du taux butyreux. Les déséquilibres alimentaires peuvent aboutir à l'acétose. Le déséquilibre minéral peut avoir pour conséquences la fièvre puerpérale (hypocalcémie), la tétanie d'herbage. On rencontre aussi les maladies de l'appareil locomoteur (lésions des onglons), les maladies respiratoires, les stérilités et les mammites.

Chez les ovins, les affections rencontrées sont : les entérotoxémies, la toxémie de gestation, la lithiase urinaire, la nécrose du cortex cérébral (N.C.C), la listériose, les septicémies et les diarrhées des nouveau-nés, l'echtyma contagieux, , les myopathies nutritionnelles.

PATHOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DES RUMINANTS

METHODES ET RESULTATS D'EXAMENS DE LA CAVITE BUCCALE DU PHARYNX ET DE L'OESOPHAGE

EPREUVES FONCTIONNELLES :

1- Aliments solides :

Chez un malade qui a conservé l'appétit, il peut y avoir des anomalies visibles dans la préhension des aliments, dans leur mastication très sommaire et dans leur déglutition.

1-1/ *la préhension :*

La préhension peut être empêchée par l'impossibilité d'approcher la nourriture, conséquence d'affections douloureuses de l'encolure.

Il y a une diminution de la vitesse de la préhension quand la langue est atteinte dans :
- la paralysie des muscles de la langue
- la contracture (botulisme, tétanos, intoxication au plomb)
- lésions de la langue (glossites).

Et aussi dans :
- les stomatites,
- les lésions de la mâchoire,
- les douleurs à point de départ articulaire (tempo-maxillaire).

1 -2/ *la mastication :*

La mastication est modifiée dans les symptômes douloureux de la dentition et de l'articulation tempo-maxillaire et aussi dans les infections inflammatoires telles que : les stomatites, glossites et inflammations des glandes salivaires.

La mastication se fait à vide dans l'intoxication au plomb et dans la listériose.

1-3/ *la déglutition :*

On l'observe au 1/3 inférieur du cou à gauche. Les perturbations de déglutitions se remarquent dans les affections du pharynx (douleur, obstruction ou paralysie) et de l'œsophage (obstruction, rétrécissement, phlegmon...).

2- Aliments liquides :

Les liquides sont pris par aspiration (pompage).

Dans le cas de répulsion vis à vis de l'eau, il faut suspecter la rage. En cas de fermeture de la gouttière œsophagienne chez l'animal sevré, il faut administrer 50 à 100 g/l de NaCl ou de bicarbonate de Na.

EXAMENS PHYSIQUES

1-Cavité buccale :

1-1/ *inspection :*

- externe :

Pour l'inspection des lèvres, il faut se mettre face à l'animal. Retourner les lèvres entre le pouce et l'index. Rechercher les plaies, croûtes, vésicules, érosions, ulcères, papules.

- interne :

II faut se placer à gauche de l'animal, la main droite saisit le mufle (pouce et l'index), main gauche au niveau de la barre. On peut saisir la langue, avec un torchon et la tirer. Dans le cas de suspicion de rage, ne pas ouvrir la bouche.

L'inspection se portera sur le bourrelet, crêtes palatines, le voile du palais, les amygdales, les joues, la langue, le canal lingual, les dents, les orifices des canaux de Stenon (parotide), de Warthon (maxillaire) et de Bartholin (sublingual).

1-1 -1/ la salive :

L'augmentation de la salive (ptyalisme, sialorrhée : sécrétion exagérée de salive) peut se remarquer le plus souvent dans les phénomènes inflammatoires locales et aussi dans l'obstruction œsophagienne. La couleur est transparente. Parfois elle est chargée de débris nécrotiques (nécrobacillose, coryza gangréneux).

1-1-2/ l'haleine :

L'haleine normale a une odeur herbacée. Des modifications peuvent survenir en pathologie ; ainsi l'acétose donne une odeur de pomme ; les phlegmons, la nécrobacillose, les bronchopneumonies donnent une odeur de nécrose ou de putréfaction.

1-1-3/ les lésions :

Il faut rechercher les érosions, papules, vésicules et ulcères.

1 -2/ *palpation :*

L'augmentation de la sensibilité (inflammation) ou de consistance (actinomycose, actinobacillose).

2- Le pharynx :

2-1/ *inspection :*

- **externe** : la zone de projection est délimitée par un triangle : aile de l'Atlas-encolure-bord refoulé de la mandibule inférieure.

L'inspection se fait à gauche, de face puis à droite. On recherchera des augmentations de volume. L'inspection se continuera aux orifices nasaux. Dans le cas de pharyngite, un jetage alimentaire peut se produire.

2-2/ *palpation :*

- externe :

Se mettre en face de l'animal, la main droite palpe le côté droit et la main gauche du côté gauche, d'avant en arrière. Les modifications qui peuvent se rencontrer sont l'augmentation de sensibilité (pharyngite) et l'augmentation de consistance (œdème, phlegmon).

- interne :

Introduire le bras à plat (palais dur, palais mou) jusqu'à l'entrée de l'œsophage (retrait du corps étranger). Elle est utilisée très rarement car cette manœuvre est délicate.

3- L'œsophage :

3-1/ *inspection :*

Se mettre à gauche de l'animal. Aucun signe n'est visible en cas normal sauf dans le cas de déglutition (bol de déglutition).

En pathologie, il peut y avoir des déformations ovalaires passagères, qui se rencontrent dans le jabot œsophagien. Les déformations apparaissent après l'ingestion des bols alimentaires et disparaissent entre les repas. Les déformations peuvent être permanentes dans les phlegmons et les tumeurs.

3-2/ *palpation :*

Se fait à gauche de l'animal. L'œsophage devient palpable s'il existe un jabot, un phlegmon, un corps étranger ou une tumeur,
(le jabot : tumeur froide, molle, indolore)
(phlegmon : chaud, crépitant, douloureux)
(corps étranger : dur et fixe)

3-3/ *cathétérisme :*

Il se fait avec la sonde bucco-œsophagienne (tube en métal ou en caoutchouc). Il faut la faire pénétrer doucement après avoir extrait la langue en la tirant vers l'arrière. Il existe deux points de résistance : le pharynx et le cardia.

LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

LES PERTURBATIONS DE L'APPETIT

LES VARIATIONS QUANTITATIVES

L'appétit normal chez les ruminants est de 2 à 3 kg de MS/100 kg de poids vif.

1- L'augmentation du niveau d'ingestion :

L'augmentation de l'appétit (boulimie ou hyperorexie) se manifeste par la polyphagie (l'animal mange énormément). L'augmentation peut être primitive ou secondaire.

1-1/ primitive : physiologique

La polyphagie peut être la conséquence d'une famine (du fait de l'hypermotricité de l'estomac provenant de la vacuité de l'organe). Elle apparaît aussi dans les 2 mois qui suivent la mise bas. Le niveau d'ingestion augmente également quand l'animal se trouve en présence d'aliments appétents (Ex : choux).

1-2/ secondaire : surtout pathologique

Elle s'observe dans la paratuberculose (diarrhée), dans le cas de parasitisme interne et dans les périodes de convalescence des maladies infectieuses.

2- **La diminution du niveau d'ingestion :**

L'inappétence (absence partielle de l'appétit) et l'anorexie (absence complète de l'appétit) se traduisent par de l'anophagie.

2-1/ primitive : physiologique

Elle s'observe dans les 2 derniers mois de gestation.

2-2/ secondaire :

La diminution du niveau d'ingestion se rencontre dans la majeure des cas secondaires à des phénomènes pathologiques.

L'hyperthermie, la toxémie, l'acétose de la vache laitière et la fièvre font décroître les contractions stomacales de la faim.

La diminution de quantités d'aliments peut être due aussi à des douleurs siégeant dans la bouche ou à une infestation sévère par les trichostrongylidés.

L'alimentation joue aussi un grand rôle dans l'anophagie (le rapport E/N très déséquilibré). Une monocarence peut diminuer l'appétit et provoquer ainsi une polycarence (Ex : carence en cobalt).

2-3/ traitement pour augmenter l'appétit :

Tout d'abord corriger la cause primitive. Ensuite donner des stimulants du tube digestif qui peuvent apporter une amélioration.

- strychnine par voie orale : 10 à 20 g
- parasympathicomimétiques par voie parentérale :
  - pilocarpine : 100 à 200 mg en SC
  - éserine : 50 mg en S.C.
- vitamine B1 : 10 mg/kg/IM

- ensemencement du rumen (bol alimentaire ou 1 à 2 litres de jus de rumen)

LES VARIATIONS QUALITATIVES :

1- Les variations physiologiques :

C'est une faim sélective (surtout pour les minéraux) chez les animaux carencés.

2- **Les variations pathologiques :**

LE PICA OU ALLOTRIOPHAGIE

Définition :

Le pica est la tendance à ingérer des substances non alimentaires, provoquée par des troubles carentiels, par des affections organiques ou psychologiques. Ces troubles peuvent être sporadiques ou enzootiques (par carence). Parfois, elles sont dues à une alimentation trop monotone qui dure trop longtemps.

Clinique :

L'animal lèche les murs, les écorces. les arbres, la peau des congénères et parfois ingère du fumier, la litière et le lisier. Les moutons et les agneaux lèchent et mordillent la laine imbibée d'urine ou de matières fécales de leurs voisins.

Evolution :

Pas de tendance à régresser.

Etiologie :

Le pica peut être dû à :

1- Troubles carentiels :

Les plus fréquents. Ces troubles peuvent être primaires ou secondaires.

1-1/ <u>troubles primaires</u> :

Ils sont représentés par les carences d'apport (énergie, azote, minéraux) du point de vue quantitatif ou qualitatif (surtout pour les minéraux : cuivre et cobalt). La cause prépondérante est la carence de sodium par excès d'apport de potassium dans l'aliment

(engrais potassique, nourriture à base de mélasse). Dans la carence énergétique, le pica est surtout observé dans l'acétose de la vache laitière.

1-2/ troubles secondaires :

Ils sont représentés par les troubles d'absorption observés dans le parasitisme gastro-intestinal et la paratuberculose.

2- **Troubles organiques :**

Ils sont dus à des douleurs abdominales chroniques comme l'abomasite chronique, la réticulo-péritonite-péricardite traumatique.

3- **Troubles psychologiques :**

Imitation des animaux atteints par carence.

Pathogénie :

En cas de carence en sels, en protéines et en vitamines, les animaux essayent de remplacer l'élément manquant par des substances qu'ils trouvent autour d'eux. C'est pour cela, que les animaux ramassent parfois des objets ne pouvant leur servir en aucune façon, ce qui aboutit fréquemment chez les bovins à des troubles digestifs par corps étranger.

Diagnostic :

Il est basé surtout sur la clinique.

Prévention :

Vérifier l'équilibre du régime, le rationnement.

Traitement :

Pour éviter l'intoxication par le sel, distribuer 50 g de sodium (NaCl) la première semaine, puis 70 g pendant un mois, on pourra laisser ensuite l'animal en disposer à volonté sous forme de bloc à lécher.

Pour le cuivre, l'apport recommandé est de 10 mg/kg de MS.

On peut préconiser aussi une complémentation par le cobalt de l'ordre de 0,04 mg/kg de MS, surtout si l'utilisation du cobalt peut être bloquée par un excès de molybdène.

On pourra ajouter aussi :

- des vitamines : A D3 E
- de l'acétate de trenbolone (anabolisant) : bovin: 100 mg, ovin : 10 mg ;
- injection de phosphore : 14 mg/10 kg.

LES TICS DE LECHAGE

Définition :

Les lichomanies sont des maladies qui se manifestent par des tics de léchage des congénères ou d'autoléchage.

Etiologie :

Elle est mal connue. La fréquence de l'affection est beaucoup plus élevée lorsque le temps de succion est réduit pendant le jeune âge, cas des buvées uniques. Une surface d'aire de vie trop réduite semble augmenter l'ennui et l'apparition de la maladie. La carence en cuivre (effet indirect sur la carence en fer) provoque aussi ce comportement.

Symptômes :

Les animaux qui se tètent peuvent provoquer des gerçures ou des infections cutanées des mamelles.

Traitement :

Il n'y a pas vraiment de traitement une fois la mauvaise habitude installée; on peut utiliser des licols ou des anneaux « anti-tétée ». Les tranquillisants sont efficaces.

Prévention :

Pour éviter la maladie, il est nécessaire :

- d'augmenter les quantités journalières de lait ou d'aliment d'allaitement ;
- de mettre à la disposition une surface de 2,5 m^2 par génisse au sevrage ; de passer souvent dans le lot ;
- de complémenter la poudre de lait par 15 mg de sulfate de cuivre par kilo.

LA SOIF

1- L'augmentation :

Elle est physiologique, en période de lactation (production de lait) et dans le cas de distribution d'aliments salés.

Elle est pathologique, en cas de fièvre, diarrhée et coup de chaleur.

L'ingestion normale d'eau est de 2 à 4 litres/kg MS ingérée.

2- **La diminution :**

La diminution est souvent apparente dans le cas d'une alimentation aqueuse (betterave 12% de MS).

LA CAVITE BUCCALE

AFFECTIONS CONGENITALES

- agnatie : défaut de développement de la mâchoire inférieure.
- prognatie : défaut de développement de la mâchoire supérieure.
- langue atrophiée, biflexe ou perforée.
- la cavité palatine peut avoir une fissure unique ou double.

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

LES STOMATITES

Définition générale :

La stomatite est une inflammation de la totalité de la muqueuse buccale, qui affecte les lèvres, les gencives, la langue, le palais, le voile du palais et l'intérieur des joues. Elle se caractérise par des symptômes fonctionnels comme le ptyalisme, la difficulté de la déglutition et des symptômes locaux comme fétidité de l'haleine et des lésions (ulcères, papules...). On peut observer la chéilite (inflammation des lèvres), gingivite, glossite, palatite.

Etiologie :

- Stomatites primitives :

Elles sont dues à trois causes principales :

- **agents physiques :**

- la température : breuvage trop chaud sur les décoctions.
- les fourrages ligneux, épineux.
- le traumatisme : administration maladroite de vermifuge...

- **agents chimiques :**

- les acides : lactique, chlorhydrique, employés dans les indigestions gazeuses.
- les engrais.
- certains médicaments comme les arsenicaux.
- les sels de mercure, auxquels les bovins sont très sensibles (rencontrés après traitement des céréales par les antifongiques à base de mercuriels, primitivement destinés au sémage).
- les vésicants : naphtalènes chlorés.

- **agents biologiques :**

- les plantes : trèfle Ladino, colchique.

- les virus :

• Virus de la stomatite papuleuse (virus à ADN, Poxviridae) peu pathogène, morbidité inférieure à 50 %.

• virus de la stomatite proliférative (évolution chronique de la stomatite papuleuse).

• virus de la stomatite vésiculeuse (virus à ARN, Rhabdovirus), se retrouve aussi chez. les bovins, les ovins, les porcins, les chevaux et parfois chez l'homme. Il faudrait différencier cette maladie de la fièvre aphteuse.

• virus de la stomatite ulcéreuse.

- les bactéries :

• flore normale de la cavité buccale (streptocoque, staphylocoque, Eschérichia Coli, Pseudomonas). Cette flore devient pathogène après un traumatisme.

• germes de la stomatite ulcéro-nécrotique du veau (nécrobacillose), Fusobacterium necrophorum : gram négatif, anaérobie, assez pathogène et Corynebactérium pyogenes bovis, gram positif, anaérobie facultatif.

• Actinobacillus lignieresii, bâtonnet et non alcoolo-acido-résistant ; et Actinomyces bovis (ou A. israeli), coccoïde ou filamenteux, gram positif et alcoolo-acido-résistant.

Classiquement, on distingue l'actinobacillose comme " langue de bois " et l'actinomycose comme l'affection tumorale de la mandibule. En fait, l'une et l'autre infections peuvent provoquer les mêmes affections, bien qu'il s'agisse de germes tout à fait différents.

- les champignons : c'est la candidose du veau ou encore muguet buccal du veau. L'agent étiologique de cette maladie est : Candida albicans.

- Stomatites symptomatiques ou secondaires à d'autres affections :

• symptomatiques :

Elles sont rencontrées dans la Fièvre aphteuse (virus à ARN, Picornavirus), la Peste bovine (virus à ARN, Paramyxovirus), La Blue tongue ou fièvre catarrhale du mouton (virus ARN. Reovirus), la Rhinotrachéite infectieuse et le Coryza gangréneux (virus à ADN, Herpesvirus), la Maladie des muqueuses (ARN, Togavirus), L'Echtyma contagieux et la Cow pox (virus à ADN, Poxvirus).

• secondaires à des affections de voisinage :

Comme les maxillites, les parotidites et la pharyngite.

Pathogénie :

Dans les stomatites banales, l'affection commence par des lésions, puis ces dernières sont envahies par la flore saprophyte. Cette aggravation va donner la stomatite catarrhale.

Dans les stomatites spécifiques, les virus divers donnent les formes citées plus haut.

Le processus inflammatoire (sécheresse, exsudation, dégénérescence hydropique ou nécrosante : ulcères) donnent les difficultés de préhension, de mastication et de déglutition avec une augmentation de la quantité de salive produite (ptyalisme) qui s'écoule des lèvres.

La nécrose donne une haleine fétide.

Symptômes :

- Généraux :

Syndrome de fièvre : hyperthermie, tachycardie, tachypnée, soif, arrêt des sécrétions.

- Fonctionnels :

Ptyalisme, difficulté de préhension, de mastication et de déglutition.

- Locaux :

• cas général :

C'est la stomatite catarrhale : elle débute par une hyperhémie, puis une sécheresse de la muqueuse et enfin un aspect blanchâtre qui aboutit à la dégénérescence. On notera une légère augmentation du volume des ganglions de la tête.

• cas particuliers :

• *les virus :*

- papules : elles sont situées à l'intérieur de la bouche (gencives,...) mais aussi sur le mufle. Ces papules sont rougeâtres, ombiliquées, entourées de rouge. Elles peuvent persister plusieurs mois et donner des papules proliférations.

- vésicules : se rencontrent dans la fièvre aphteuse ou la stomatite vésiculeuse. La cavité buccale, le mufle, les lèvres, la mamelle sont touchés. Les lésions sont déterminées par de simples érosions.

L'évolution se fait vers la guérison en 3 à 4 jours.

- ulcères : se rencontrent :

Dans la maladie des muqueuses, on rencontre les érosions sur les papilles, les crêtes palatines et la langue.

Dans la Rhinotrachéite infectieuse, parfois on rencontre les mêmes lésions.

Dans la stomatite ulcéreuse, les ulcérations sont supérieures à 1 cm de diamètre, en plus il existe de la fibrine qui donne la fausse membrane et des débris nécrotiques.

• *les bactéries :*

L'infection par les bactéries se caractérise soit par :

- des suppurations : phlegmon du canal lingual, des racines dentaires qui donnent de la chaleur et un œdème local. Dans l'actinobacillose, se sont surtout les tissus mous qui sont atteints.

- des ulcéro-nécroses : dans l'actinomycose de la mandibule, on rencontre surtout les phénomènes d'ostéolyse et d'ostéogenèse.

Dans la nécrobacillose qui se rencontre surtout chez le veau, les ulcères sont recouverts par des fausses membranes. Parfois cette lésion est sur la joue. Les troubles généraux sont très marqués.

L'évolution se fait vers la guérison si le traitement est précoce ; sinon, extension de l'infection à l'appareil digestif et à l'appareil respiratoire qui aboutit à une bronchopneumonie mortelle.

• *les champignons :*

La pénétration et la croissance de la levure (Candida albicans), au niveau de la muqueuse linguale du veau, provoque une congestion locale intense et une nécrose importante.

• *l'intoxication au mercure chronique :*

La muqueuse buccale est très congestionnée. Il existe des plages mortifiées blanchâtres qui s'ulcèrent. Parfois, il y a chute des dents.

Morphologie des lésions inflammatoires de la cavité buccale :

Trois principaux aspects morphologiques sont observés : des inflammations superficielles diffuses, des inflammations superficielles localisées souvent multicentriques, et des inflammations profondes.

• **Inflammations superficielles :**

• Stomatites congestives exsudatives et catarrhales :

- Macroscopiquement, on observe une congestion, à l'origine d'une rougeur de la cavité buccale, des hémorragies, et de catarrhe, c'est à dire une hypersécrétion de mucus des glandes du pharynx et de la fosse amygdalienne. Ces lésions sont le plus souvent non spécifiques.

- Histologiquement, une congestion, des hémorragies situées sous l'épiderme, et un catarrhe au niveau du revêtement épidermique sont notées.

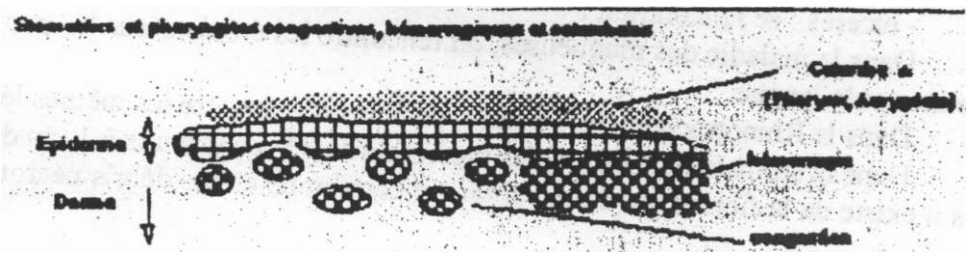


Figure N°2 : stomatites et pharyngites congestives, hémorragiques et catarrhales.

• Stomatites exsudatives dites croupales :

Elles sont caractérisées par la présence d'un exsudat fibrineux appelé croupale ou encore diphtérique. Il s'agit de fausses membranes de fibrine, déposées en surface de l'épiderme.

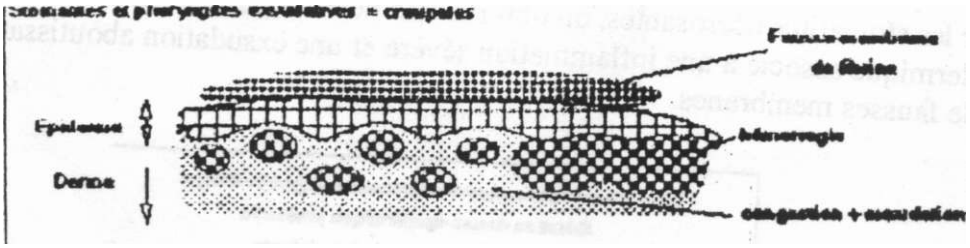


Figure N°3 : stomatites et pharyngites exsudatives = croupales.

Histologiquement, on observe une congestion et une exsudation dermique, des hémorragies au niveau du derme, et la présence de cette fausse membrane de fibrine sur le revêtement épidermique.

- **Inflammations superficielles localisées multicentriques :**

Ce sont des lésions souvent multiples, réparties sur la totalité de la cavité buccale. On peut observer :

- <u>des papules</u> : élevures localisées de l'épiderme lingual correspondant à l'infiltration de l'épithélium par un exsudat et des cellules inflammatoires.

- <u>des vésicules</u> : ce sont des inflammations modérées du derme associée à une destruction des cellules épidermiques et formation d'un œdème. Cette destruction des cellules de l'épiderme aboutit à la formation d'une bulle ou d'une vésicule qui forme un aphte.

- <u>des ulcères</u> : l'ulcération peut être superficielle sans atteinte de la basale de l'épiderme, dans ce cas le renouvellement de cet épiderme peut être réalisé. Si l'ulcération est profonde, on observe un non-renouvellement de cet épiderme.

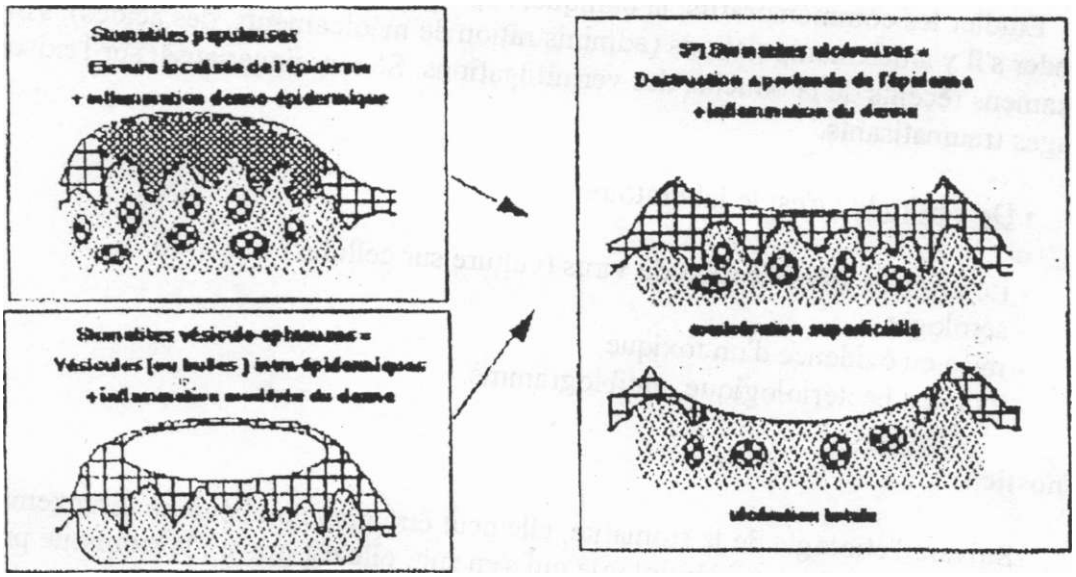


Figure N°4 : stomatites papuleuse, vésiculo-aphteuse et ulcéreuse.

- **Inflammations profondes :**

Pour les stomatites nécrosantes, on observe une nécrose de l'épithélium et du tissu conjonctif dermique associé à une inflammation sévère et une exsudation aboutissant à la formation de fausses membranes.

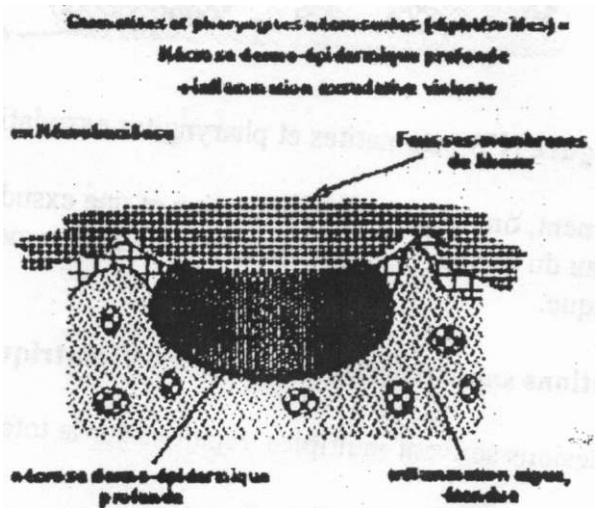


Figure N°5 : stomatites et pharyngites nécrosantes.

Pour les glossites profondes, les lésions du muscle entraînent soit une morphologie suppurée, soit une morphologie granulomateuse ou éosinophile.

Diagnostic :

• De suspicion :

Etudier les commémoratifs, la clinique, l'épidémiologie. Dans les commémoratifs, demander s'il y a des manipulations (administration de médicaments, des acides), s'il y a eu des examens récents de la bouche, des vermifugations. Se renseigner aussi sur l'existence de fourrages traumatisants.

• De certitude : c'est le laboratoire

- isolation et identification du virus (culture sur cellules)
- sérologie
- mise en évidence d'un toxique
- examen bactériologique; antibiogramme.

Pronostic :

Suivant l'étiologie de la stomatite, elle peut être grave ou bénigne. En exemple, la fièvre aphteuse, pour son épidémiologie qui s'en suit, elle est grave ; la stomatite primaire, elle est bénigne.

Traitement :

• Hygiénique :

Distribuer une alimentation facile à ingérer (farines, aliments succulents), ceci permet un peu d'apaiser la douleur au cours de la mastication (en particulier, la suppression du réflexe douloureux lors de succion).

• Local :

- dans les stomatites peu graves (cas de la maladie des muqueuses, de la stomatite vésiculeuse et de la rhinotrachéite infectieuse), l'emploi d'un simple collutoire ou la vaporisation de violet de gentiane, par exemple, rend de grands services.
- en présence de muguet, on peut badigeonner la bouche des veaux malades avec de la glycérine iodée, ou la saupoudrer de bicarbonate de soude qui provoque une augmentation de pH empêchant la croissance du mycélium.
- les lésions plus délabrantes de la stomatite ulcéro-membraneuse doivent être traitées avec plus de sérieux : il faut procéder, tout d'abord, au curetage des ulcères à l'aide d'une pince sans dents, puis avec de la curette.

Ensuite, une détersion à l'eau oxygénée à 6 volumes est suivie de l'application d'un collutoire à base de glycérine iodée, de bleu de méthylène ou d'antibiotique.

Ces opérations doivent être répétées une à deux fois par jour jusqu'à apparition de bourgeonnements.

Par voie locale, on peut employer les antiseptiques et les collutoires suivants :

- antiseptiques doux tel que l'eau oxygénée, le permanganate de potassium à 1/4000.
- collutoires : suspension huileuse d'antiseptique doux (sulfate de cuivre à 2 %, alun 2 %, les collutoires antibiotiques à base de tétracycline, chloramphénicol, pénicilline, streptomycine,...).

• <u>Général</u> :

Surtout pour la nécrobacillose du veau :

- sulfadimérazine à 33 % : 3 ml/10 kg pendant 3 à 4 jours.
- pendant la convalescence, administrer de la vitamine A : 10.000 Ul/kg PV.

Prophylaxie :

Suivant l'étiologie, les moyens permettant d'empêcher les stomatites sont de deux types :

- la prophylaxie sanitaire qui met en place une hygiène d'élevage dans laquelle la conception des locaux, la qualité de l'alimentation et l'action de l'éleveur jouent un grand rôle.

Elle prévoit aussi des mesures défensives de protection sanitaire aux frontières du pays, de la région ou de l'exploitation.

- la prophylaxie médicale : elle est réalisée par les vaccinations qui confèrent aux bovins l'immunité contre les stomatites infectieuses.

LES GLOSSITES

Nous parlerons ici de l'actinobacillose et de l'actinomycose.

ACTINOBACILLOSE ET ACTINOMYCOSE

Définition :

Ce sont deux infections chroniques, sporadiques (importance individuelle) qui affectent surtout les jeunes. Elles s'observent chez les bovins, ovins, chevaux et porcins.

L'actinobacillose est un trouble inflammatoire des tissus mous, qui se caractérise surtout par l'inflammation de la langue (bovin), des ganglions lymphatiques et parfois du pharynx, œsophage, rumen, réseau, caillette et de l'intestin.

L'actinomycose est une ostéite raréfiante (rendre moins dense) de la mandibule qui se manifeste par des troubles de la mastication et une tuméfaction dure de la mandibule (surtout inférieure).

Symptômes :

1- De l'actinobacillose :

Dans le cas d'atteinte de la langue ou " langue de bois ", l'animal bave et a de la difficulté à prendre les aliments. Il est difficile de saisir la langue, elle est rétractée et douloureuse. Sa surface est recouverte de lésions nodulaires en surélévation de 2 à 10 mm et de couleur jaunâtre.

L'évolution se fait vers la guérison ou la chronicité. Dans ce cas, l'organe est rétracté et dur. A la longue, l'état général se détériore et c'est le marasme physiologique.

Les atteintes des autres tissus mous aux alentours de la tête se remarquent d'abord sous forme de petites bosses mobiles du tissu sous-cutané ou des ganglions de la région. Les abcès se forment et s'ouvrent vers l'extérieur.

Chez le mouton, la langue est très rarement atteinte, ce sont surtout les tissus mous du cou et les cavités nasales.

2- **De l'actinomycose :**

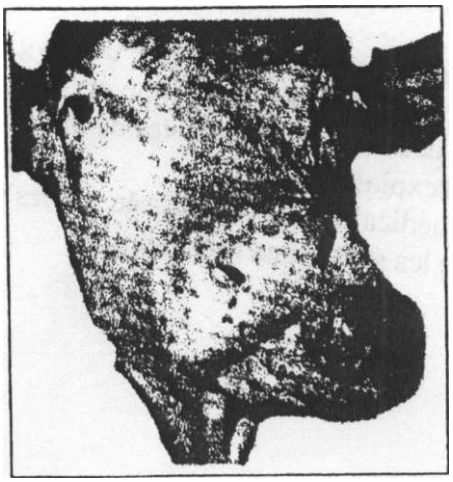


Figure N°6 : tuméfaction adhérente à la mandibule chez une vache.

Quand il y a atteinte des mâchoires, la mastication est troublée.

A l'inspection et à la palpation à la face latérale de la mandibule, on observe et on ressent une tuméfaction chaude, dure, ovoïde, adhérente à l'os.

Parfois, cette tuméfaction est fistulée et laisse s'écouler un pus comme du lait caillé avec des grains.

L'évolution se fait vers la chronicité avec détérioration de l'état général. Il n'y a pas de tendance à la guérison.

Lésions :

1- De l'actinobacillose :

Ce sont des abcès entourés d'une coque épaisse contenant un pus épais. Ils siègent dans les ganglions maxillaires, parotides, suprapharyngiens et atloïdiens, ainsi que dans les régions entourant le pharynx et le larynx.

Chez le mouton, on note une lymphangite avec abcès contenant du pus épais, gluant, jaune-vert tout autour de la lésion locale.

2- **De l'actinomycose de la mandibule :**

On retrouve ici les phénomènes d'ostéolyse et d'ostéogenèse, car c'est une infection chronique. Il y a présence de cellules épithéloïdes des lymphocytes, des hystiocytes et de fibroblastes avec le centre nécrosé.

3- **Au microscope :**

On met facilement en évidence, à partir du pus, les grains actino-mycosiques (-bacillaires) qui sont spécifiques de ces maladies. Il s'agit de corpuscules en rosette, de 30 à 100 µ de diamètre, formés de deux parties distinctes :

- une zone centre : le " mycélium " constitué par un réseau de filaments fins et ramifiés.
- une zone périphérique où sont disposés en rosette, les " massues " de 8 à 10 µ de long.

Autour de ces lésions, la réaction des tissus périphériques provoque une sclérose progressive du tissu musculaire interstitiel.

Etiologie :

Pour l'actinobacillose ou " langue de bois ", l'agent est Actinobacillus ligneresii : germe aéro-anaérobie facultatif, gram négatif, bâtonnet, non alcoolo-acido-résistant, faiblement glucidolytique et non gazogène.

Pour l'actinomycose, c'est Actinomyces bovis : germe alcoolo-acido-résistant (gram positif) de forme coccoïde ou filamenteux, pousse en anaérobiose.

Ces bactéries ont un pouvoir immunogène inexistant, car même si l'on peut doser des anticorps agglutinants (anti-actinobacillose) dans le sérum des bovins malades, leur infection est toujours possible.

Pathogénie :

Dans les conditions normales, ces agents sont peu pathogènes. Dans les conditions favorisantes nécessaires : carence en vitamine A, en présence de caustiques, dans des microlésions des muqueuses, l'infection s'établit. Ces germes pénètrent et se multiplient localement. Au cours de leur croissance, il n'y a pas de production d'exotoxine, leur pathogénicité ne provoque que la création de pus caractéristique (en rosette) et une réaction tissulaire périphérique importante.

Diagnostic :

1- Expérimental :

- faire une bactérioscopie avec une coloration de gram.
- et une bactériologie avec les caractères culturaux.

2- **Différentiel :**

A différencier surtout de la leucose. Mais cette dernière qui se caractérise par une réaction et une hypertrophie des ganglions lymphatiques a une localisation multiple.

Pronostic :

- actinobacillose avec " langue de bois " : pronostic favorable.
- atteinte des mâchoires : pronostic défavorable.

Traitement :

1- Traitement général :

Il faudrait utiliser les sulfamides, les antibiotiques et les dérivés iodés.

1-1/ <u>les sulfamides</u> :

Donnez de la Sulfadimérazine à 33 % : 2 injections à 48 h d'intervalles
- bovin : 3 ml /10 kg /PV (120 à 150 ml) en I.M.
- ovin : 15 ml / ovin en I.M.

1-2/ <u>les antibiotiques</u> :

Pour les gram positifs (mâchoires), on peut utiliser :
- Pénicilline : bovin : 5 millions U.I.
  ovin : 1 à 2 millions U.I. en I.M.
- Terramycine : 50 mg / 5 à 10 kg de P.V.

Pour les gram négatifs (langue),
- Streptomycine : bovin : 5 g
  ovin : 1 à *2* g.
- Chloramphénicol : bovin : 5 à 10 g/bovin
  ovin : 1 g/ovin/I.M.
- Ampicilline : employée pour les gram positifs et négatifs, mais elle est un peu chère. La dose est de 2 à 7 mg/kg en I.M. (2 g/bovin et 250 mg/ovin).

1-3/ les dérivés iodés :

- Iodure de Na en IV : 10 g/100 kg de PV
- Iodure de K en per os : bovin : 10 g/j pendant 10 jours
  ovin : 2 à 5 g/j pendant 10 jours.

2- Traitement local :

Débrider les fistules et badigeonner localement avec la teinture d'iode. Généralement les résultats sont décevants.

Prophylaxie :

Isoler les malades et hygiène générale.

LES DENTS :

FLUOROSE

Définition :

La fluorose est une affection d'évolution chronique, provoquée par l'absorption répétée et prolongée de composés fluorés, se traduisant par des lésions principalement des tissus osseux et dentaires.

Etiologie :

La contamination des animaux est la voie alimentaire. Les ruminants peuvent pâturer des végétaux souillés par l'intermédiaire de l'air, notamment des poussières fluorées dans les régions sèches (Darmous au Maroc) ou de l'eau à partir d'installations industrielles. La pollution
industrielle est le résultat de la libération dans l'atmosphère de composés fluorés gazeux tels que l'acide fluorhydrique, l'acide fluosilicique, ou de l'émission de particules solides fluorées (cryolithe). L'intoxication peut se produire aussi suite à une distribution de certains phosphates riches en fluor comme compléments minéraux.

Symptômes :

Les signes de la maladie sont généralement observés sur plusieurs animaux du troupeau. On observe des troubles locomoteurs qui se manifestent par de la raideur de la démarche, de l'ankylose, de la réticence aux déplacements et des boiteries intermittentes. Les animaux peuvent se déplacer sur les genoux pendant quelques jours ou des semaines et se rétablir pour rechuter un peu plus tard. Parfois, des fractures ont lieu, notamment des côtes se réparant mal avec formation de cal volumineux.

Des modifications dentaires apparaissent sur les dents dont la période de croissance du bourgeon coïncide avec l'époque de la contamination. Les dents présentent des taches brunes

et des stries ; elles deviennent friables et s'usent très facilement.

Les douleurs d'origine articulaire et les difficultés de préhension et de mastication, conduisent dans les cas les plus graves à la cachexie.

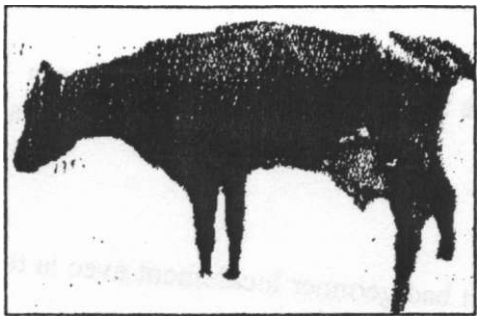


Figure N°7 : Arthrite bilatérale de la hanche chez une vache atteinte de fluorose chronique présentant une ankylose des membres postérieurs et une hypertrophie compensatoire des muscles de l'épaule (JONES (48)).

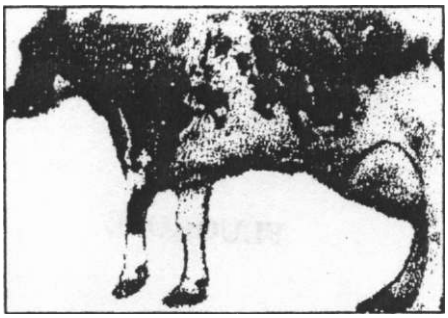


Figure N°8 : Exostoses au niveau du tiers proximal du radius et de l'ulna chez une vache atteinte de fluorose chronique. Le membre correspondant est relevé du sol (JONES **(48)).**

Lésions :

Les premières lésions apparaissent de manière symétrique, siégeant sur les métatarsiens (face médiane du tiers proximal), puis la mandibule, les métacarpiens et les côtes. Elles se traduisent par l'apparition d'épaississement, de boursouflements des surfaces osseuses devenant irrégulières et/ou exubérantes (exostoses).

Les lésions consistent soit en une densification du tissu osseux devenant dur et cassant, soit en une raréfaction (ostéoporose) la plus fréquente chez les animaux. La zone périostée est le siège d'une calcification anarchique donnant des exostoses et des ostéophytes, ceux-ci parfois intra-articulaires remplaçant les cartilages articulaires disparus.

Les insertions ligamentaires et tendineuses peuvent également être calcifiés.

Pathogénie :

L'intoxication serait due au rôle complexant des ions fluorures F- pour les cations tels que Ca++ et Mg++.

Le fluor précipite et insolubilise Ca++ à l'état de CaF2 dans les fluoropathites de l'os, perturbant ainsi les échanges minéraux de l'os.

Le fluor perturbe aussi l'équilibre qui s'établit entre le processus d'ostéolyse et d'ostéogenèse.

En outre, le rôle de ces cations bivalents qui exercent souvent dans l'organisme une

fonction d'activateur de réactions enzymatiques ou de coenzyme, se voit entravé.

Diagnostic :

Le cadre dans lequel évolue ou a vécu l'animal et notamment la proximité d'industries polluantes au voisinage des prairies, les observations cliniques telles que les boiteries, la coloration des dents et leur usure anormale et les proliférations osseuses périostiques sont d'autant d'éléments de présomption de Morose. La confirmation est donc le fait du laboratoire.

Les prélèvements adressés au laboratoire sont choisis selon les objectifs recherchés.

Pour l'évaluation de l'apport alimentaire quotidien, il est recommandé de prélever de l'urine dont la teneur en fluor est le reflet de l'ingestion journalière et les aliments (surtout les végétaux suspects).

Pour l'évaluation de l'accumulation du fluor dans l'organisme, il est souhaitable d'adresser une biopsie de la quatorzième vertèbre coccygienne sur l'animal vivant, un métatarsien, une côte, une mandibule avec des dents ou une symphyse pubienne sur le cadavre.

La boiterie doit être différenciée de celles résultant de la fourbure chronique, de l'arthrose, de la pododermatite nécrosante et de l'aphosphorose.

Pronostic :

Grave pour l'individu et pour le troupeau entier.

Traitement :

Augmenter la tolérance au fluor : distribuer du chlorure d'aluminium ou du sulfate d'aluminium (sulfate d'aluminium : 30 g/j/bovin).

Diminuer l'expression clinique : par augmentation d'apport azoté, en calcium et en phosphore.

Prévention :

La nature des lésions rend tout traitement illusoire.

L'élimination des aliments responsables serait la première mesure préventive. On peut diminuer le danger représenté par les aliments trop riches en fluor en rendant le fluor insoluble, donc peu résorbable, par adjonction à la ration, de sels minéraux complexants de l'ion fluorure tels que les sels de calcium ou d'aluminium.

Il est primordial de supprimer les sources de pollution au niveau des installations industrielles par captage des émanations fluorées.

Une bonne alimentation équilibrée compense dans une grande mesure les risques présentés par l'excès de fluor alimentaire qui assez souvent n'est que le révélateur d'un déséquilibre latent.

La teneur en fluor dans les compléments minéraux sera inférieure à 100 ppm

LES GLANDES SALIVAIRES

L'INFLAMMATION DES GLANDES SALIVAIRES

Les glandes salivaires comportent 3 groupes de glandes : les parotides, les maxillaires et les sublinguales.

Souvent ce sont les parotides qui sont atteints.

Etiologie :

Elle peut être due :

- à des traumatismes (suite à l'actinobacillose par exemple), à des coups ou à des plaies pénétrantes ;
- ou bien à des infections : soit par voie ascendante, le canal de Stenon étant obstrué par des calculs ou par des épillets de graminée ou bien par voie descendante (hématogène) à la suite d'une bactériémie.

Symptômes :

L'animal a de la difficulté de tourner la tête, il la porte anormalement à cause de la douleur. Cette dernière est augmentée par la mastication et la déglutition.

Il présente aussi du ptyalisme ; cette augmentation de la sécrétion de salive est fournie par les autres glandes.

Une des glandes est distendue, chaude et douloureuse.

Evolution :

- soit vers la guérison spontanée (le plus fréquent)
- soit vers la fistulisation
- ou bien abcédation puis guérison.

Traitement :

1- <u>Cas d'une inflammation ancienne (accident ancien)</u> :

Employer des vésicants (vésicatoires)

- Vésicanyl (N.D.)
- Onguents à base de mercuriels (faire attention car les bovins sont très sensibles au mercure).
- Poudre de cantharide ou huile de Croton.

2- <u>Cas d'une inflammation récente (accident récent)</u> :

Utiliser des antiphlogistiques : exemple le camphre.

Extraction éventuelle du corps étranger et création d'une fistule.

Employer par voie générale des sulfamides ou des antibiotiques :

- sulfadimérazine à 33 % : 3 ml/10 kg
- péni-streptomycine : 5 millions/5 g
- terramycine : 50 mg/5 à 10 kg.

LE PHARYNX

LA PHARYNGITE

Etiologie :

C'est une inflammation secondaire aux stomatites, rhinites ; ou bien primitive due à des virus (de la maladie des muqueuses, de la rhinotrachéite infectieuse) ou à des bactéries (comme actinobacillus ligneresii.

Elle peut être due aussi à des agents physiques (cathétérisme) ou chimiques (les agents caustiques).

Symptômes :

L'animal présente de la dysphagie (perturbation dans la déglutition) : lors du premier temps de la déglutition, il y a un effort de déglutition et immédiatement après un effort de régurgitation. Une partie des aliments sort par les narines.

Il y a une diminution de la mobilité de la tête. Et à la palpation, augmentation de la sensibilité.

Evolution :

Vers la guérison en 15 jours

Traitement :

- collutoires
- calmants, révulsifs (essence de térébenthine)
- antibiotiques.

LA PARALYSIE DU PHARYNX

Elle peut être due à l'intoxication au plomb, à la rage.

Les essais de déglutition se manifestent par la toux, conséquence d'une erreur de voie.

La maladie aboutit à la pneumonie gangreneuse par corps étranger ou bien à l'amaigrissement progressif.

LES POLYPES

Ils se traduisent par de l'obstruction et des signes de cornage.

L'OBSTRUCTION

Elle est causée par l'hypertrophie des ganglions rétropharyngiens, polypes ou corps étranger. Elle se traduit par de la salivation et par des efforts expulsifs.

L'OESOPHAGE

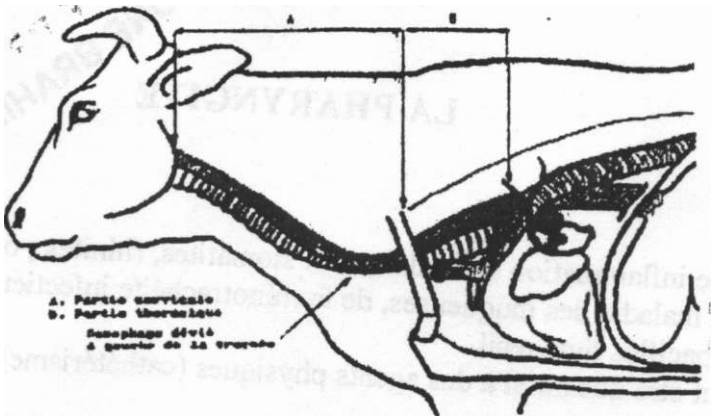


Figure N°9 : emplacement de l'œsophage.

L'OESOPHAGITE

C'est une inflammation de l'œsophage causée par un traumatisme ou bien par des agents physiques, chimiques, infectieux ou parasitaires. Elle se caractérise par de la dysphagie (deuxième temps de déglutition). C'est une maladie sporadique, surtout en élevage fermier.

Etiologie :

Les agents mis en cause sont :
- les traumatismes
- les fourrages ligneux
- les boissons trop froides ou trop chaudes
- les médicaments
- les virus de la maladie des muqueuses, de la rhinotrachéite infectieuse, de la stomatite gangreneuse, de la peste bovine.
- les parasites : hypoderma lineatum.

Symptômes :

La déglutition est difficile et lente, parfois avec des douleurs. Il se produit une diminution de l'appétit.

Evolution :

L'évolution de la maladie se fera vers la guérison si la cause est vite éliminée, sinon elle suit les évolutions de la maladie causale.

Parfois, la maladie évolue vers un phlegmon œsophagien qui se traduit par de l'hyperthermie, de la fièvre, de l'abattement. Le phlegmon se caractérise par une tuméfaction localisée, chaude, douloureuse, crépitante parfois. Son évolution se fera soit vers la fistulisation ou extension jusqu'à la trachée, ou bien vers la guérison si le traitement est précoce.

Aussi l'évolution de l'œsophagite peut se faire vers le rétrécissement (voir cours).

Traitement :

Administrer des antiseptiques locaux (bleu de méthylène), des collutoires. Donner une alimentation de déglutition facile.

Si vous juger utile, administrer des antibiotiques par voie générale.

LE RETRECISSEMENT

C'est une diminution de la dilatabilité, due au développement du tissu fibreux au dépens de la musculeuse et de la sous muqueuse.

Etiologie :

Il peut être dû à une compression par les ganglions médiastinaux réactionnels (leucose, tuberculose, actinobacillose), ou faisant suite à un phlegmon œsophagien.

Symptômes :

Le rétrécissement se manifeste par une dysphagie avec rejet périodique des aliments ingérés et une dilatation en amont par accumulation de matières, qui sont périodiquement rejetés.

Traitement :

Il n'existe pas.

LA DILATATION OU " JABOT OESOPHAGIEN "

Elle résulte d'une lésion de la musculeuse (en exemple, cas d'un sondage malencontreux). La muqueuse fait saillie et la musculeuse présente une moindre résistance en un point visible seulement si la dilatation est située dans la portion cervicale de l'oesophage.

Symptômes :

Il y a une tendance à la déshydratation, l'animal boit peu ; parfois régurgitation périodique d'aliments grossièrement mastiqués.

Les autres symptômes sont caractérisés par une légère météorisation, une rumination irrégulière, la faim et la soif sont vives et ceci jusqu'à ce que le contenu du jabot macère et soit éliminé dans le rumen.

Evolution :

Vers la chronicité.

Diagnostic :

Se fait avec le cathétérisme ; la sonde bute sur un amas élastique.

Traitement :

N'existe pas. Le traitement chirurgical est trop coûteux.

L'OBSTRUCTION OESOPHAGIENNE

C'est une urgence.

L'obstruction peut être partielle ou totale. Elle est constituée par des objets solides tels les navets, la pomme de terre, les bulbes, les pommes, les betteraves...

Symptômes :

L'obstruction se manifeste par des efforts violents de déglutition, mais les régurgitations se produisent avec du ptyalisme et des efforts de toux dus à la salive dans le larynx. La météorisation s'installe rapidement avec une distension du creux du flanc gauche.

Diagnostic :

On peut parfois voir le siège de l'obstruction de l'extérieur, sinon, il faut essayer avec la sonde œsophagienne (cathétérisme).

Traitement :

Il est urgent. Tout d'abord supprimer la météorisation, puis rétablir la perméabilité du conduit.

1- Extrême urgence :

Trocarder le rumen là où la distension est maximale (dôme). On peut inciser d'abord la peau et trocarder ensuite. Tenir le trocart de la main gauche et taper avec la main droite ; ensuite, enlever le mandrin pour que les gaz s'évacuent. Demander à l'éleveur de serrer la ficelle quand le volume de la distension aura diminué.

On peut attendre que le corps étranger s'amollisse, et on retire ensuite la canule.

2- Pas d'extrême urgence :

C'est l'extraction du corps étranger.

2-1/ Extraction manuelle :

Taxie successive externe (mains de chaque côté de l'encolure) pour faire remonter le corps étranger jusqu'au pharynx, puis baisser brusquement la tête de l'animal, il y a rejet. Ceci est possible, si le corps étranger est en position cervicale ; sinon cathétérisme.

2-2/ Refoulement ;

Avec un poussoir, refouler le corps étranger (si celui-ci est lisse ; exemple une pomme) jusqu'au réseau. Mais cette opération est dangereuse.

2-3/ Moyens médicaux additionnels

Employer des relaxants musculaires comme :

- Acepromazine (N.D. Vetranquil) :
  - bovin : voie orale : 0,25 à 0,5 mg/kg PV, en IV : 0,1 mg/kg PV
    en IM : 0,1 à 0,2 mg/kg PV
- Chlorpromazine (N.D. Largactil) :
  - bovin : IV : 0,30 à 0,75 mg/kg PV, en IM : 0,50 à 1 mg/kg PV
- Aminopromazine (N.D. Lispamol)
  - bovin : IV et I.M. : 250 à 350 mg/animal
  - ovin : IV et I.M. : 50 à 100 mg/animal.

2-4/ Moyens médicaux seuls :

Ils sont utilisés pour augmenter les contractions des muscles lisses. Ces produits sont

- La vératrine (bovin : 25 à 50 mg/ animal en IV)
- La pilocarpine (bovin : 150 mg/animal en SC)
- L'ésérine (bovin : 50 mg/animal en SC).

Après leur utilisation, ils donnent des efforts très violents, le corps étranger est rejet, rapidement où la mort s'en suit en quelques instants.

2-5/ Moyens chirurgicaux :

Ils sont peu souvent employés.

Prophylaxie :

Couper les objets solides administrés aux animaux.

LES NEOPLASIES

On peut rencontrer soit des tumeurs malignes ou bénignes (polypes).

LES ESTOMACS DES RUMINANTS ADULTES

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES

PHENOMENES MOTEURS

1- Phénomènes moteurs permanents :

Ils ont pour rôle le brassage des aliments et leur transit, ils intéressent dans l'ordre : le réseau, le rumen, le feuillet et la caillette, pour réaliser un cycle d'une durée de une minute environ.

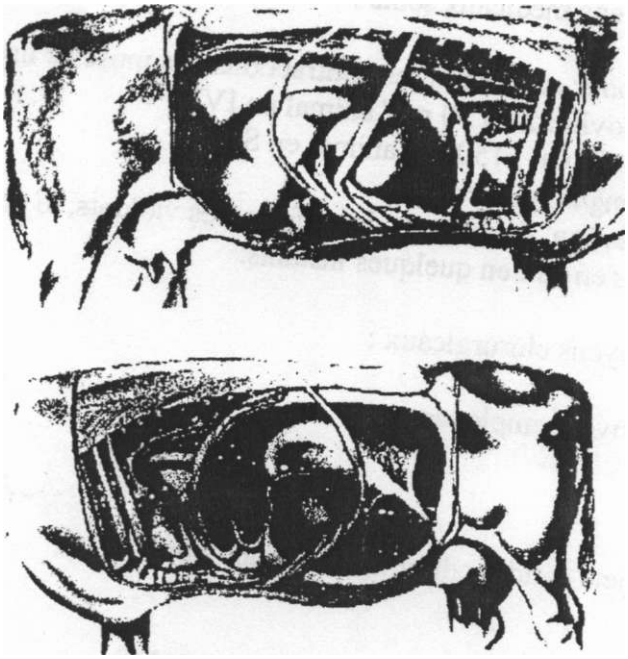


Figure N°10 : les estomacs des bovins adultes, vues de gauche et de droite.

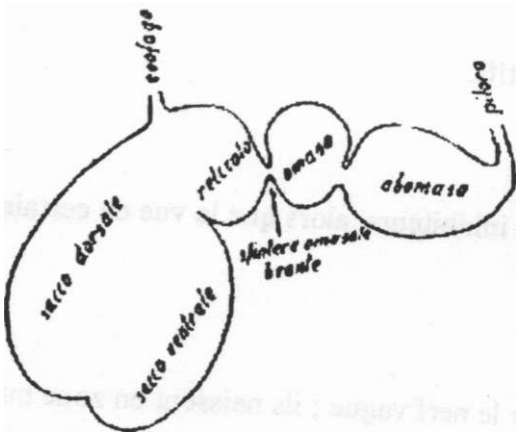
En dehors des contractions péristaltiques de la caillette et des ondes contractiles secondaires du feuillet, il existe, dans le bulbe des polygastriques un centre à activité rythmique qui envoie, par l'intermédiaire du pneumogastrique et une fois par minute un influx moteur initiateur du cycle.

Les contractions débutent par le réseau, l'onde contractile part du réseau, elle est biphasique, Lors de la première contraction, les aliments sont dirigés vers le rumen par l'orifice réticulo-ruménal, ceci est caractérisé par une nette diminution du volume du réseau.

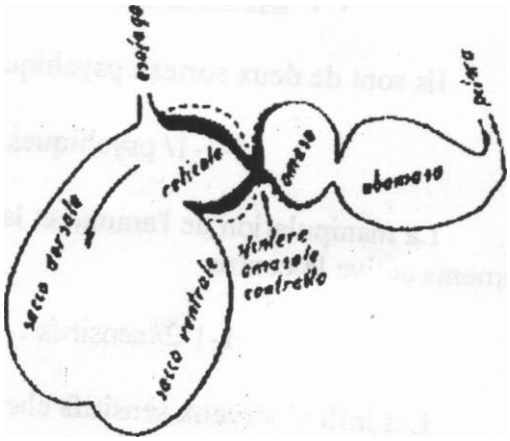
Dès la deuxième phase de contraction du réseau, l'onde atteint le pilier antérieur du rumen qui en se contractant empêche les aliments de refluer vers le réticulum, entre les deux contractions réticulaires, le réseau se relâche entièrement chez les bovins.

A partir du pilier antérieur, l'onde contractile se propage par la suite dans tout le sac dorsal qui en se contractant, pousse les aliments dans le sac ventral relâché, ce dernier se contracte immédiatement pour faire refluer les aliments vers le sac dorsal.

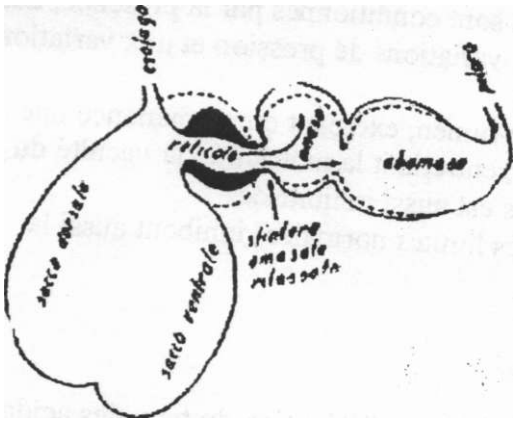
Ces deux types de contractions constituent la contraction primaire du rumen caractérisée par une grande amplitude durant cinq à dix secondes, elle est suivie après une courte pause, par d'autres contractions secondaires et tertiaires, plus rapides et de plus faibles amplitudes.



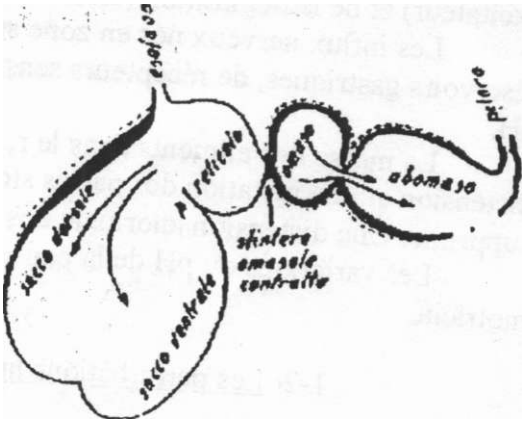
A : 1er temps : estomacs au repos



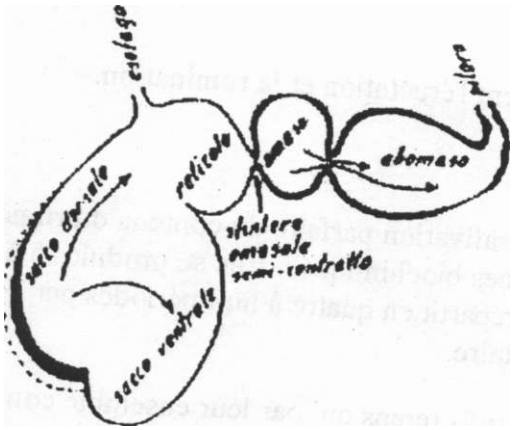
B : 2ème temps : contraction partielle du réseau



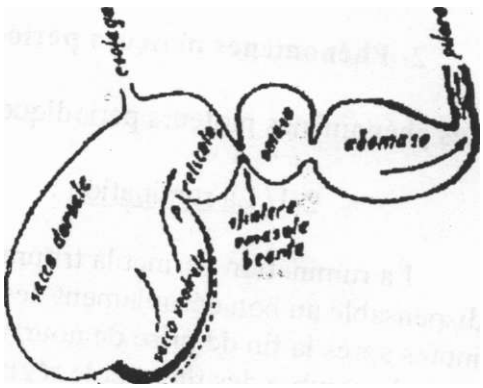
C : 3ème temps : contraction totale du réseau



D : 4ème temps : contraction partie ant. ruménal



E : 5ème temps : contraction partie post. ruménale



F : 6ème temps : contraction sac ventral

Figure N°11 : phénomène moteur permanent des estomacs des ruminants adultes.

Toute action directe ou indirecte sur ces phénomènes se traduira par une indigestion.

L'activité de ce centre peut être modifiée par des influx nerveux ou des perturbations humorales.

1-1/ Les influx nerveux :

Ils sont de deux sortes : psychiques et sensitifs.

1-1-1/ psychiques :

La manipulation de l'animal et la peur sont inhibiteurs, alors que la vue de certains aliments active le centre.

1-1-2/ sensitifs :

Les influx nerveux sensitifs cheminent par le nerf vague ; ils naissent en zone bucco-pharyngée et en zone stomacale.
Les influx sensitifs nés en zone bucco-pharyngée sont concomitants de la mastication (effet excitateur) et de la déglutition (effet inhibiteur).

Les influx nerveux nés en zone stomacale sont conditionnés par la présence, dans les réservoirs gastriques, de récepteurs sensibles aux variations de pression et aux variations de pH.

La masse des aliments dans le réseau et le rumen, exerçant en permanence une distension et une irritation des parois stomacales, entretient la motricité ; la vacuité du jeûne la supprime. Une distension anormale des estomacs est aussi inhibitrice.

Les variations du pH de la panse (hors des limites normales) inhibent aussi la motricité.

1 -2/ Les perturbations humorales :

Le déséquilibre acido-basique, l'hyperglycémie et l'élévation du taux des acides gras insaturés à courte chaîne inhibent le centre ; alors que l'hypoglycémie excite le centre.

2- **Phénomènes moteurs périodiques :**

Les phénomènes moteurs périodiques permettent l'éructation et la rumination.

2-1/ La rumination :

La rumination permet la trituration et l'insalivation parfaite du contenu du rumen, indispensable au bon déroulement des phénomènes biochimiques. Elle se produit 15 à 30 minutes après la fin de prise de nourriture et se répartit en quatre à huit périodes par 24 heures suivant le nombre des repas et le régime alimentaire.

La fonction de rumination s'effectue en trois temps qui par leur ensemble constituent le cycle ruminatif :

- *Le premier temps :*

Marqué par le retour d'une portion du contenu du secteur gastrique antérieur dans la cavité buccale, cet acte est accompagné de manifestations visibles même de l'extérieure aux

deux phases distinctes : « l'aspiratoire et l'expultrice ».

• *Le deuxième temps :*

C'est dans ce temps qu'il y a mastication vrai du bol alimentaire, encore grossier que le rejet antérieur a remis dans 1a bouche cette deuxième mastication est appelée « merycique » qui est accomplie par de lents complets et énergiques mouvements de la mandibule sur la mâchoire.

• *Le troisième temps:*

Dans ce temps le bol provenant de la mastication mérycique ou bol mérycique est dégluti comme à l'accoutumée.

2-2/ L'éructation :

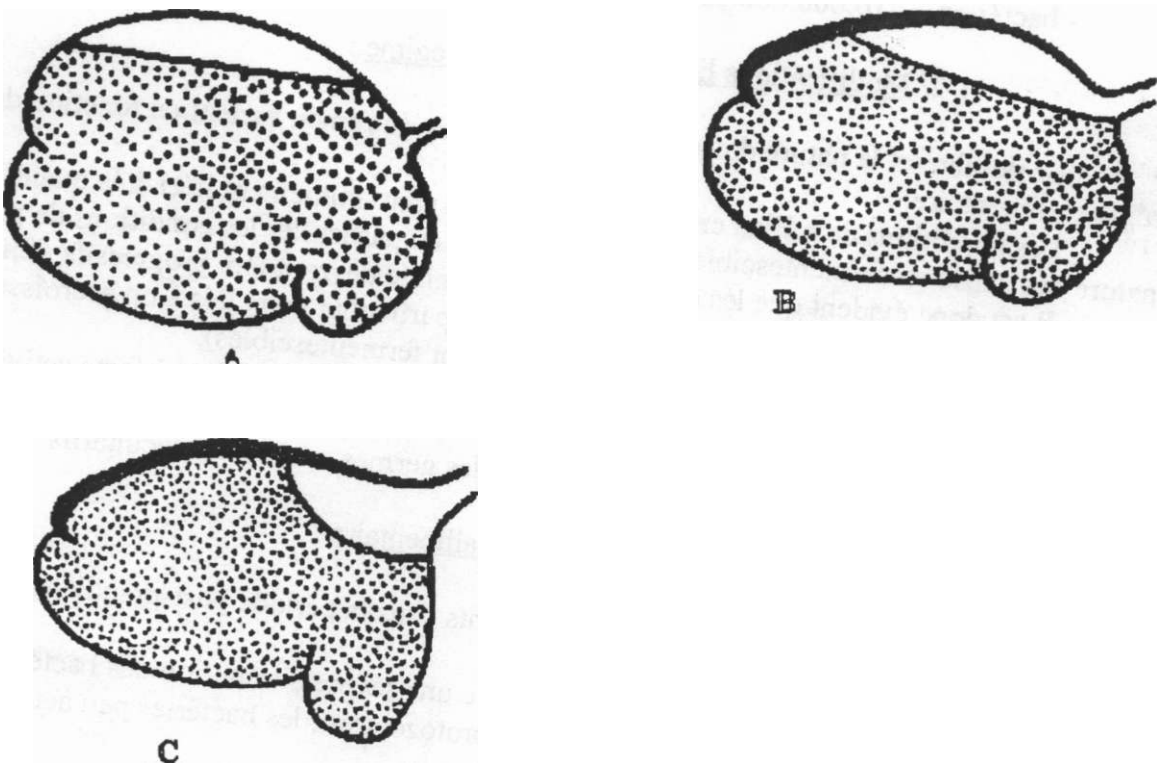


Figure N°12 : contraction du sac dorsal dans l'éructation.

L'éructation permet l'évacuation, par le cardia puis l'œsophage, des 600 litres de gaz formé par les fermentations journalières du rumen. Cela s'effectue grâce à une contraction supplémentaire du sac dorsal du rumen à direction postéro-antérieure.

Un défaut d'ouverture du cardia (anesthésie, inflammation...) empêche l'éructation et déclenche une météorisation secondaire.

PHENOMENES BIOCHIMIQUES

Les phénomènes biochimiques les plus importants se déroulent dans le secteur gastrique antérieur (rumen et réseau), principalement dans le rumen. Le feuillet est surtout le siège d'une intense absorption d'eau ; quant à la caillette, elle joue le même rôle dans la digestion que l'estomac des monogastriques.

L'activité biochimique tient à la présence de la micro-population vivante en symbiose avec l'animal hôte. Cette micro-population utilise les aliments ingérés en partie pour elle-même, les éléments de cette micro-population sont, à leur tour, dégradés dans la caillette et les matières nobles qui les composent absorbées à différents niveaux de l'intestin.

1- Composition de la micro-population du rumen :

La micro-population ruménale est surtout composée de bactéries et de protozoaires. On y trouve également, en quantité variable, des levures, dont le rôle est, semble-t-il, secondaire.

1 -1 / Numération moyenne :

Par gramme de contenu ruménal :
- protozoaires : 1.000.000
- bactéries : 10.000.000.000

1-2/ Modifications liées à la nature du régime :

Le nombre et la nature de ces micro-organismes du rumen varient en fonction du régime alimentaire.

Les conditions de milieu créées dans le rumen sont intimement liées à la quantité et la nature des substrats fermentescibles, qui déterminent en particulier les conditions de pH.

Il est donc évident que les changements de régime devront être progressifs afin de ne pas nuire à l'équilibre de la microflore ruménale (en particulier ceux liés à un accroissement brutal des glucides ou de matières azotées rapidement fermentescibles).

Les rations à base de fourrage favorisent la flore anaérobie stricte à forte activité cellulo lyrique.

Les rations à base de grains sélectionnent les germes anaérobies facultatifs.

1 -3/ Modifications liées à l'apport alimentaire :

Les micro-organismes du rumen, abondants dans la période post-prandiale, décroissent numériquement par la suite.

Lors d'un jeûne de 4 à 5 jours, on constate une sévère diminution des bactéries du rumen et une disparition presque complète des protozoaires ; les bactéries peu actives ne leur fournissant plus de facteur de croissance.

Les protozoaires sont sensibles aux variations du pH ; leur développement est maximal à pH = 6 à 7 et minimal à pH = 5,5.

2- **Les conditions de fonctionnement :**

Pour opérer normalement ses fonctions, la micro-population ruménale doit trouver dans la panse les conditions optimales tenant à la température, l'humidité, le pH et l'anaérobiose.

2-1/ la température :

Elle est généralement élevée d'au moins 1 degré de plus que la température centrale, (soit 39,5 40C). Elle peut atteindre 41C lorsque les fermentations sont très actives.

L'ingestion de grandes quantités d'eau froide peut la faire chuter de 5 à 10C pour une à deux heures.

2-2/ La teneur en eau :

Elle est élevée, elle est de 75 à 85 %. L'eau est apportée par l'abreuvement, par les sécrétions salivaires (100 à 200 litres par jour chez un bovin) et éventuellement par les échanges avec le plasma à travers l'épithélium du rumen.

2-3/ Le pH :

Le pH du rumen et du réseau est compris entre 5,3 et 7,3. Il a tendance à diminuer du fait de la production d'acides organiques (AGV) par les micro-organismes, mais cette variation est fortement atténuée par deux mécanismes :

- l'absorption sur place, par l'épithélium des réservoirs gastriques, des AGV.
- l'action de la salive : alcaline (pH = 8 à 8,5) et à pouvoir tampon du fait de la présence de phosphates et de bicarbonates.

Une trop forte acidité est combattue par la salive, une augmentation de l'absorption des AGV et par la dégradation protéique à caractère basique.

Une trop forte alcalinité est combattue par une élévation du taux d'absorption de l'ammoniac par l'épithélium de la paroi du rumen.

2-4/ L'anaérobiose :

Les apports d'oxygène sont faibles (déglutitions, diffusion à partir des vaisseaux des parois). Des souches de bactéries aérobies facultatives le font disparaître, de sorte que l'oxygène ne représente pas 1 % des gaz du sac dorsal. Le métabolisme bactérien sera donc anaérobie (= fermentation), ce qui conduira à la libération de produits terminaux utilisables par l'hôte, alors qu'un métabolisme aérobie (= respiration) transformerait l'aliment en C02 + H20 + chaleur.

3- **L'activité biochimique :**

3-1/ Sur les glucides :

Les glucides alimentaires : sucres solubles (glucose, fructose, saccharose, lactose, maltose, galactose) et sucres insolubles (amidon, cellulose, hémicellulose, pectine) sont dégradés et, pour la majorité, reconvertis en polysaccharides, composants principaux des parois et des capsules des bactéries, des réserves intra-cytoplasmiques des bactéries et des protozoaires (utilisés comme source d'énergie).

Ce métabolisme aboutit à la production d'acides gras volatils (à courte chaîne) acide acétique (C2), acide propionique (C3) et acide butyrique (C4). Les réactions sont accompagnées de production de gaz carbonique, de méthane et d'hydrogène qui sont évacués par éructation.

3-2/ Sur les protides :

Une partie relativement faible des protéines alimentaires n'est pas attaquée par les micro-organismes et sera digérée dans l'intestin comme chez les espèces monogastriques. La majeure partie subie dans le rumen un processus de protéolyse et les acides aminés libérés

seront désaminés avec production de NH3.

Pour synthétiser leurs propres protéines, les micro-organismes vont utiliser soit les acides aminés, soit surtout l'ammoniac. Il en résulte donc que les ruminants récupèrent, au niveau intestinal, les acides aminés provenant de la dégradation des protéines des bactéries et des protozoaires.

Il est évident que ce processus de synthèse nécessite un apport énergétique important et, par ailleurs, entraîne une perte d'azote, car une partie de l'ammoniac est absorbée par l'épithélium du rumen.

3-3/ Sur les lipides :

Les lipides ne représentent qu'une fraction minime de la ration (2 à 5 % de la matière sèche des fourrages). Les micro-organismes les dégradent (action lypolitique : hydrolyse complète, libérant les acides gras et le glycérol), hydrogènent les acides gras insaturés, et le glycérol est converti essentiellement en propionate.

3-4/ Synthèses vitaminiques :

La synthèse des vitamines B et K est assurée par le métabolisme microbien, lié étroitement au rôle vital joué par certains éléments minéraux (Co, Fe, Cu, Ca, P).

Certaines variations du régime peuvent être à l'origine des carences vitaminiques par défaut de synthèse (diminution des micro-organismes) et ou par formation d'antivitamines. L'exemple le plus connu est celui de la vitamine B1, qui par défaut de synthèse ruménale, ou production de thiaminase, aboutit à des phénomènes de nécrose du cortex cérébral.

EXAMEN DES ESTOMACS

LE RUMEN :

L'aire de projection du rumen est constat, à gauche de l'animal ; il s'étend de la coupole diaphragmatique jusqu'à l'entrée du bassin. Il peut s'examiner au niveau du fuyant du flanc gauche et de son creux.

1 - Inspection :

Se fait pour connaître l'état de réplétion, c'est à dire la surcharge d'aliments dans le corps. Regarder l'animal de l'arrière ; dans le cas normal, l'animal a une forme d'une poire. Dans l'indigestion, il y a comblement du creux du flanc gauche, il prend la forme d'une pomme.

2- Palpation :

La main gauche sur la ligne du dos, la droite palpe le creux puis le fuyant du flanc. Dans les mouvements moteurs du rumen, il y a élévation du creux du flanc.

2-1/ *L'augmentation du nombre des mouvements moteurs :*

Elle peut être :

- physiologique : après le repas ou pendant la rumination, le nombre passe de 6 mouvements par 5 minutes à 12 mouvements par 5 minutes.

- pathologique : dans le syndrome d'Hoflund du type I, sténose de l'orifice réticulo-omasal par interruption de l'innervation vagale.

2-2/ *La diminution du nombre des mouvements moteurs :*

Elle peut être :

- physiologique : chez les animaux à la diète.

- pathologique : dans les maladies des estomacs (l'atonie lors de la réticulo-péritonite traumatique, l'indigestion gazeuse et spumeuse aiguë, la surcharge lors de putréfaction du contenu du rumen) ou bien dans les maladies générales, les mammites aiguës et aussi dans le syndrome d'Hoflund de type II.

3- Palpation-pression :

Le but est d'apprécier la consistance des aliments contenus dans le rumen et la sensibilité du rumen et de sa séreuse.

Palper avec l'articulation 1-2 des phalanges de la main droite. Normalement, la consistance est élastique ; elle est augmentée dans l'indigestion avec surcharge. Elle est diminuée dans la liquéfaction du contenu ruménal (indigestion avec acidose aiguë ; syndrome d'Hoflund I).

4- Percussion :

Elle a les mêmes buts que la palpation-pression. C'est un examen exclusivement instrumental. La percussion peut se faire soit :

- directement : avec un marteau (en plomb par exemple). D'abord faire une percussion anarchique pour habituer l'animal, puis donner un coup fort, un coup faible, par tranches verticales.

- indirectement : avec le marteau de Carrossier (bakélite d'un côté et caoutchouc de l'autre) et une cuvette.

Normalement le son qu'on obtient est :

- tympanique au 1/3 supérieur (zone de gaz)
- submat au 1/3 moyen (zone de fourrage)
- mat au 1/3 inférieur (zone de liquide)

Avec la percussion, on peut ressentir la douleur si elle existe.

5- Auscultation :

L'auscultation directe se fait au torchon, sur lequel on appuie l'oreille.

L'auscultation indirecte se réalise par le stéthoscope. Les renseignements qu'on obtient sont des bruits de cascade (contraction du rumen) et des bruits de crépitation (= sel sur le feu) montrent l'activité fermentaire de la micro flore.

La diminution des bruits est rencontrée dans l'indigestion avec acidification du rumen et dans la putréfaction.

6- Cathétérisme :

Le but est de prélever du contenu du rumen afin de connaître les caractères physiques, chimiques et biologiques (voir chapitre sur le cathétérisme de l'œsophage).

6-1/ *Caractères physiques :*

On utilise les tests de flottaison peur apprécier le sédiment, le liquide et le surnageant. Dans le cas normal, la couleur est jaune-verdâtre avec présence du sédiment et du surnageant. Ces derniers sont absents lors d'acidose (le liquide est blanchâtre). Dans la putréfaction, la couleur est brun-noirâtre.

Le liquide est normalement peu visqueux ; il le devient lors d'indigestion spumeuse aiguë.

6-2/ *Caractères chimiques :*

On recherche surtout le pH qui est égal de 6 à 7 dans le cas normal.

Le pH diminue si la ration est à base de céréales, parfois il est inférieur à 4 lors d'acidose aiguë (indigestion par les céréales).

6-3/ *Caractères biologiques :*

On recherchera :

- le taux de protozoaires : qui est de 10 /ml de jus de rumen. Ils disparaissent après 24 heures de jeûne. Ces protozoaires sont rares lors de putréfaction et absents dans l'acidose.

- le taux de bactéries : qui est de 10 /ml de contenu ruménal ; ce sont des bactéries gram (+) et gram (-). Dans l'acidose aiguë, les gram (-) disparaissent.

7- Ponction :

Elle est utilisée dans un but thérapeutique ou diagnostique. Dans le but thérapeutique, le trocardage s'effectue le long de la ligne angle du coude-pointe de la hanche, en arrière du cercle de l'hypochondre.

Dans le but diagnostique, la ponction est effectuée dans le fuyant du flanc. Ce geste diagnostique est utilisée pour la mesure du pH avec un papier contenant un indicateur coloré.

LE RESEAU :

1- Palpation-pression :

Le réseau est situé entre la 6è et 7è côte, touche le diaphragme, il est très près du cœur, touche le feuillet et la caillette et repose sur l'appendice xyphoïde.

1-1/ Directe :

A gauche , elle se fera au dessus du xyphoïde, en arrière de l'ombilic et en dessous de la pointe de l'épaule.

A droite, elle se fera de la même façon, sauf pour le dernier, il faut un travers de main au dessous.

Cette palpation-pression se réalisera :

- manuellement : utiliser le pouce de la main droite dans les espaces intercostaux, le coude du bras droit sur le genou.

- avec le manche du marteau : la douleur est exprimée par une plainte qui suit une interruption de l'expiration.

1-2/ *Indirecte :*

1-2-1/ Signe du garrot :

Plisser la peau du garrot au moment où l'inspiration est maximale. L'exacerbation de la douleur se traduit par une plainte.

Elle peut être améliorée en plaçant l'animal sur un plan incliné, la tête en bas. De ce fait la pression du rumen augmente sur le réseau.

1-2-2/ Epreuve du bâton :

Le bâton est relevé au maximum, puis relâché brusquement. La pression du rumen augmente sur le réseau et se traduisant par une plainte. Cette douleur est mieux perçue sur le plan incliné.

1-2-3/ Epreuve de diète-repas :

Après 24 à 48 heures de diète, donner un repas. Les contractions augmentent et se traduisent par de la douleur.

2- Percussion :

2-1 / *Directe :*

Elle se fait au marteau lourd (à différentes masses), on doit frapper tel un gong. Une plainte peut s'en suivre.

2-2/ *Indirecte :*

Il faudrait faire la percussion du cercle de l'hypochondre car le corps étranger peut avoir migré. La douleur à gauche peut s'expliquer par une lésion splénique ; la douleur à droite peut s'expliquer par des lésions hépatiques.

3- Auscultation :

Les contractions sont de 2 types (biphasiques) : partielle et totale. Elles déterminent l'oblitération partielle ou l'oblitération totale du réseau. On entend un bruit de glou-glou.

L'auscultation se fait dans la zone rétroxyphoïdienne, légèrement en dépression (zone de Liess). Mettez la main gauche sur le réseau et la droite sur le rumen. Comparer les contractions de l'une et de l'autre.

4- Détection électromagnétoscopique :

Elle se réalisera grâce à un appareil sensible (pour les corps ferromagnétiques) qui comporte un signal auditif ou visuel.

5- Radiographie :

Le matériel est trop coûteux.

LE FEUILLET :

Il est très rarement atteint. La projection est entre la 8e et la 11e côte, à droite au 1/2 inférieure de la longueur des côtes.

1- Palpation :

Elle est exécutée pour la recherche d'une douleur.

2- Percussion :

Elle se réalise entre la 8è et 11e côte, suivant un diamètre oblique de 45°.

3- Auscultation :

On entend un bruit de froissement permanent. Il y a une diminution lors d'indigestion du feuillet.

LA CAILLETTE :

Elle est placée sur la paroi abdominale droite, elle peut atteindre antérieurement l'appendice xyphoïde du sternum, postérieurement, elle rejoint l'ombilic et diminue de diamètre pour se diriger verticalement en direction du 11e espace intercostal. Arrivée au niveau de la zone postérieure du feuillet, elle se continue par le pylore.

1- Palpation-pression :

Procéder par le poing fermé par une ferme pression entre la 6e et la 10e côte. Cette forme de palpation donne de mauvais résultats chez les bovins adultes du fait que la paroi abdominale est extrêmement tendue par suite du poids des viscères digestifs.

2- Percussion :

Dans le cas de torsion de la caillette vers la droite, la percussion de la dernière côte permet d'observer une forte résonance.

3- Auscultation :

Elle est utile dans le déplacement ou torsion et dans la dilatation de la caillette.

L'auscultation peut nous révéler les bruits de gargouillements qui se font entendre en arrière et au dessus du cœur des deux côtés de la cage thoracique (dans le cas de déplacement de la caillette).

Dans le cas de torsion plus ou moins complète, l'auscultation révèle des bruits tympaniques haut placés et typiques d'une accumulation de liquide.

AFFECTIONS DU SECTEUR GASTRIQUE

RETICULO-PERITONITE TRAUMATIQUE

Définition :

C'est une grave affection, qui est due à l'implantation dans la paroi du réseau d'un corps acéré, vulnérant et septique. Elle se traduit par un syndrome algique, des signes d'indigestion avec une évolution habituellement lente vers la guérison, rare vers la mort et souvent vers la chronicité.

Figure N°13 : implantation d'un fil de fer dans le réticulum.

Généralités :

Elle est aussi dénommée gastrite ou indigestion traumatique, gastrite par corps étranger, R.P.T.

Pour son importance économique, environ 12 % meurent de la R.P.T. et environ 50 % des bovins abattus sont porteurs de lésions.

Son importance médicale est due surtout à l'indigestion qui s'en suit et à sa chronicité.

Les espèces qui sont affectées sont surtout les bovins, les ovins exceptionnellement.

Epidémiologie :

C'est une maladie des élevages extensifs et intensifs. Sa recrudescence s'est faite après l'utilisation de fil de fer pour les clôtures ou pour les balles de foin. Elle apparaît surtout pendant les trois mois qui suivent la mise bas, quand on utilise des aliments finement divisés. Elle apparaît surtout après le manque d'attention ou de laisser aller de l'éleveur qui laisse traîner des corps étrangers à la portée des animaux.

Etiologie

1- Causes prédisposantes :

1 -1 / Comportement alimentaire :

1 -1 -1 / Mode d'ingestion :

Il se fait goulûment, avec la langue, la mastication est sommaire. La gustation est peu développée. Il y a peu de tri, de sélectivité.

1-1-2/ *Structure du secteur gastrique antérieur :*

Le réseau se trouve juste à l'aplomb du cardia, et la surface réticulée du réseau font que les particules métalliques y tombent facilement, denses elles y demeurent.

Le corps dans le réseau (exemple un clou) va s'implanter dans la partie antérieure après la contraction du réseau, car il y a avancement de la paroi postérieure vers l'avant.

1 -2/ Corps étranger :

Le corps étranger est en générai métallique.

2- **Causes déterminantes :**

Elles sont représentées par le corps étranger et les germes peu pathogènes et pyogènes. Ces germes ne donnent pas de septicémie.

3- **Causes favorisantes** :

La R.P.T. peut être rencontrée occasionnellement lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale, en fin de gestation, dans les efforts expulsifs du part ; parfois lors de dépravation du goût (pica) par carence en Ca, P, et chez les laitières atteintes de cétose.

Pathogénie :

Il y a ingestion, puis perforation et ensuite migration du corps étranger, qui donne des lésions diverses, mais surtout une péricardite traumatique.

Symptômes :

Ce sont des manifestations algiques et digestives, avec arrêt des phénomènes moteurs des pré-estomacs. L'atonie se répand à tout le tractus digestif, par les influx nerveux sensitifs, inhibiteurs du centre bulbaire, due aux manifestations algiques.

1- Forme suraiguë :

Elle est rare. Elle débute très brutalement avec de l'hyperesthésie, de l'inquiétude. L'animal se roule au sol suite aux coliques. La respiration est accélérée, avec de l'hyperthermie (40 à 41C). L'évolution se fait rapidement vers la guérison ou la forme aiguë.

2- Forme aiguë :

2-1 / *Phase de début :*

L'animal s'écarte du troupeau, il est inquiet, il présente de la raideur, avec une baisse brutale de la production de lait. Ensuite, vient la phase d'état.

2-2/ *Phase d'état*

Elle se manifeste par plusieurs symptômes différents :

- manifestations algiques : l'animal présente, des attitudes particulières dans la démarche, le décubitus et l'émission d'une plainte interrompant l'expiration.

- attitudes particulières : il présente une voussure du dos, dont le sommet est au garrot (6è et 7è vertèbres thoraciques), afin de réduire la douleur. Les membres sont rassemblés sous le corps, la tête tendue, tenue basse, les coudes écartés. La respiration est courte et superficielle.

- démarche : elle se fait sans mobilisation de la colonne vertébrale, l'animal se déplace tout d'une pièce. Il refuse de descendre une pente, de tourner sur ses antérieurs.

- décubitus : est rare. L'animal fait des efforts pour se coucher, il hésite. Parfois se couche, en pliant d'abord le train postérieur. Ensuite décubitus très prolongé.

- accomplissement des grandes fonctions : la miction et la défécation sont douloureuses, elles sont accomplies avec des plaintes.
La respiration est costale et superficielle.

- symptômes digestifs : il présente de l'anorexie, de l'inrumination, un peu de météorisme et de la constipation. A la palpation et l'auscultation, il y a atonie du secteur gastrique antérieur, puis le tube digestif entier.

- symptômes généraux : il présente une hyperthermie modérée (39,5C), une tachycardie légère (< ou = à 80 à 90 battements/mn).

2-3/ *Evolution :*

Le corps étranger peut retourner dans le réseau et il se dissout progressivement. Il peut y avoir des complications de péricardite traumatique ou passage à la chronicité.
La mort peut survenir après une péritonite aiguë généralisée ; Il y a altération du faisceau de Hiss et des artères coronaires.

3- Forme chronique :

Elle se manifeste par un mauvais état général, une diminution de la production de lait, un appétit capricieux, un poil terne et sec et une indigestion avec surcharge chronique.
Dans cette forme le diagnostic est difficile à réaliser par les épreuves particulières. L'évolution se fait vers l'amaigrissement ou vers le syndrome d'Hoflund.

Lésions :

1- Forme aiguë :

La séreuse viscérale du réseau est rouge, avec des placards de fibrine localisés. Parfois le corps étranger est libre dans le réseau (revenu en arrière).

L'analyse sanguine présente une hyperleucocytose (10.000 à 15.000 par mm3) avec neutrophilie.

2- Forme chronique :

Il y a présence d'adhérences fibreuses entre le réseau et le diaphragme, la rate, le foie,... Souvent, il y a matérialisation du trajet suivi par le corps étranger (cordon fibreux), parfois parsemé d'abcès.

A la section, nous remarquons une enveloppe fibreuse avec du magma brunâtre (digestion par oxydation du corps étranger).

L'hématologie présente une légère hyperleucocytose sans neutrophilie, mais une monocytose (7 à 10 %) et une éosinopholie (5 à 10 %).

Diagnostic :

1- Positif:

1 -1 / Forme aiguë :

Il faudrait entreprendre les investigations suivantes :

- le signe du garrot : la cyphose donne une lordose avec une plainte.
- le signe du bâton.
- la palpation-pression, la percussion (gong) avec un marteau lourd.
- les détections électro-magnétoscopiques.
- les examens hématologiques.

1 -2/ *Forme chronique :*

L'animal présente un mauvais état général. Dans cette forme, on essayera de réaliser

- l'épreuve diète-repas : mettre l'animal à la diète pendant 48 heures, ensuite l'animal jette sur le fourrage. Il se produit une réactivation des phénomènes moteurs qui se traduisent par de la douleur et des plaintes.

- formule leucocytaire.

2- Différentiel :

La maladie est à différencier avec :
- les ulcères de la caillette.
- la péritonite généralisée (à point de départ digestif ou génital).
- la bronchopneumonie immunologique, dans ce cas, il y a souvent signe du garrot positif.
- l'hypersensibilité abdominale parfois en fin de gestation (fœtus volumineux).
- la cétose (dans le mois qui suit la mise-bas pour les fortes laitières).
- les déplacements de la caillette.

Pronostic :

Réservé. La guérison est peu fréquente. Souvent complications de péricardite.

Traitement :

1- Forme aiguë :

1 -1 / Hygiénique :

Mettre l'animal à la diète pendant 24 à 48 heures en surélevant son train antérieur.

1-2/ *Conservatoire :*

Ce traitement consiste à élever l'avant-train de l'animal ; le malade doit être contraint de ne pas quitter la plateforme par sa chaîne et par des barrières latérales ; des barres transversales empêchent l'animal de glisser. L'élévation de l'avant-train change la direction de pénétration du corps étranger, produisant ainsi sa chute dans le réseau.

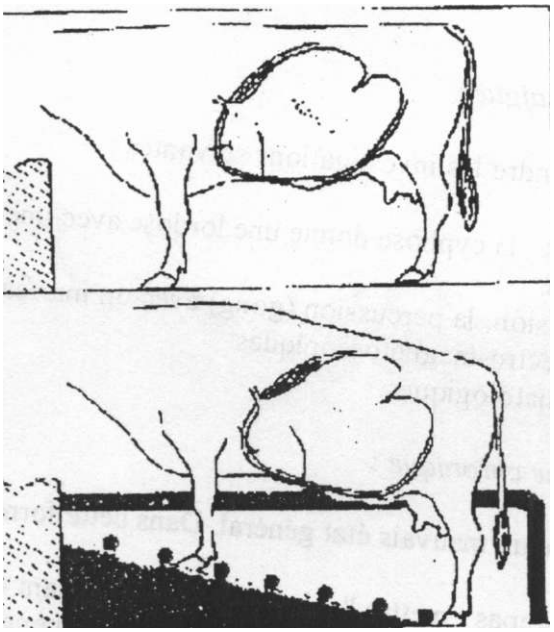


Figure N°14 : élévation du train antérieur d'un bovin atteint d'une réticulite par corps étranger.

1-2/ *Médical :*

Dans le traitement, on peut employer :

- les anti-infectieux : sulfamides et antibiotiques.

• les sulfamides : sulfadimérazine : 12 à 20 g/ 100 kg PV (à 33 % : 3 ml/10 kg)
sulfamethopyridazine (sultirène)
bovin : 4 à 5 g/ 100 kg en IM ou en per-os.
ovin : 500 mg/ 10

• les antibiotiques :
péni-strepto : 5 M-5 g à 10 M-10 g pour un bovin. 1 à 2 M et 1 à 2 g pour un ovin,
terramycine : 5 g en intrapéritonéale.

A renouveler 3 fois à 24 à 48 heures d'intervalle.

• les anti-inflammatoires enzymatiques : ce sont des substrats lysant la fibrine. On peut injecter en IM de l'alpha-chymotrypsine à la dose de 10 à 20 ml/100 kg/ pendant 3 jours.

• un aimant : à administrer en per-os.

1-3/ *Chirurgical :*

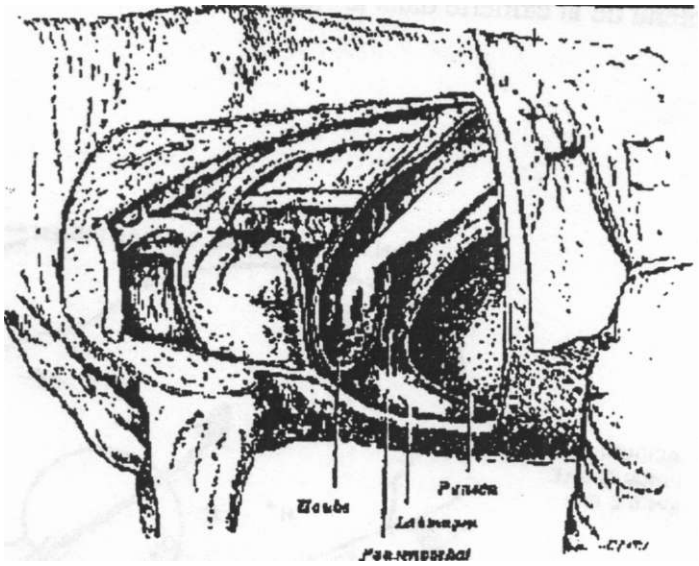


Figure N°15 : traitement chirurgical par laparotomie gauche dans la **R.P.T.**

Exceptionnel. Seulement si l'animal est de grande valeur, avec une température inférieure ou égale à 39,5C, le pouls inférieur ou égal à 80-90 bat/mn, l'accident est inférieur à 10 jours et s'il n'y a pas de péricardite.

Dans ce cas, réaliser une gastrotomie (laparotomie gauche) après un jeune de 24 à 48 heures.

2- Forme chronique :

Le traitement ne donne aucun résultat, envoyer l'animal à l'abattoir.

Prophylaxie :

Ne pas laisser traîner les fils de fer, vérifier s'il n'y a pas de corps étranger dans l'ensilage.

Pour les animaux très exposés, faire ingérer à tous des aimants permanents (6 à 7 cm2 de long et 1 cm2 de large).

ACIDOSE DU RUMEN

ACIDOSE CHLORHYDRIQUE (OU REFLUX OMASAL)

Définition :

L'acidose chlorhydrique du rumen est liée à un phénomène d'occlusion haute (au niveau de la caillette, ou du duodénum) ou de stase gastro-intestinale généralisée (syndrome d'Hoflund).

L'obstruction ne permet pas le passage du chyme de la caillette vers l'intestin et conduit à un reflux vers le rumen du contenu omasal riche en acide chlorhydrique. Il se produit ainsi une acidification du contenu ruminal (la teneur en chlorures du jus de rumen passe de 15 à 25 mEq/1, au-delà de 30 mEq/l et jusqu'à 100 mEq/l). Le pH varie de 6,8 à 4,4.

L'injection d'apomorphine (émétique pour les carnivores) entraîne un « pseudo vomissement » du contenu de la caillette dans le rumen.

Etio-pathogénie :

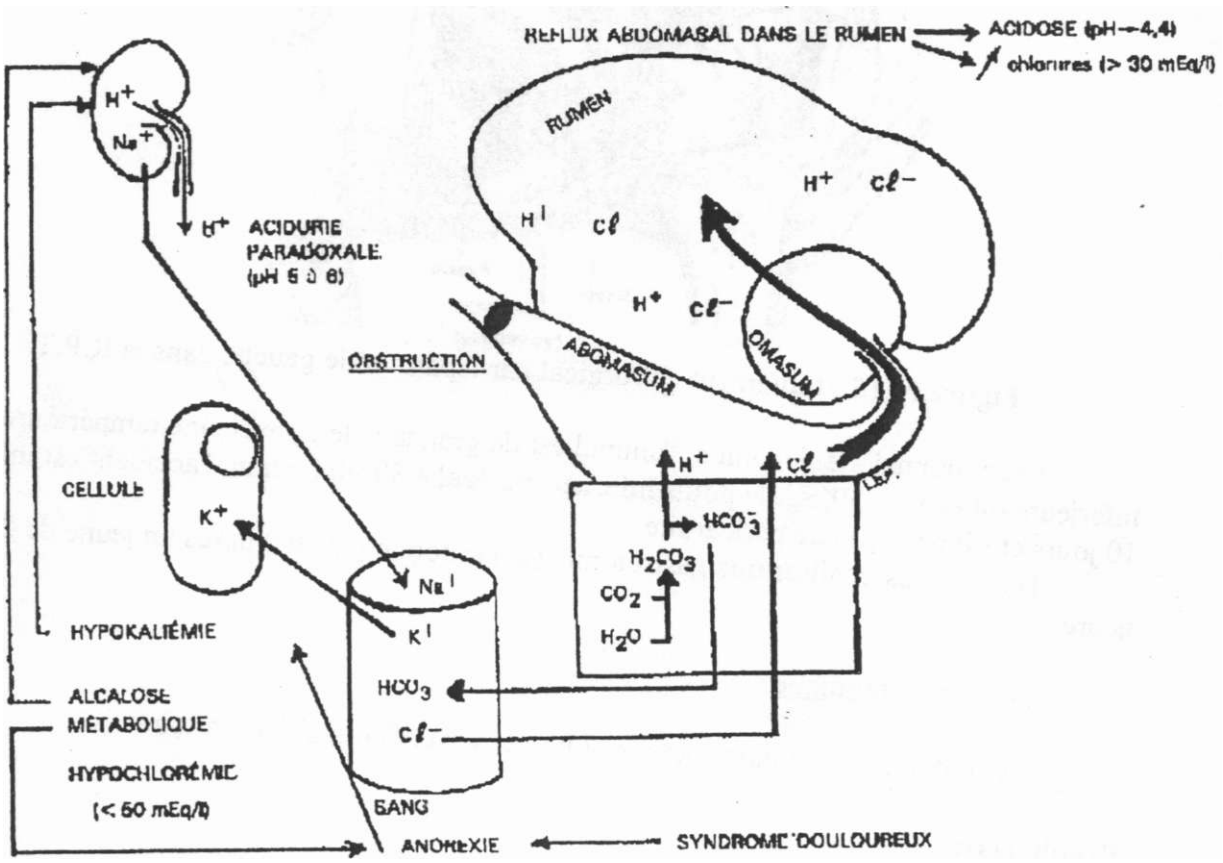


Figure N°16 : acidose chlorhydrique du rumen : étio-pathogénie (J. BRUGERE-PICOUX).

L'acide chlorhydrique du reflux omasal correspond à de l'acide perdu, non récupérable dans l'intestin, pour le plasma et il s'ensuit une alcalose sanguine métabolique avec hypochlorémie (50 au lieu de 95 mEq/1).

Celle-ci s'accompagne d'une hypokaliémie (2 au lieu de 4-5 mEq/1) due à l'anorexie (diminution de l'apport fourrager riche en K, un herbivore adulte ingérant 3000 à 6000 mEq/l/K+/jour) et à la fuite du K+ vers le secteur extracellulaire.

Lors d'alcalose métabolique, les reins réagissent en conservant H+ et Cl- et en produisant une urine alcaline.

Paradoxalement, chez les bovins présentant une hypokaliémie associée à une alcalose métabolique, on observe une acidurie (réabsorption rénale de Na+ en échange d'un ion H+).

Pronostic :

Il est défavorable.

Traitement :

Il consiste en l'apport de laxatifs (hydroxyde de Mg : 0,5 à 1 kg/jour).

Injecter ensuite en sous-cutané du gluconate de Ca pour augmenter la motricité abomasale.

Pour lutter contre l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie, on peut administrer en intraveineuse des solutions riches en NaCl en KCl (8 à 10 litres de solution de NaCl à 0,85 %, 4 litres de solution de KCl à 1,1 %, en ne dépassant pas 3 mEq/kg de poids vif.

Après ce traitement d'urgence, on pourra pratiquer une ruminotomie lors d'obstruction partielle de l'abomasum afin d'injecter directement dans la cavité abomasale du sulfate de Mg. Cette ruminotomie permet également un massage de la caillette.

Dans les cas graves, il faudrait envisager lors d'obstruction totale une laparotomie à droite suivie éventuellement d'une abomasotomie ou d'une pyloromyotomie.

INDIGESTION PAR ACIDOSE DU RUMEN
OU
INDIGESTION PAR SURCHARGE AIGUË DU RUMEN

Définition :

C'est une intoxication générale de l'organisme, résultant de la distribution d'un régime trop riche en énergie, intervenant brutalement ou lentement en produisant une quantité anormale d'acide lactique dans le rumen.

Elle se caractérise, dans la forme aiguë par des symptômes digestifs, des symptômes généraux et une mort rapide ; et une forme latente (qui est beaucoup plus fréquente) discrète, avec des symptômes extradigestifs.

Les lésions sont non spécifiques dans la forme aiguë et très variables (rumen, foie, peau) dans la forme chronique (latente).

Importance:

- médicale : aboutit à la mort lors d'intoxication aiguë.
- économique : elle est considérable, l'acidose latente va se traduire par une baisse du GMQ (gain moyen quotidien), une diminution de la production laitière, une diminution du taux butyreux.

Epidémiologie :

1- <u>Forme aiguë</u> :

La maladie apparaît surtout dans l'élevage laitier, de façon accidentelle sporadique (par exemple accès d'une vache aux réserves de grains) et aussi après le passage d'un régime fourrage à un régime céréale sans transition suffisante (taurillon).

2- Forme chronique :

Ce sont des maladies enzootiques qui apparaissent :

- chez les vaches laitières nourries à l'ensilage de mais (0,6 à 0,7 UF/kg MS) ou dans le cas d'insuffisance de fibres longues.
- chez les taurillons nourris de la même façon que les vaches laitières et en plus le mais en grain, les betteraves, les pulpes, les drèches (1 UF/kg MS).

Etiologie :

1 - Causes déterminantes :

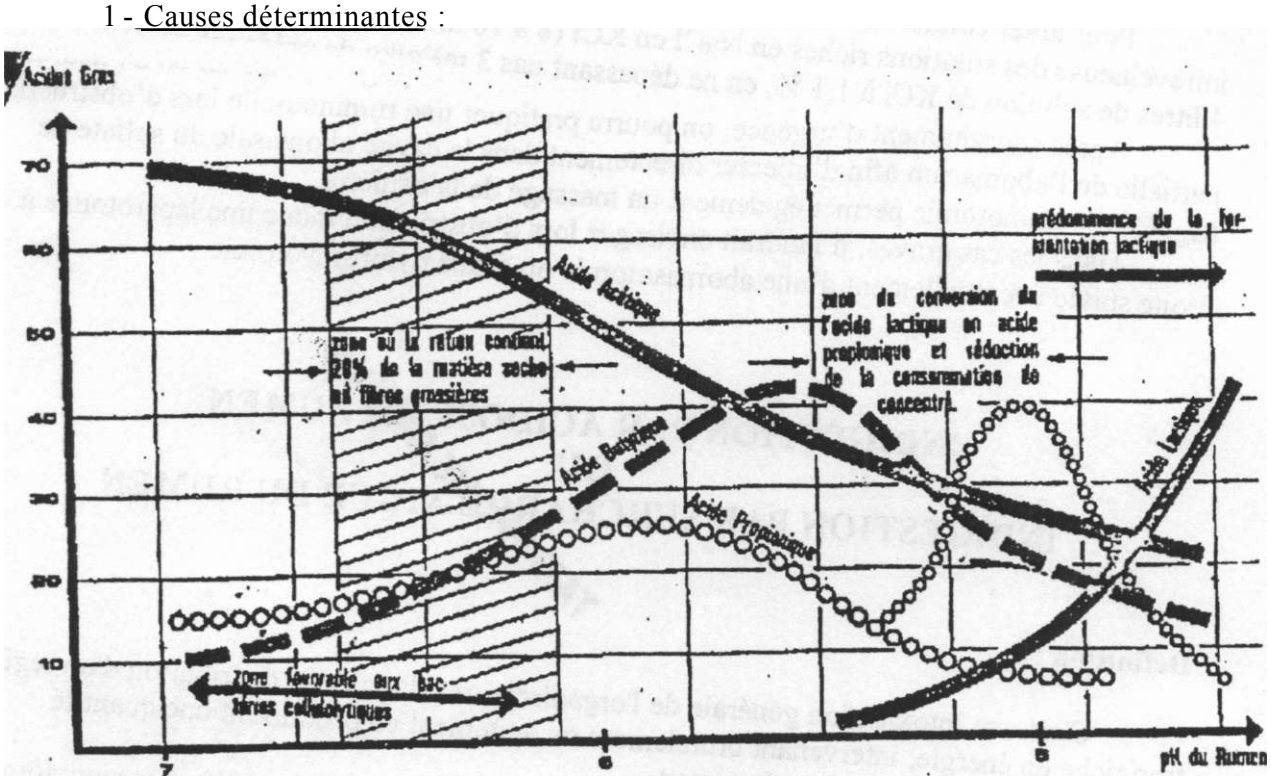


Figure N°17 : Schéma de la fermentation des glucides dans le rumen (Kaufmann et Rohr)

Ce sont les glucides rapidement disponibles et facilement fermentescibles G.R.D.F.F.) issus :

- des céréales : blé > orge > mais, les céréales immatures sont plus énergétiques que les céréales mûres ; les céréales broyés > céréales grains entiers.
- de la pomme de terre, de la pomme, des betteraves, des pulpes, des drèches.
- de l'ensilage de mais, qui donne de l'amidon et une grande quantité d'acide lactique.

2- Causes favorisantes :

Ils agissent très rapidement. Ces causes sont :

- un apport excessif dû à une erreur de calcul, de mesure.

- le changement d'aliment (remplacement d'un aliment riche en énergie par un aliment riche en énergie). En exemple, les céréales de récolte récentes sont plus dangereuses que les céréales récoltées depuis longtemps.

- la dominance des animaux : les animaux les plus vigoureux sont alimentés les premiers, ce sont les dominants. Après le retrait des dominants, les autres se ruent sur la nourriture et font une acidose aiguë.

- la convivialité : les animaux en groupe ingèrent beaucoup plus que les mêmes animaux isolés.

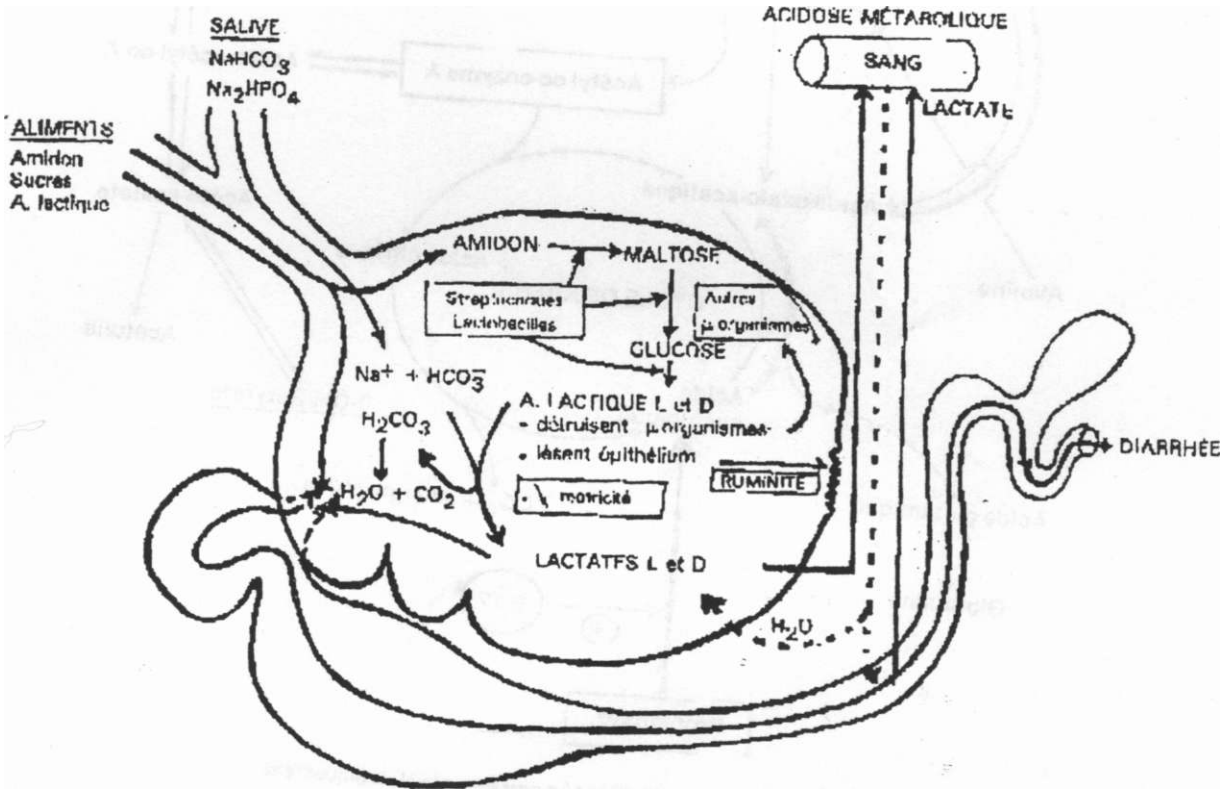
- un régime faste succédant à un régime restrictif.

- la suppression brutale de lest aboutit à la forme latente.

- l'abaissement brutal de la température fait augmenter l'ingestion et par voie de conséquence aboutit à une acidose aiguë.

Pathogénie :

1- <u>De l'affection</u> :



PATHOGENIE DE L'ACIDOSE DU RUMEN

Figure N°18

1-1/ *Déviation du biochimisme du rumen :*

Nous prenons en exemple l'acidose lactique aiguë.

Pour une vache laitière qui ingère 15 kg de farine d'orge. Cette quantité passe dans le rumen où la microflore (surtout streptococcus bovis) donne des AGV, C2, C3 surtout, C4 et en plus l'acide lactique.

Le pH passe de 6 à 5.

L'acidité du rumen provoque la disparition des protozoaires et la diminution des germes cellulolytiques notamment gram (-). Une autre flore est favorisée : la flore lactique (streptocoques et lactobacilles), qui avec le reste de l'amidon, va donner de l'acide lactique en grande quantité. Cet acide lactique a deux formes : une forme L facilement métabolisée et une forme D difficilement métabolisée au niveau du foie. Cette production exagérée d'acide

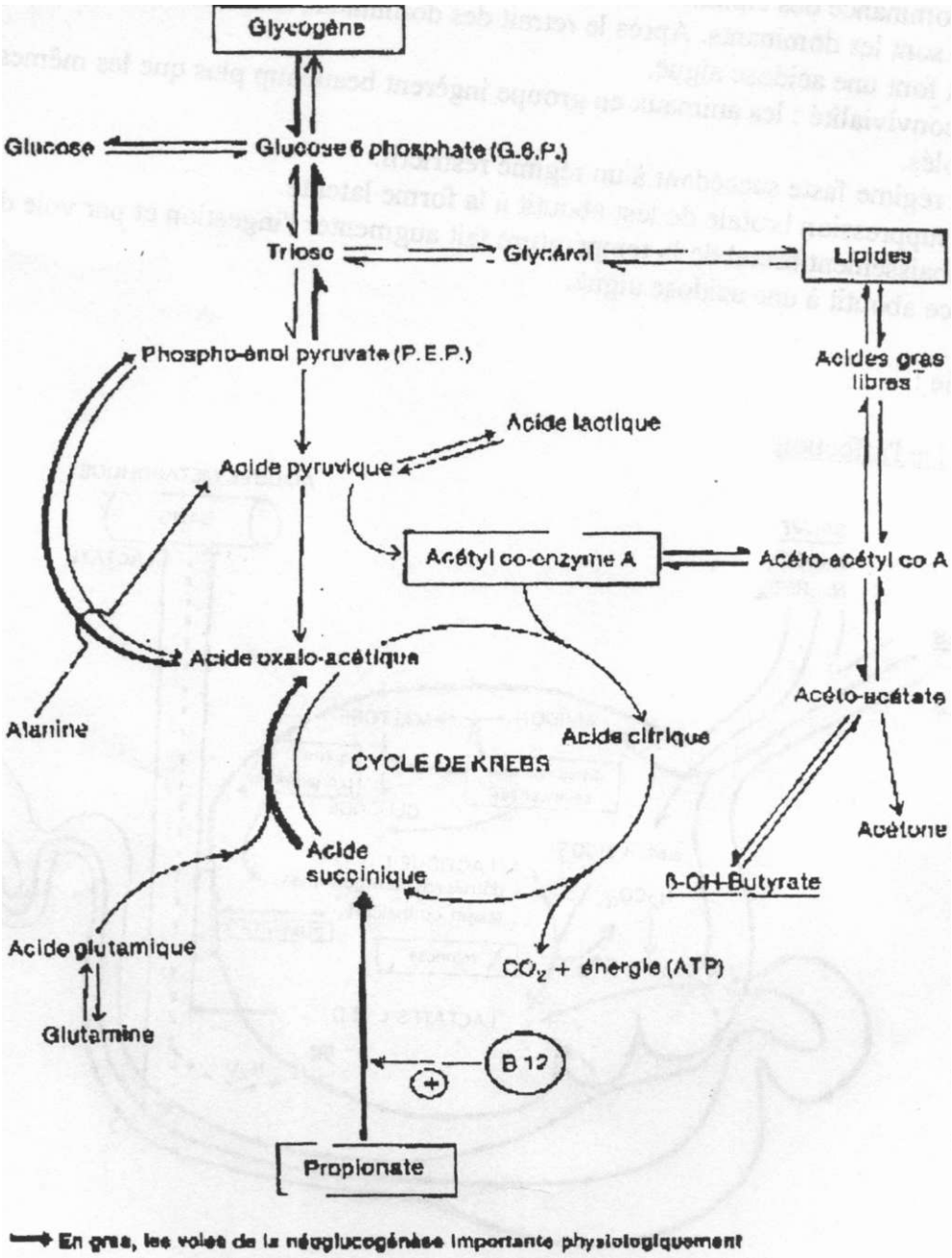


Figure N°19 : Schéma général du métabolisme hépatique chez le ruminant (H. LE BARS)

lactique et son absorption aboutit à l'hyperlactacidémie. Ce déséquilibre de la micropopulation du rumen entraîne également un déficit de synthèse vitaminique (B1) et une baisse de l'absorption du phosphore.

En conséquence, l'accumulation de l'acide lactique va augmenter la pression osmotique (de 2 fois) qui attire de l'eau dans le rumen. Cela entraîne une déshydratation extracellulaire, puis cellulaire. Tant que le pH est compris entre 7,5 et 6,0, le phénomène tampon joue son rôle, l'équilibre est assuré par les phosphates et carbonates basiques

inorganiques de la salive. Mais si la quantité d'acide produite est trop importante, la capacité de neutralisation de ce pouvoir tampon peut être submergée. Dès que le pH descend au dessous de 6, les sels d'AGV libèrent les acides gras sous forme libre lesquels sont alors rapidement absorbés.

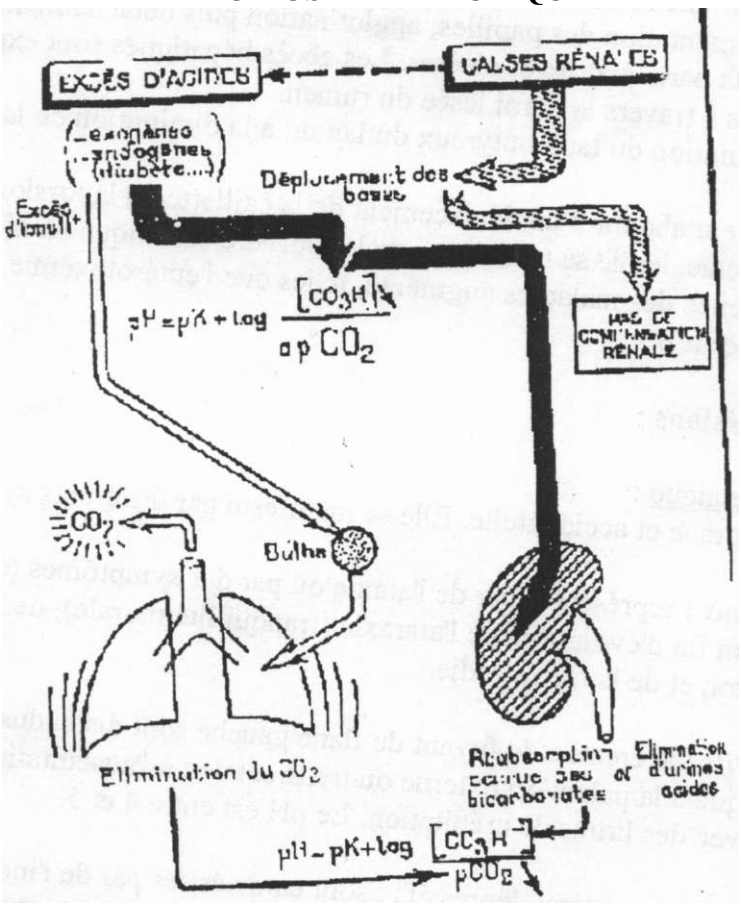
Par le fait de l'accumulation d'acide lactique, une baisse de pH de 4,5 à 3,9 est courante, ce qui représente une augmentation de 100 à 1000 fois de la concentration des ions H+ dans le rumen.

1-2/ *Acidose métabolique :*

L'absorption de l'acide lactique se fait au niveau du rumen et aussi par les intestins. Ce qui donne une hyperlactacidémie ; le pH du sang passe de 7,4 à 7,2, d'où diminution de la réserve alcaline (de 25 à 15 mEq/l) et résorption d'endotoxines qui se caractérisent par un état de choc et de la fourbure.

Figure N°20

ACIDOSE METABOLIQUE



2- <u>Des symptômes</u> :

2-1/ *Forme aiguë :*

La forte concentration d'AGV non dissociés dans le rumen et dans le sang se caractérise par une atonie gastro-intestinale (par réflexe et régulation hormonale).

La résorption d'une grande quantité d'acide lactique D se traduit par de la dépression et des troubles nerveux par atteinte des centres nerveux.

L'appel d'eau dans le rumen se traduit par un abaissement de la diurèse, une diminution de la pression artérielle qui se caractériseront par de la tachycardie et une accélération respiratoire au début.

La diminution du pH sanguin entraîne une diminution de la réserve alcaline et une augmentation de la pression partielle du CO_2 dans le sang. Cela stimule les centres bulbaires cardiaques et respiratoires (accélération des rythmes cardiaques et respiratoires).

Le passage de l'eau dans le rumen va entraîner une déshydratation extracellulaire puis cellulaire avec abaissement de la diurèse, une diminution de la pression artérielle avec tachycardie et accélération respiratoire (polypnée). La déshydratation augmente la densité des urines et se traduit par une hémoconcentration.

Plus tard, alors que le pH du sang baisse en dessous de 7,30, le transport du CO_2 est diminué et il s'accumule dans les tissus. Il y a anoxie cellulaire. Les cellules nerveuses sont les plus sensibles. Et ces faits expliquent l'adynamie voire le coma des animaux.

2-2/ *Forme chronique :*

Il se produit une orientation du métabolisme vers la production des C3 (propionique et lactique) avec augmentation des papilles, agglutination puis détachement. Nous passons de l'hyperkératose à la parakératose et ulcères. Les abcès hépatiques sont expliqués par le passage de germes à travers la paroi lésée du rumen.

Il y a diminution du taux butyreux du lait dû à la diminution de la production des AGV C2 et C4.

L'atonie peut aboutir à un déplacement de la caillette ou la torsion du caecum.

L'hyperlactacidémie se traduit par de la fourbure chronique au niveau du podophylle.

La fréquence des maladies augmente, telles que l'entérotoxémie et le syndrome de la vache grasse (obésité).

Symptômes et lésions :

1- Forme aiguë :

Elle est grave et accidentelle. Elle se manifeste par différents symptômes :

- *généraux* : représentés par de l'ataxie ou par des symptômes tétaniformes ; avec de l'hypothermie en fin d'évolution, de l'ataraxie (tranquillité morale), de la polypnée, des signes de déshydratation et de la tachycardie.

- *digestifs* : le creux et le fuyant du flanc gauche sont distendus avec une sensation pâteuse, élastique à la palpation externe ou transrectale ; à l'auscultation, il y a disparition des contractions avec des bruits de crépitation. Le pH est entre 4 et 5.

- *nerveux* : en général dépressifs ; sont caractérisés par de l'indifférence, une démarche ébrieuse, de l'amaurose. Parfois des symptômes tétaniformes se traduisant par de l'hyperesthésie, des grincements de dents, des mâchonnements et des troubles locomoteurs.

- *biochimiques* : il y a une augmentation de la densité des urines dont le pH est égal à 5 (au lieu de 8) et lactaturie, l'hématocrite passe de 30 à 35 %. Il se produit une diminution du pH sanguin de 7,4 à 7,2 et des bicarbonates de 25 à 15 mEq/l. Enfin nous noterons de l'hyperglycémie due aux acides propioniques et lactiques qui sont métabolisés en glucose.

L'évolution de cette forme aiguë se fait le plus souvent vers la mort, après quelques heures à 2 à 3 jours. Parfois, la guérison est annoncée par une diarrhée claire, jaunâtre, d'odeur aigrelette. La température redevient normale, l'activité locomotrice réapparaît. Les complications de fourbure et de dermatite peuvent survenir.

A l'autopsie, on remarque une congestion et parfois des pétéchies sur les séreuses (non caractéristiques). Dans le rumen, le contenu a une odeur aigrelette et il est bouilli. Le pH est égal à 5. On retrouve les grains de céréales. Le sous-épithélium est rougeâtre, congestionné, la muqueuse se détache très facilement.

2- Forme latente :

2-1/ *Hyper puis parakératose du rumen :*

C'est un accroissement de la kératinisation qui aboutit à l'hyperkératose (les papilles sont plus allongées, brunâtres, qui forment un tapis brosse) et la parakératose (les papilles s'agglomèrent, se raccourcissent et donnent des boutons en chou-fleur).

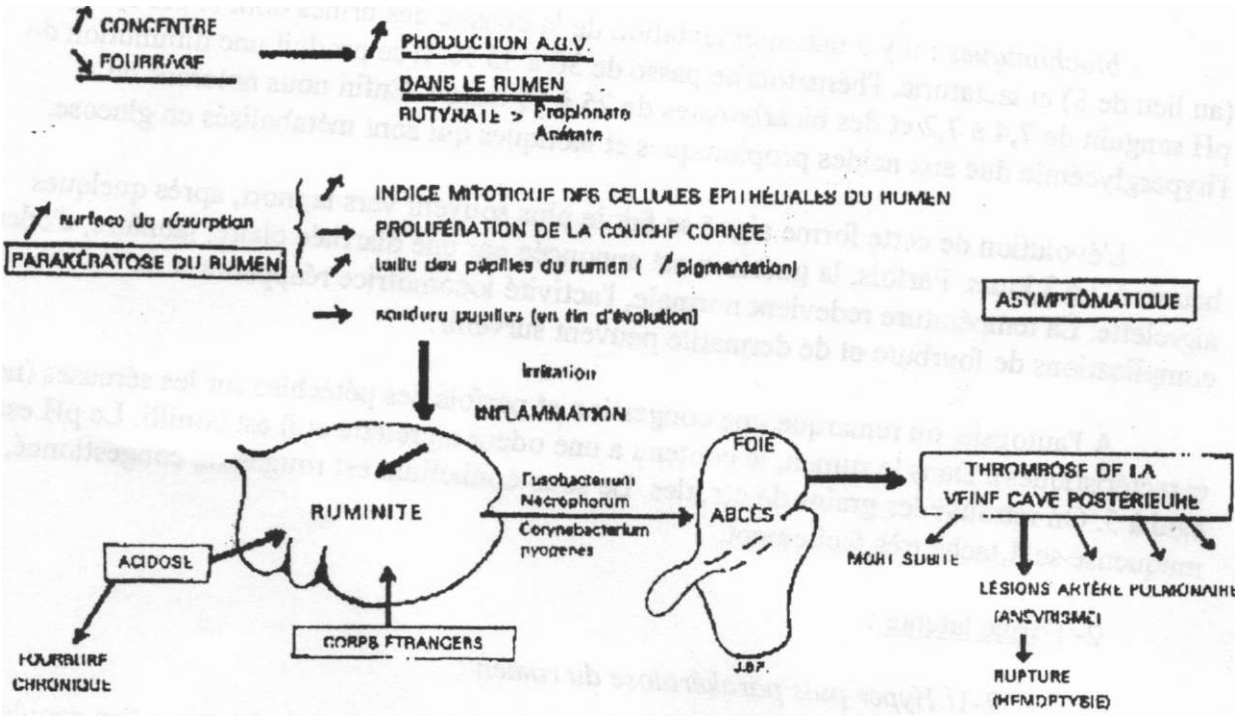
2-2/ *Ulcération du rumen :*

L'acide lactique est corrosif, il entraîne une dégénérescence et une nécrose de la paroi du rumen. Ce qui se manifeste par des pertes de substances de l'épithélium avec les fonds rougeâtres et les bords surélevés, indurés, de quelques centimètres de diamètre.

Les ulcères nécessitent la présence d'éléments traumatisants (exemple : poils) sur l'épithélium fragilisé. Les ulcères vont s'étendre et le passage de germes est possible.

2-3/ *Abcès hépatiques :*

C'est une découverte d'abattoir ; les abcès sont de quelques millimètres à quelques centimètres. Aucun symptôme n'est visible, ces lésions se traduisent surtout par une diminution des performances.



PARAKERATOSE DU RUMEN - COMPLEXE « RUMINITE - ABCES HEPATIQUES »

Figure N°21

2-4/ *Fourbure :*

Dans l'acidose aiguë, la déviation de l'équilibre des micro-organismes dans le rumen entraîne la formation de nombreux métabolites qui normalement sont peu abondants ou inexistants. Ce sont : l'histamine, la thyramine, l'alcool éthylique et des endotoxines.

Dans les conditions normales, le taux sanguin d'histamine reste faible du fait de l'existence d'une histaminase. Mais la production de l'histamine peut être importante que la quantité d'histaminase disponible. Aussi le sang véhiculera de l'histamine d'autant plus que le foie est lui-même débordé.

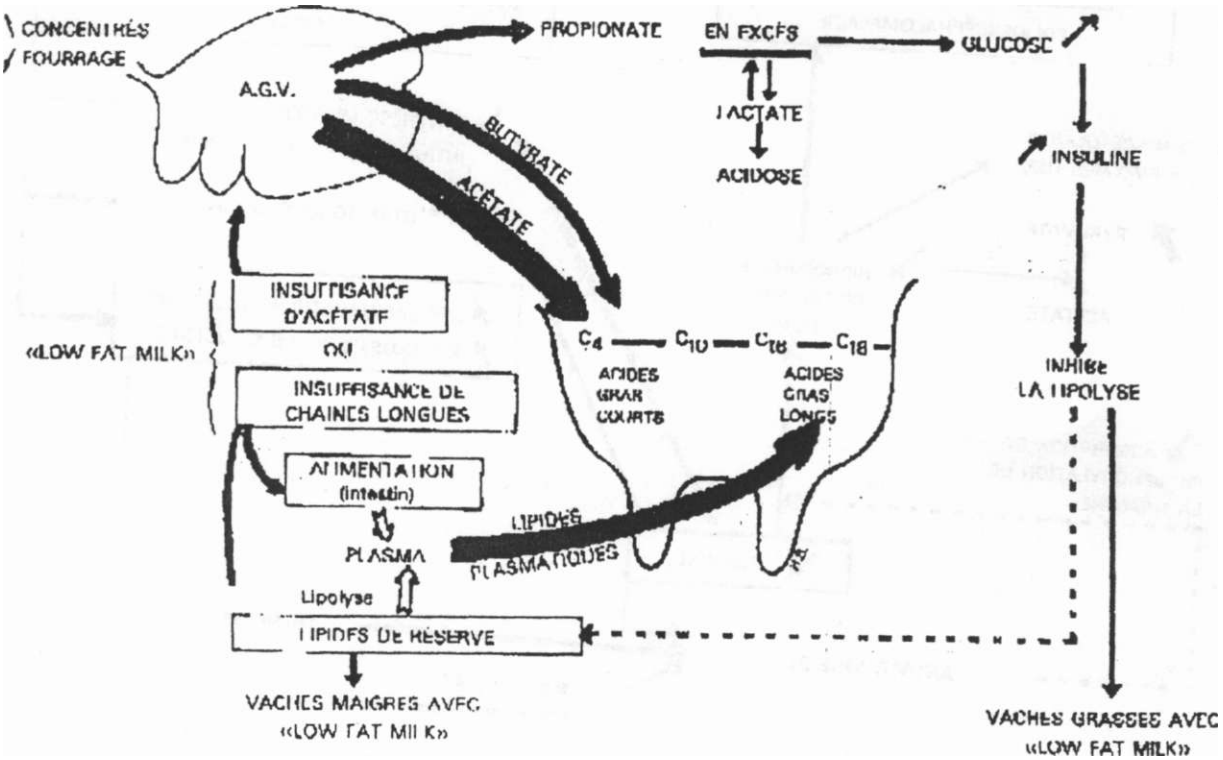
L'histamine arrivant au niveau du podophylle augmente la perméabilité capillaire et permet le passage des facteurs toxiques (histamine, acide lactique et productions de lyse des gram (-) dans les tissus du pied. A ce niveau, il va y avoir dégranulation des mastocytes et l'histamine libérée va augmenter le processus, qui se traduit par de la douleur et de la boiterie.

Dans la forme chronique, les phénomènes se répètent régulièrement avec les pics de lactacidémie. Au niveau du pied, le métabolisme de la membrane kératogène est troublé et se traduit par des altérations de la qualité de la corne, avec aplatissement du pied et déviation vers l'extérieur, avec striation transversale et allongement du sabot.

2-5/ *Dermatite :*

Elle est moins fréquente, c'est l'eczéma des pulpes, des drèches. Elle se manifeste par des plaques surélevées, congestives avec agglutination des poils se terminant par des croûtes.

2-6/ *Diminution du taux butyreux :*



CHUTE DU TAUX BUTYREUX DANS LE LAIT : « LOW FAT MILK »

Figure N°22

L'augmentation de l'acide propionique par rapport à l'acide acétique, qui intervient dans la synthèse des acides gras (jusqu'à C14) du lait, va diminuer la matière grasse dans le lait.

Il y a orientation du métabolisme vers l'engraissement ; l'acide propionique qui est glucoformateur, va donner de l'hyperglycémie qui va entraîner une hyperinsulinémie et inhibition de la lipase hormonosensible (au niveau du foie) aboutissant à la stéatose hépatique.

2-7/ *Déplacement de la caillette et torsion du cœcum :*

Ces déplacements sont permis par l'atonie de ces organes.

L'acidose latente fournit beaucoup d'AGV non dissociés qui entraînent l'atonie (par réflexe et régulation humorale).

2-8/ Risque de lésions de nécrose du cortex cérébral :

Etant donné la diminution de synthèse de la vit B1 par les micro-organismes du rumen et la forte demande de la vit B1 dans le métabolisme de l'acide lactique, il peut y avoir apparition de la NCC.

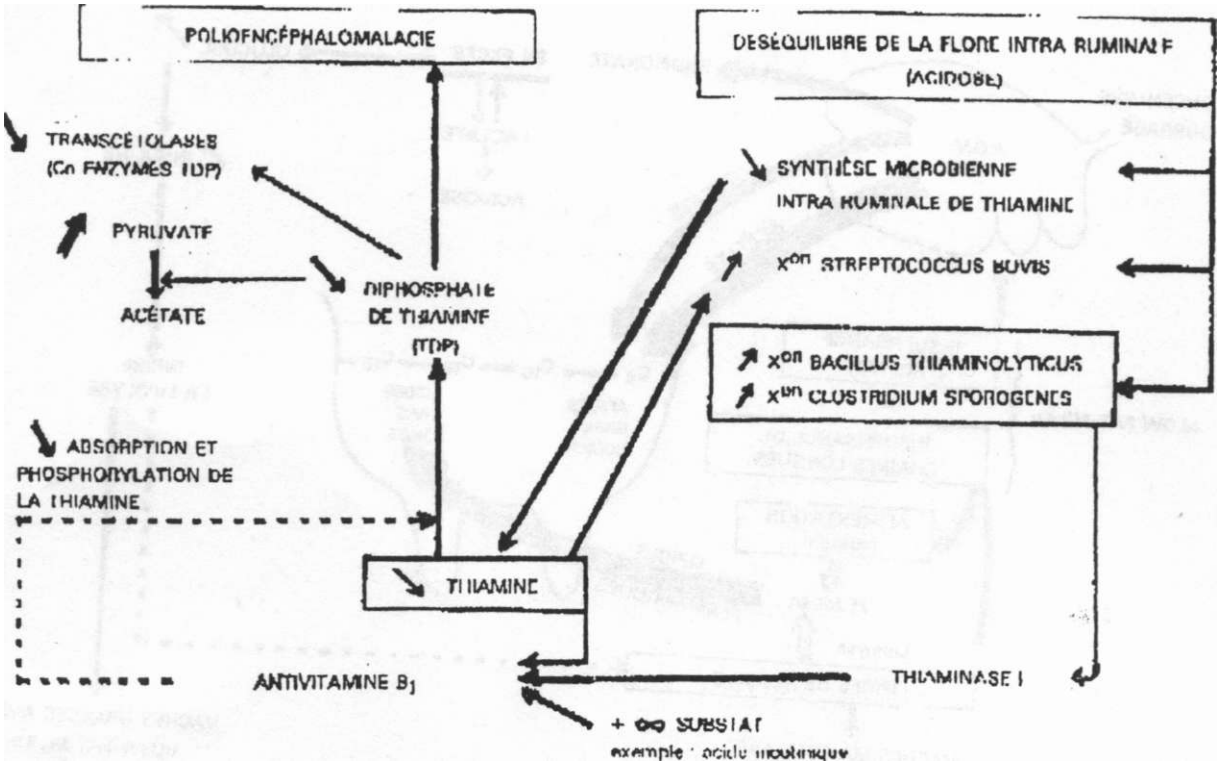


Figure N°23 : Etiopathogénie de la nécrose du cortex cérébral

Diagnostic :

1- <u>Forme aiguë</u> :

- épidémiologique : Poser des questions sur l'accès à la réserve de céréales, sur un changement brusque de régime (au mais broyé par exemple).

- examen de l'animal : Rechercher la dépression, l'anorexie, l'oligurie, la tachycardie, l'atonie du rumen. Mesurer le pH (4 à 5), la lactacidémie et la réserve alcaline éventuellement.

- différentiel : Il faudrait différentier de :

*l'indigestion avec surcharge : elle est rare ; elle apparaît après ingestion d'aliments très indigestibles ou chez des animaux très fatigués.

*La parésie puerpérale : apparaît 24 heures à 3 jours après le part, l'animal répond à la perfusion en IV des sels de calcium.

*l'acétose : apparaît dans le mois suivant le part et se manifeste par des troubles de l'appétit, du pica et de la constipation.

*La nécrose du cortex cérébral : apparition de signes nerveux en hypo chez les bovins (chez les ovins en hyper) avec hyperlactacidémie et augmentation du taux d'acide pyruvique. Elle atteint surtout les jeunes après un changement du régime. L'animal répond au traitement en IV de vit B1.

*la tétanie d'herbage : apparaît chez les vaches fortes laitières peu après le part et se traduit par des convulsions et la mort en quelques heures. 11 y a tendance à l'alcalose du rumen. Elle se manifeste par une hypomagnésiémie et répond au traitement par perfusion de sels de magnésium en IV.

*la listériose : se caractérise par des troubles du comportement et de la sensibilité (hyperesthésie), par des chutes, des crises tonocloniques, une hyperthermie (> 40C), une hyperleucocytose, une neutrophilie sans monocytose.

2- Forme latente :

Voir chapitre des symptômes

Pronostic :

Dans la forme aiguë, le pronostic médical est très grave.

Dans la forme latente, le pronostic médical est bénin. Le pronostic économique est assez grave avec baisse du GMQ, diminution de la quantité de lait produite et du taux butyreux.

Traitement :

Il est assez coûteux, mais il se justifie.

1- Théorique :

Il faudrait essayer d'arrêter les fermentations, l'acidose, la déshydratation, le choc,...

- *l'acidose du rumen* : il faut employer des bases, des anti-infectieux en per os :
*peni-srepto 5M, 5g (bovin) et IM, 1 g (ovin).
*terramycine : 3 à 5 g (bovin) et 500 mg (ovin).

- *l'acidose métabolique* : entreprendre une perfusion de solution bicarbonatée (12,5 g/1), bovin : 1 à 2 litres ; ovin : 500 ml.

- *la déshydratation* : donner du sérum physiologique non glucosé.

-*favoriser l'utilisation de l'acide lactique* : dans les tissus et au niveau du foie. Administrer de la vit B1 à la dose de 10 mg/kg.

- *lutte contre le choc* : donner de la dexaméthasone : 20 mg pour un bovin et 0,5 mg pour un ovin.

- analeptiques cardio-respiratoires : heptaminol : bovin = 2 g.
ovin = 0,5 g.

- prévention des fourbures et des dermatites : administrer du phenergan à la dose de 0,5 à 1 mg/kg en IM.

2- Pratique :

En per-os et à la sonde, réhydrater le contenu ruménal par 10 litres d'eau froide qui va arrêter les fermentations. Ajouter des bicarbonates de Na ou de Ca (500 g à 1 kg par bovin) et des anti-infectieux (sulfamides par exemple).

Par la voie parentérale, administrer de la vit B1, des corticoïdes, des antibiotiques, des analeptiques, des hépatoprotecteurs (acétylméthionine) et éventuellement du phenergan.

Prophylaxie :

1- Forme aiguë :

Le régime doit être équilibré. Pratiquer une transition dans le changement d'aliment (du mais à un autre mais ; ou bien de l'orge au mais). La transition devrait se faire sur 3 semaines.

Essayer de prévenir les accidents.

2- Forme latente :

Equilibrer le régime.

Mettre des substances tampon dans l'ensilage (urée, carbonate de Ca : 5 kg/tonne de matière humide pour augmenter le pH.

INDIGESTION PAR ALCALOSE DU RUMEN

Définition :

C'est une intoxication aiguë ammoniacale qui est due à l'hydrolyse de l'urée du régime par les uréases de la flore ruménale.

Cliniquement, elle se caractérise par un début brutal, une évolution rapidement fatale et par des lésions vasculaires (congestion, hémorragie).

Son importance est actuellement augmentée, car on essaye d'incorporer l'azote non protéique (ANP) dans les aliments.

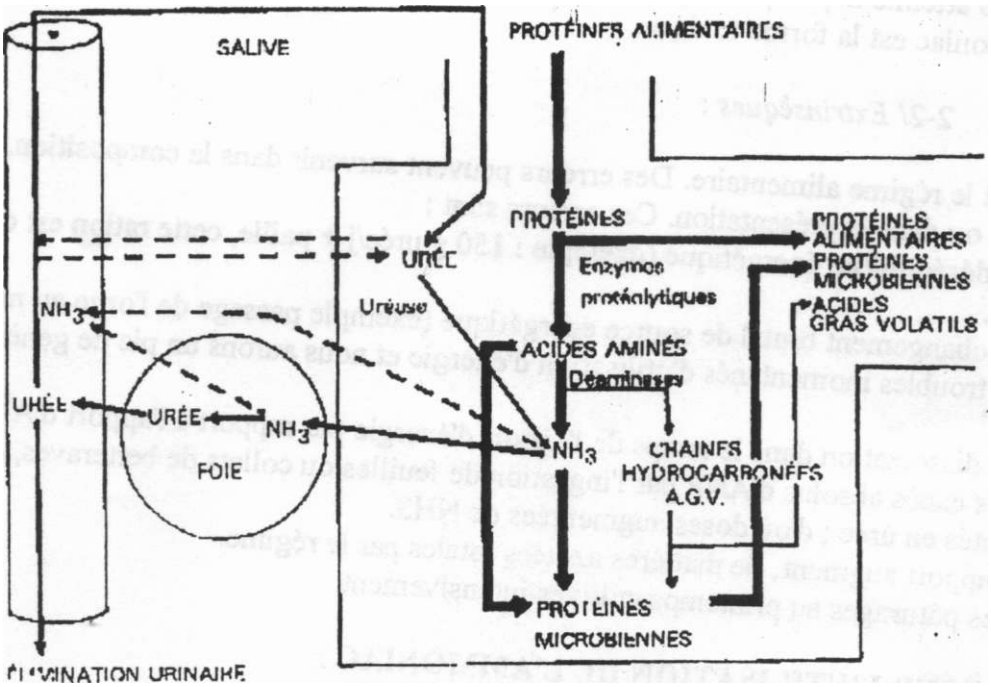
C'est une maladie importante surtout dans les élevages intensifs (alimentation rationnelle).

Epidémiologie :

La maladie fait son apparition dans un contexte d'alimentation intensive.

- en élevage laitier : l'ANP est distribué comme complément en salle de traite de façon discontinue et brutale.
- en élevage bovin à viande : la maladie a un aspect enzootique. Elle apparaît rarement, car dans ce cas l'aliment est distribué à volonté et donc la consommation est plus étalée.

Etiologie



DIGESTION DES PROTEINES DANS LE RUMEN

Figure N°24

1- <u>Cause déterminante</u> :

L'urée seule n'a pas de toxicité. Le toxique est l'NH3 (ammoniac) qui est un poison cellulaire, surtout pour les cellules nerveuses.

L'urée dans le rumen est très vite hydrolysée. Le potentiel uréolytique par les bactéries permet l'hydrolyse de 75 à 125 g d'urée par minute chez les bovins et de 6 à 10 g d'urée par minute chez le mouton. Dès lors, il suffirait d'une consommation rapide de 100 g d'urée chez un bovin et de 15 g chez un ovin pour parvenir aux seuils critiques.

Le processus de détoxication se fait dans le foie, et a pour but d'éliminer le radical NH4+ sous forme d'urée. C'est ce qu'on appelle le cycle uréopoïétique.

Cette urée est éliminée une partie par les reins et l'autre par la salive qui repassera dans le rumen.

S'il y a dysharmonie entre formation et utilisation d'NH3, il y a pic d'ammoniogénèse et intoxication.

2- <u>Causes favorisantes</u> :

2-1/ Intrinsèques :

Ce sont les affections hépatiques : maladies parasitaires (fasciolose) ; infectieuses (leptospirose, salmonellose, forme latente de l'acidose) ; métaboliques (stéatose, hématose puerpérale, cétose, névrose vitulaire) ; nutritionnelles (ensilage de mais mal complément, avec parfois de l'alcool éthylique) ; toxiques (tétrachlorure de carbone utilisé comme vermifuge, les tétracyclines).

Après atteinte hépatique, il y a une diminution de la la transformation de l'ammoniac en urée. L'ammoniac est la forme toxique.

2-2/ *Extrinsèques :*

C'est le régime alimentaire. Des erreurs peuvent survenir dans la composition, dans la distribution ou dans la présentation. Ces erreurs sont :

- le déséquilibre énergétique (exemple : 150 g urée/j + paille, cette ration est carencée en énergie).
- le changement brutal de source énergétique (exemple passage de l'orge au mais) peut résulter de troubles momentanés d'utilisation d'énergie et nous aurons un pic de genèse d'NH3.
- la dissociation dans le temps de l'apport d'énergie par rapport à l'apport d'ANP.
- les excès absolus d'ANP par l'ingestion de feuilles ou collets de betteraves, de choux, supplémentés en urée ; d'où doses augmentées de NH3.
- l'apport augment, de matières azotées totales par le régime.
- les pâturages au printemps cultivés intensivement.

RAPPELS SUR L'UTILISATION DE L'AMMONIAC :

1- <u>Au niveau du rumen</u> :

Au niveau du rumen, il existe des bactéries qui peuvent synthétiser leurs protéines à partir de NH4+, d'autres exigent des acides aminés et d'autres sont indifférentes : acides aminés ou NH4+.

50 à 80 % des protéines alimentaires dans le rumen donnent des copules hydrocarbonées et du NH3.

```
                                        O
                                        //
protéine alimentaire   ——>   R - C - C      + NH3
                               //    /
                               O    OH
```

L'énergie dans le rumen va donner aussi des copules hydrocarbonées et de l'ATP.

```
                                O
                                //
ENA    ——>    R - C - C      + ATP
                 //    /
                 O    OH
```

Enfin,

```
                    O
                    //
NH3  +  R - C - C     +  ATP     ——>     vont donner les protéines bactériennes.
          //    /
          O    OH
```

S'il y a déséquilibre entre formation et utilisation du NH3, il y a pic d'ammoniogenèse et intoxication.

Le rôle des glucides est important dans un régime ou l'on inclut de l'ANP. Il est double :

- les bactéries les utilisent comme source d'énergie pour les transformations métaboliques.
- de plus, leur fermentation libère d'importantes quantités d'acides gras qui ont pour but de maintenir à une valeur normale le pH du rumen. Ce pH, que la désamination des produits azotés tend à élever à des valeurs anormales.

L'ammoniac (NH3) est particulièrement toxique. Plus le pH du rumen s'élève, plus se forme de l'ammoniac non ionisée. Au début, le phénomène tampon peut jouer son rôle en formant du NH4+ (NH3 + H+) qui n'est pas absorbé par le rumen et qui sert à la synthèse protéique microbienne.

Quand le pH augmente au delà des valeurs normales, les ions H+ diminuent ou disparaissent, il va y avoir formation de l'ammoniac qui sera absorbée par le rumen pour essayer de diminuer l'augmentation du pH ruménal.

2- <u>Dans les autres tissus</u> :

Après son passage dans le sang, l'ammoniaque va être associée à l'acide glutamique pour masquer sa toxicité.

$$\text{Ac. glutamique} + \text{ATP} + \text{NH3} \xrightarrow[\text{synthétase}]{\text{glutamine}} \text{glutamine} + \text{ADP} + \text{Pi}$$

Cette glutamine va servir de transporteur sanguin de l'ammoniac ; elle conduit ce métabolite au foie et au rein ou une glutaminase libère l'ammoniaque.

$$\text{L-glutamine} + \text{H2O} \longrightarrow \text{L-glutamate} + \text{NH3}$$

L'ammoniac est alors soit intégrée dans l'urée, soit éliminée dans l'urine.

Dans les tissus et surtout au niveau du système nerveux central, l'utilisation de l'ammoniac se fait par trois principales voies :

2-1/ La *biosynthèse d'acide glutamique :*

$$\alpha\text{-cétoglutarate} + \text{NH4++} + \text{NADPH} \xrightarrow[\text{deshydrogénase}]{\text{glutamate}} \text{glutamate} + \text{NADP++} + \text{H2O}$$

2-2/ *La biosynthèse de la glutamine :*

$$\text{Glutamate} + \text{NH3} + \text{ATP} \xrightarrow[\text{synthétase}]{\text{glutamine}} \text{Glutamine} + \text{ADP} + \text{Pi}$$

2-3/ *La biosynthèse de carbamyl-phosphate :*

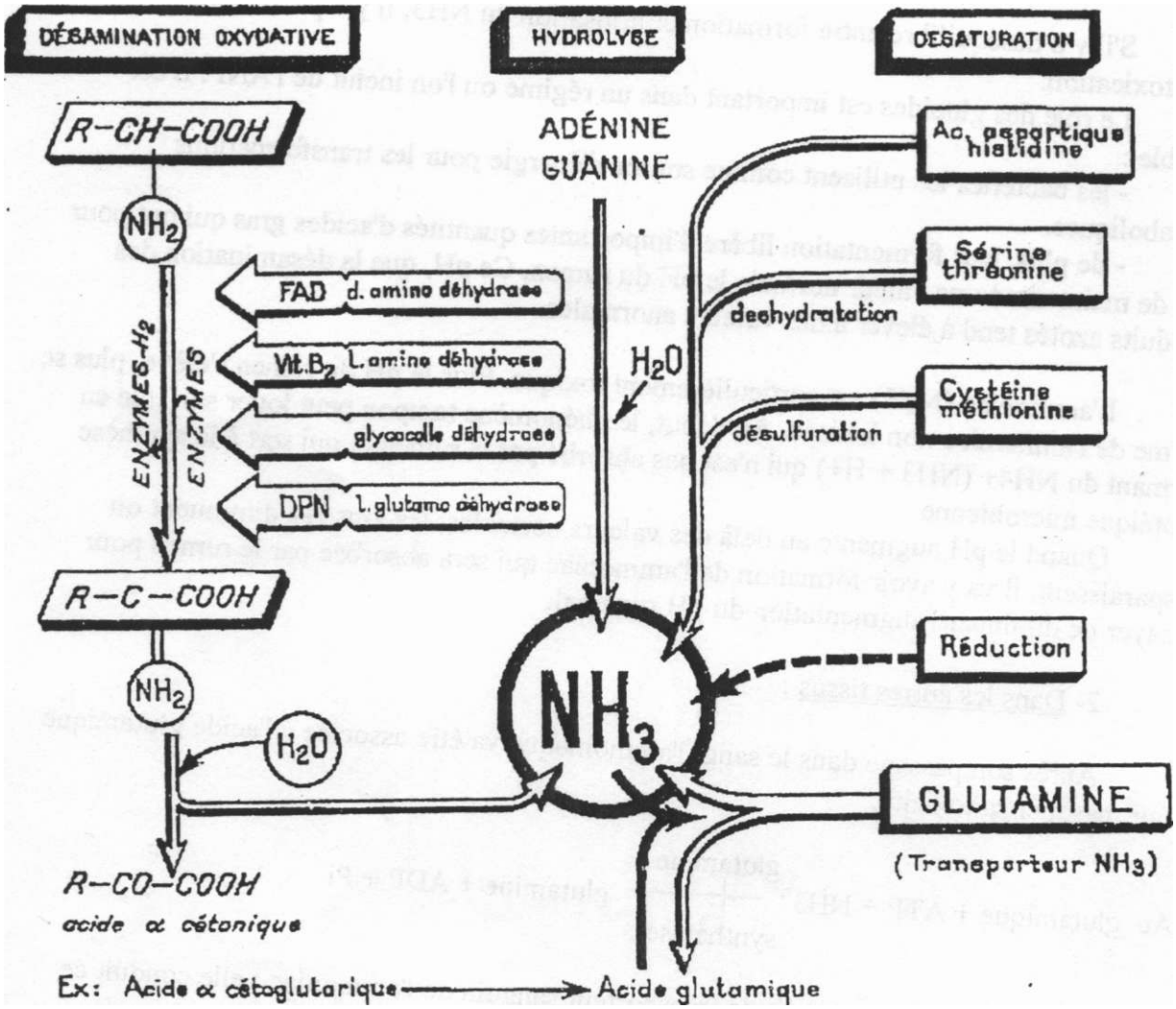


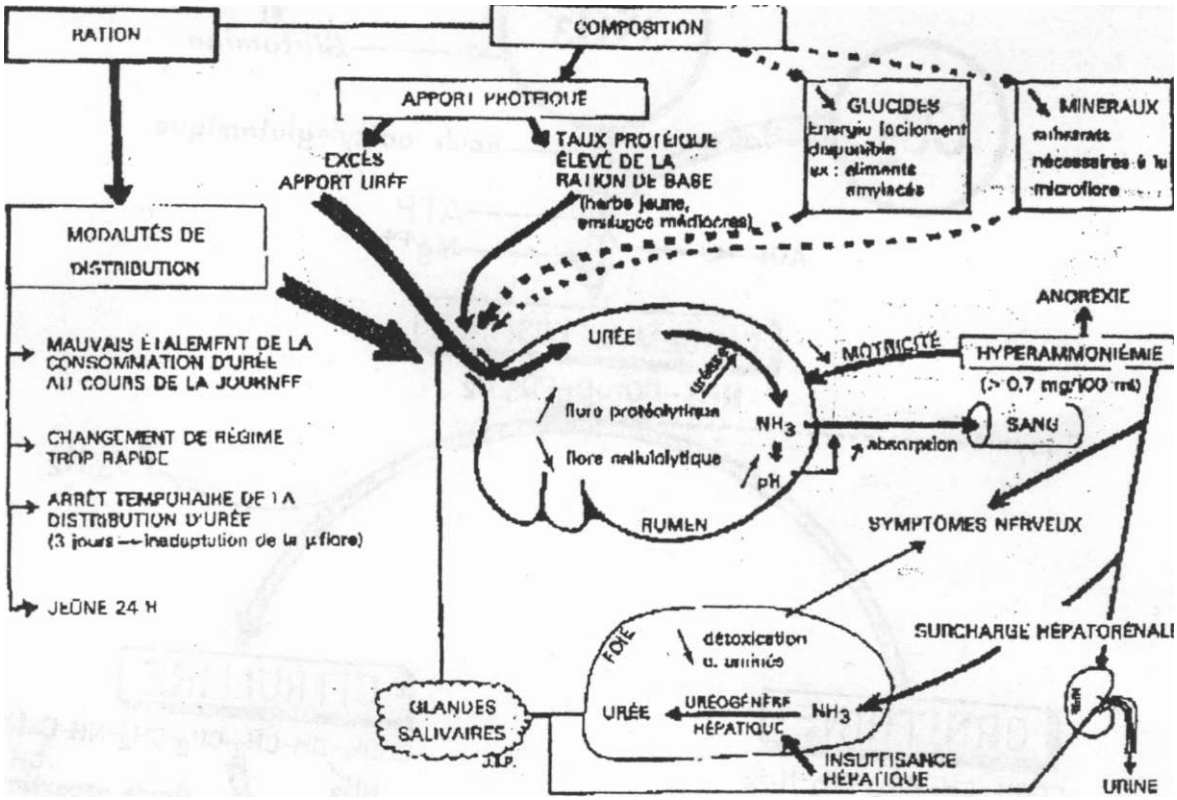
Figure N°25 : Ammoniogénèse

Deux cas sont possibles

a/ NH3 + CO2 + 2ATP ——————> H2N - C - O - P + 2ADP + Pi
//
O

b/ Glutamine + CO2 + 2ATP ————> Glutamate + H2N - C - O - P + 2ADP + Pi
//
O

Pathogénie :



ETIO-PATHOGENIE DE L'ALCALOSE DU RUMEN

Figure N°26

1- <u>De l'affection</u> :

Si on distribue 100 g d'urée à un animal, cela aboutit à 50 g d'ammoniac dans 100 litres de liquide ruménal ; ce qui équivaut à 500 mg de NH3 par litre.

L'apport des matières azotées de l'alimentation est aux environs de 250 mg de NH3 par litre. Nous aurons au total 750 mg de NH3 par litre.

Les symptômes apparaissent à partir de 1 g/l.

Dans le rumen, l'urée introduite est vite dégradée en ammoniac avec libération de gaz carbonique.

Cette hydrolyse rapide se traduit par une élévation importante de pH dans les préestomacs, favorisant ainsi l'alcalose (le pH augmente de 6 à 7,9).

Pour l'absorption, la paroi du rumen est pratiquement imperméable aux ions NH4+, seul le NH3 diffuse et porte la responsabilité de la toxicité lorsque le pH est élevé. Donc, nous avons un déplacement de NH4+ vers le NH3 qui est non dissocié. L'absorption augmente donc et l'ammoniac passe dans le sang et va dans la veine porte hépatique pour aller dans le foie. Le seuil de l'ammoniémie portale est égal à 50 mg/l et la concentration artérielle est de 10 mg/l.

Donc, si la concentration est supérieure, nous avons une alcalose sanguine et une hyperammoniémie.

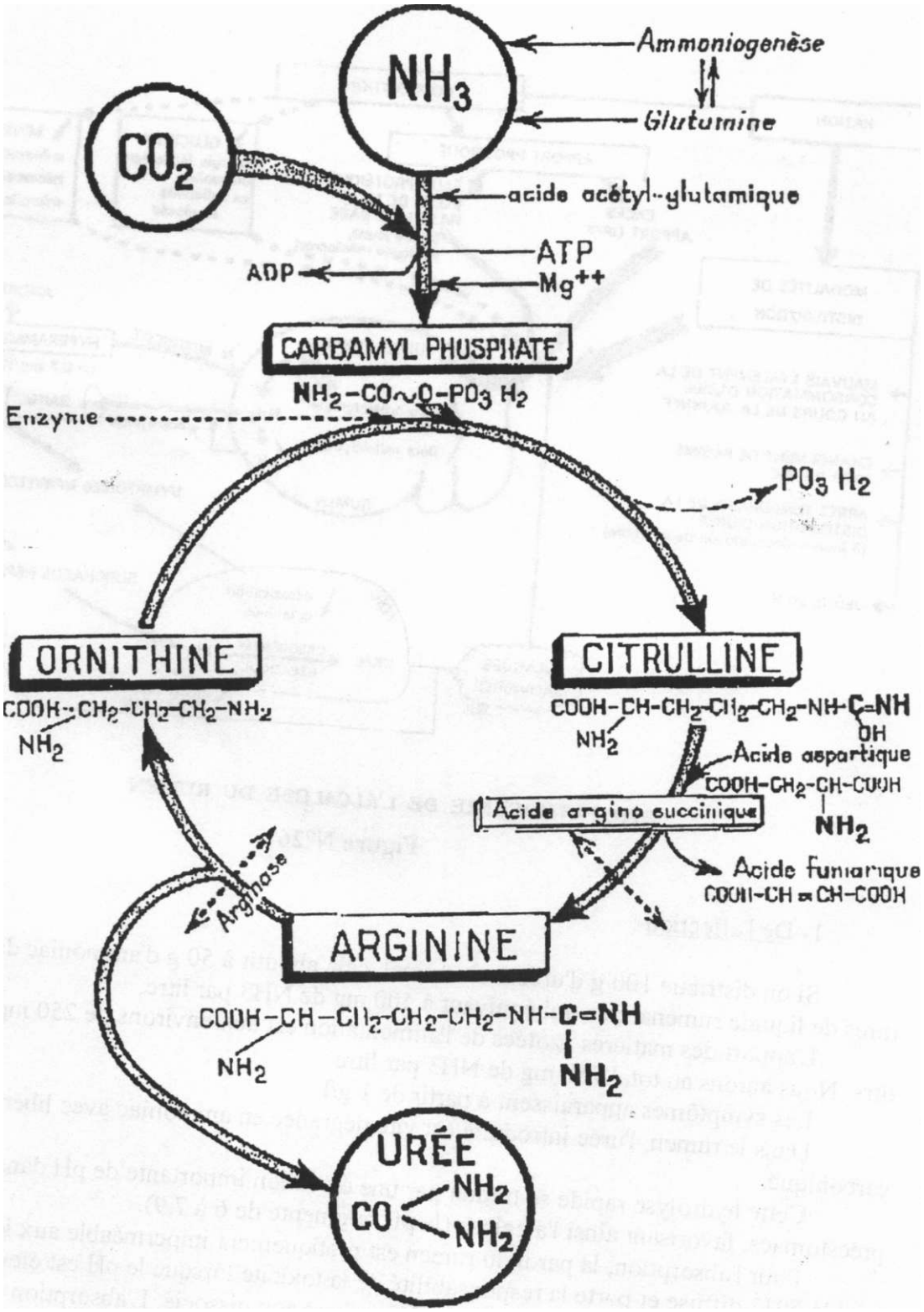


Figure N°27 : uréogénèse (J. QUEVAUVILLIERS)

2- <u>Des symptômes</u> :

2-1/ *Atonie digestive :*

Plusieurs éléments peuvent être responsables de cette inhibition motrice :

- l'ammoniac ou l'urée libérée dans le sang peut sensibiliser les centres nerveux supérieurs, qui en retour par voie nerveuse, pourraient induire une inhibition de la motricité.
- l'alcalose du rumen et les produits toxiques (histamine par exemple) issus du milieu et l'alcalose sanguine seraient responsables de l'hypomotricité.
- enfin, elle peut être tout simplement la conséquence d'une action locale correspondant à une chémosensibilité de la paroi du rumen à l'ammoniac modifiant en retour l'activité du centre moteur bulbaire.

2-2/ *Signes nerveux :*

Le NH4+ est toxique pour le système nerveux central ; des convulsions se déclenchent rapidement quand le taux d'ammoniac dans le cerveau atteint 9 mg %.

Cette action toxique provoque une augmentation de la glycolyse aérobie pour aboutir à une production accrue de l'acide-alpha-cétoglutarique, élément nécessaire pour diminuer le taux de NH3 du SNC.

Nous aboutissons à un désamorçage du cycle de Krebs, d'où une perturbation par le NH3 du métabolisme énergétique des cellules nerveuses et qui se traduisent aussi par des altérations humorales telles que : l'hyperammoniémie, l'hyperglycémie, l'hyperpyruvicémie et aussi une augmentation de la glutamine et du lactate.

2-3/ *Désordres hydro-électrolytiques :*

Il se produit la formation de chélates de phosphates ammoniaco-magnésiens, qui dissimulent le magnésium de ses sites normaux du système enzymatique. Nous aboutissons à des signes identiques de la tétanie d'herbage par hypomagnésiémie.

Symptômes :

1- Généraux :

L'animal présente un appétit médiocre, une soif intense, la rumination est irrégulière ou absente, les matières fécales sont diarrhéiques avec une odeur ammoniacale, la production lactée est diminuée et l'état général détérioré (poil hérissé et terne, peau collée à la paroi thoracique, asthénie, pouls rapide et filiforme).

2- Nerveux :

Ils sont tétaniformes ; ils se traduisent par des troubles du comportement (inquiétude, agite les oreilles, beugle, rue et galope à la moindre excitation) et des troubles de la motricité (décubitus latéral, pédalage et contractions tonocloniques).

3- Digestifs :

En général, il n'y a pas de surcharge, les troubles évoluent lentement.
La palpation et la percussion sont non douloureuses.
A l'auscultation, il y a arrêt des phénomènes moteurs et biochimiques.
Le jus de panse est très fluide, vert-noirâtre, d'odeur putride et le pH > 7,5.
La micropopulation est constituée de colibacilles, de protéus ou de moisissures. Le temps de digestion de la cellulose est très augmenté.

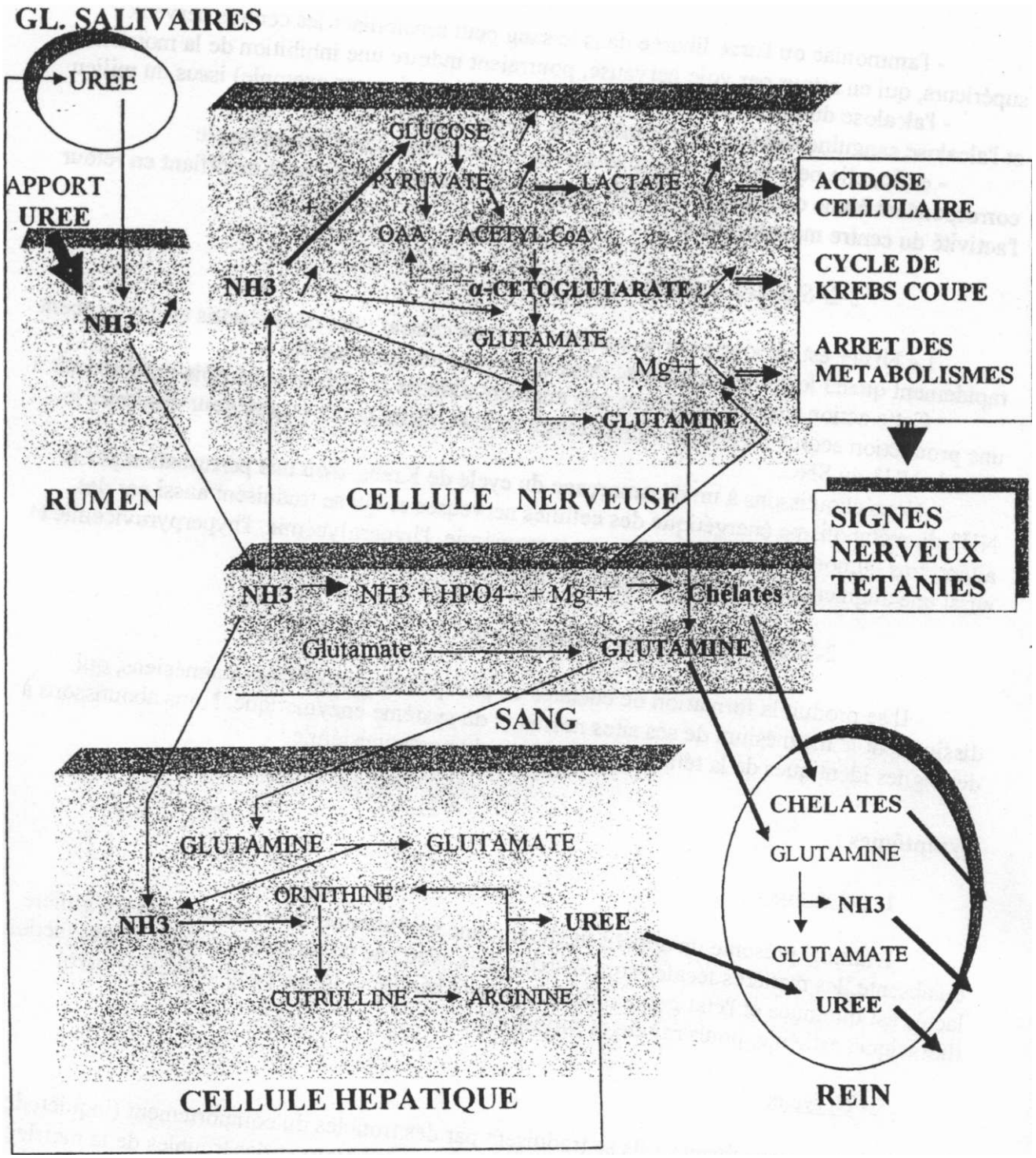


Figure N°28 : pathogénie des signes nerveux dans l'indigestion par alcalose du rumen (HADDAD, 2002).

Lésions :

1 - <u>Morphologiques</u> :

On remarque une congestion généralisée de la carcasse, avec une congestion de la muqueuse trachéale et des poumons (avec œdème) ; des phénomènes hémorragiques des

séreuses (endocarde) ; et des phénomènes dégénératifs au niveau du foie (surtout des lésions microscopiques).

2- Biochimiques :

Les résultats biochimiques montrent :

- une augmentation de l'activité de certains enzymes dans le sang (Arginase, Ornithine Carbamyl transférase (OCT), Gamma-Glutamyl transpeptidase, transaminase Glutamo-Oxaloacétique (TGO), transaminase Glutamo-Pyruvique (TGP).
- une augmentation de l'ammoniémie, de l'urémie (de 0,3 à 1-1,5g/l), de l'urée urinaire (10 à 15 g/l au lieu de 1 g/l).
- Aussi une augmentation de la concentration de la glutamine et de lactate dans le liquide céphalo-rachidien.

Il faudrait doser la créatinine pour éliminer une lésion rénale.

Diagnostic :

1- Positif:

- épidémiologique : vérifier la quantité de l'urée dans la ration, un défaut d'apport énergétique ou un défaut d'homogénéité, une absence de transition, des parasitismes hépatiques,...
- clinique : rechercher l'atonie digestive et les signes nerveux.
- lésionnel : rechercher la congestion, l'hémorragie et la dégénérescence.

2- Différentiel :

Il faudrait différentier avec :

- la tétanie d'herbage : qui a la même thérapeutique.
- la névrose vitulaire : elle s'exprime rarement en hyper.
- la cétose.
- certaines entérotoxémies : qui apparaissent également avec une augmentation d'azote ; son évolution est moins rapide.
- certaines encéphalomyélites : exemple la rage, mais son évolution est plus longue.
- l'intoxication par le plomb, le phosphore, les organo-phosphorés ou chlorés : dans ces cas, mesurer le pH du rumen, l'urée sanguine et urinaire.

Pronostic :

Il est grave.

Traitement :

de l'urée est inférieure ou égale à 50 g/100 kg de PV, le traitement peut réussir parfois.

- Stopper la production de NH3 : donner pour un bovin 25 à 30 litres d'eau froide pour diluer et abaisser la température du contenu ruménal. On peut administrer aussi avec la sonde et le trocart des antibiotiques (péni-strepto, tétracycline).

- Limiter l'absorption du NH3 : il faudrait acidifier ; donner de l'acide acétique 120 g pour 60 g d'urée ; ou bien 5 à 10 litres de vinaigre (50 g/l d'acide acétique dans le vinaigre). Renouveler dans l'heure qui suit à demi dose.

- Favoriser l'élimination du NH3 : donner des solutés d'acide glutamique et du magnésium (exemple le glutamate de Mg va donner de la glutamine et des chélates de phosphates ammoniaco-magnésiens.

- traitement de convalescence : distribuer pour les animaux convalescents des facteurs lipotropes (pour le foie) et de la vit A.

Prophylaxie :

Four prévenir la maladie :
- employer les composés libérant l'urée plus lentement (biuret, triuret, acide cynuréique).
- traiter contre la distomatose. Il ne faut pas donner de l'urée pendant le traitement et aux animaux ayant une urémie élevée.
- la distribution d'urée doit être modérée, progressive, complémentée par de l'énergie.
- la transition doit se faire en 3 semaines pour la modification progressive du faciès bactérien.
- ajouter de l'énergie dans les rations complémentées par de l'urée. L'orge, le blé, l'avoine sont plus efficaces que le mais, sauf si ce dernier est gelatinisé.

Exemple d'une ration complémentée :
5 kg d'urée/tonne d'ensilage, ce qui équivaut à 15 g d'urée/kg MS, cela permet de doubler l'apport azoté de l'ensilage de mais lui-même.
(Ensilage de mais : 0,8 UF/kg MS et 40 g MAD/kg MS [30 % de MS]).

INDIGESTION SIMPLE OU PAR SURCHARGE

Définition :

C'est une affection du secteur gastrique antérieur, qui apparaît de façon sporadique ou enzootique, secondaire à une autre maladie ou primaire.

Cliniquement, elle se caractérise par une dépression, une diminution des productions, de l'anorexie, une réplétion du rumen (surcharge d'aliments) avec une diminution de la motricité et de l'activité fermentaire.

Etiologie :

1- <u>Secondaire</u> :

- aux maladies infectieuses : dans le coryza gangreneux, les mammites aiguës, le panaris interdigité,...
- aux maladies métaboliques : dans l'acétose ou la fièvre vitulaire.
- aux intoxications : dans le saturnisme (intoxication par le Plomb).
- aux atteintes organiques : dans les affections des premières voies digestives.

Tous ces cas donnent une diminution de la rumination qui aboutit à la surcharge.

2- Primitive :

La maladie fait son apparition dans :

- les lésions de la paroi : ces lésions sont rencontrées dans le syndrome d'Hoflund, la ruminite, les ulcérations, l'hyperkératose, les caustiques (NH3), l'insuffisance de développement de la paroi.
- les anomalies du régime : elles sont observées chez les animaux mal nourris (aliment ligneux, épineux ; ou par des substances non alimentaires comme la litière par exemple), quand les aliments sont trop divisés, après diète-régime libérale, quand les aliments sont particulièrement succulents (grains, concentrés, ensilage, choux, betterave...), après un abreuvement insuffisant ou après administration d'antibiotiques ou de sulfamides en per-os pendant longtemps.

Pathogénie :

L'atonie va dépendre de la cause (pH, pression, toxique,...).
La baisse de lactation est due à la baisse de production des AGV.
L'anorexie fait suite à l'atonie du rumen.

Symptômes :

L'animal présente de l'anorexie, une dépression qui peut aller jusqu'au coma, de la constipation, une diminution légère de la production lactée et arrêt de la rumination.

L'examen du rumen révèle :

- à l'inspection, le flanc gauche est augmenté de volume avec le sommet de la distension dans les parties déclives, en zone médio-inférieure (différent de la météorisation).
- à la palpation, le contenu est pâteux à ferme.
- à la percussion, le son est mat à sub-mat, parfois il y a un léger tympanisme.
- à l'auscultation, il y a absence de l'activité motrice ainsi qu'une diminution de l'activité de la flore (absence de crépitements), d'où diminution de la fermentation.

Diagnostic :

Pour différentier la maladie de la cétose, il faudrait rechercher les corps cétoniques.
Pour apprécier l'activité de la flore, on recherchera :

- l'activité sédimentaire : on recueille du liquide ruménal par aspiration et on le filtre pour en retirer les grosses particules. Ce liquide est mis au repos dans un verre à la température du corps et on note le temps nécessaire pour que les fines particules remontent à la surface.

Le temps normal varie de 3 mn si l'animal vient de recevoir un repas à 9 mn si le dernier repas n'est pas récent. La sédimentation des particules indique un trouble intense de la flore du rumen, les degrés intermédiaires ,tant manifestés par le temps plus ou moins long qu'il faut pour la montée à la surface de ces particules.

- la digestion de la cellulose : sur du liquide ruménal, on note ici le temps mis à la digestion d'un fil de coton. Un temps supérieur à 30 heures indique une anomalie de la digestion.

Traitement :

Le traitement de la cause est difficile, car le plus souvent cette dernière est inconnue.

On commencera d'abord par l'hygiène de l'alimentation. Ensuite, on passera au traitement médical.

Dans les cas graves, pratiquer une gastrotomie : vidanger le rumen et remettre ensuite du jus de rumen.

Dans les cas moins graves, on essayera de rétablir le biochimisme du rumen et la motricité.

- Rétablissement du biochimisme du rumen : administrer 10 à 15 litres d'eau salée avec 5 % d'acide acétique ou 1 % d'acide lactique.

Distribuer du concentré, des céréales, et ensemencer le rumen (jus de panse, produit spécial vendu dans Je commerce ou bol de rumination).

- Rétablissement de la motricité : employer des médicaments ruminatifs qui excitent les phénomènes moteurs permanents :

• pilocarpine : 100-200 mg en SC.
• vératrine : 30 à 50 mg en SC.
• Emétique (ou tartre stibié) : 3 à 8 g/j en per-os.
• ipéca : 5 à 15 g/j en per-os.
• Strychnine ou poudre de noix vomique : 10 à 20 g.

On peut utiliser aussi la purgation : elle agit en provoquant un hyperpéristaltisme intestinal, lequel, par voie réflexe sur la motricité gastrique, aboutirait à la reprise du transit vers l'aval.

On peut employer du sulfate de soude ou de magnésium à la dose de 0,5 à 1 kg par animal (1 g/kg PV).

INDIGESTION DETERMINEE PAR DES ALIMENTS PUTREFIES OU MOISIS

Définition :

C'est un trouble du biochimisme du rumen, qui est dû à une distribution d'aliments avariés ou moisis. Ce phénomène se traduit par une stase du rumen, l'alcalose de son contenu, de la dépression avec parfois des tétanies.

Epidemiologie :

C'est une maladie rare, elle se rencontre en enzootie chez les mauvais éleveurs.

Etiologie :

Ce sont les aliments :

- soit avariés : foin mal séché, moisi ; les ensilages mal conservés (pH > 5,5), les céréales avariées (ou moisies).
- soit souillés : les fourrages par du fumier, par de l'eau des lisiers ou des purins.

La maladie est souvent associée avec le pica.

Pathogénie :

Les fourrages moisis ou putréfiés ont une teneur beaucoup plus basse en glucides qu'en protéines.

Les moisissures sont responsables de la disparition de la majorité de la microflore du rumen (car production d'antibiotiques par les moisissures). Cette flore est modifiée ; il y a une augmentation des entérobactéries (E. coli, protéus, pyocyanique), car l'alimentation est beaucoup plus riche en protéine.

Du point de vue biochimique, il se produit une décarboxylation des acides aminés, une diminution des AGV produits (par diminution d'apport énergétique), le pH devient alcalin (=7 à 8) et une résorption de produits toxiques comme l'histamine, la tryptidine (produits de décarboxylation des acides aminés). Nous aboutissons à un état de cétose secondaire (par mobilisation des graisses de l'animal par défaut d'apport énergétique), avec troubles de l'absorption du Ca++, du Mg++ et de leur utilisation.

Dans la lipomobilisation, il se produit une séquestration du Mg++ au niveau des tissus adipeux, qui aboutit à une hypomagnésiémie et une hypocalcémie. On observe aussi une carence en vitamines par défaut d'apport, de synthèse et d'utilisation de l'animal.

Symptômes :

L'animal présente un mauvais état général chronique, des troubles nerveux en hypo qui se traduisent par de l'ataraxie et une diminution de la motricité. La mastication est lente et la langue est facile à saisir. Le rumen manifeste une atonie avec tendance à la surcharge avec augmentation du pH intraruminal.

Parfois, on rencontre des symptômes nerveux en hyper dus à l'hypomagnésiémie et qui se traduisent par des convulsions.

Diagnostic :

Il est basé surtout sur l'épidémiologie. Vérifier donc la qualité de l'aliment.

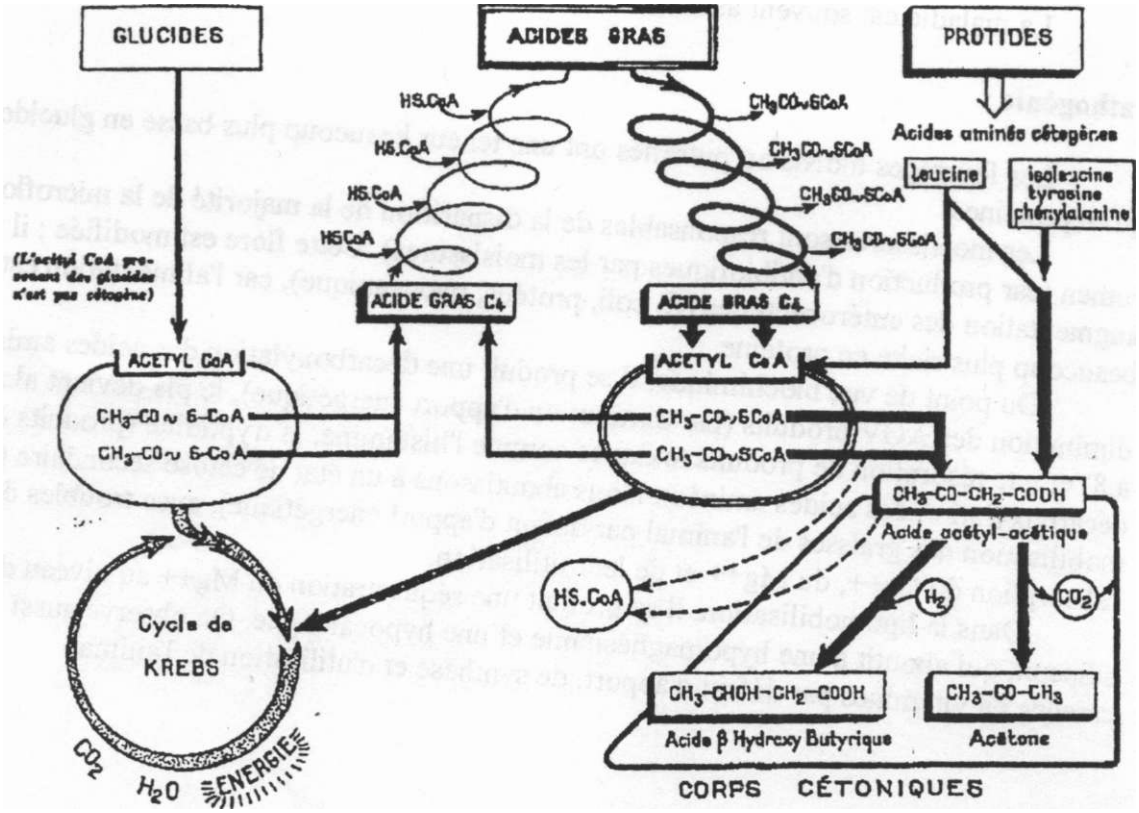


Figure N°29 : cétogénèse

Pronostic :

Il est sombre.

Traitement :

- de l'alcalose : distribuer de l'acide acétique, par exemple 5 à 10 litres de vinaigre à la sonde ; ou bien de l'acide lactique à la concentration de 60 cm3 dans 5 à 10 litres d'eau.
- de la modification de la flore : donner des antibiotiques par la voie orale (péni-strepto, tétracycline), réensemencer avec du jus de rumen et distribuer des aliments farineux.
- des troubles nerveux : injecter de la thiamine à raison de 10 mg/kg PV et des solutés de Mg en IV, en SC ou en per-os.

INDIGESTION SPUMEUSE OU GAZEUSE AIGUË

Définition :

C'est une affection aiguë des ruminants sevrés qui est due à une accumulation dans le secteur gastrique antérieur de gaz et de mousse qui ne peuvent être évacués. Elle se traduit par une distension du flanc gauche, un syndrome asphyxique qui aboutit à la mort C'est donc

un cas d'urgence.

La fréquence augmente dans l'intensification de l'élevage ; d'où son importance économique, car elle agit comme un facteur limitant.

Epidémiologie :

Cette affection s'observe soit :

- à l'étable : chez les bovins à l'engrais alimentés excessivement de farines, de tourteaux ou de foin de luzerne. Dans ce cas, elle est enzootique.
- au pâturage : dans toutes les zones tempérées du monde. Elle apparaît surtout au printemps et à l'automne (quand l'herbe augmente) et les jours où il y a des dépressions barométriques.

Cette maladie a un caractère enzootique plus marqué chez les petits ruminants.

Causes :

1- Déterminantes :

Ce sont les aliments :

- à l'étable : représentés par les aliments succulents (choux, pomme de terre, topinambours, pommes, poires), les fourrages verts (légumineuses surtout, et parfois maïs fourrages ou ensilage), et certains régimes pour taurillons (par exemple orge 65 %, tourteau de soja 15 %, farine de luzerne 15 %).
- au pâturage : comme la luzerne, certains trèfles (Ladino) ; parfois les graminées fortement amendées en azote (Dactyle, Ray-Grass, Phléole...) à rapport feuille/tige élevé (eau et ANP augmentés, MS diminuée).

2- Favorisantes :

L'affection est rencontrée après les grandes dépressions barométriques et les brusques changements de régime. En exemple, la distribution de farineux, de betterave et l'abreuvement avant la mise au pâturage.

3- Prédisposantes :

On suspecte l'hérédité, car certains animaux font des météorisations à répétition liées à l'importance de la sécrétion salivaire.

Pathogénie :

1- Météorisation spumeuse :

L'éructation n'est possible que si les gaz soient libres, mais nous avons un réseau de bulles, donc elle est impossible.

L'hypothèse actuelle de la cause de cette météorisation spumeuse est l'accumulation de mousse noyant le cardia.

La mousse est un produit composé de gaz et d'eau. Ici, nous avons un problème de la stabilité de la mousse qui s'explique par :

- la diminution de la tension superficielle lors de météorisation

- un pH optimum égal à 6 (lors de météorisation)
- une viscosité qui augmente considérablement.

1-1/ Formation de gaz :

Les substrats fermentescibles dans le rumen (comme l'acide malique, citrique, malonique) qui sont des produits des légumineuses, vont donner du gaz carbonique (CO_2) par décarboxylation ou par réaction avec les bicarbonates.

1-2/ *Apport en eau :*

La météorisation est possible avec les aliments dont la MS < 15%, elle n'est plus possible quand la MS > 20 %.

1-3/ *Substances moussantes :*

- les saponines : retrouvées surtout dans les légumineuses, ont été pendant longtemps mise en cause, mais cette hypothèse a été abandonnée, car elles sont libérées très lentement.

- les protéines végétales et l'ANP : ce sont des facteurs très importants dans l'apparition de la météorisation mousseuse, mais leur relation n'est pas encore expliquée. On sait seulement que les légumineuses et les graminées fortement amendées, les plantes jeunes (constituées de protéines peu élaborées : dipeptides) sont météorisants.

- les substances pectiques - enzymes pectinolytiques : les pectines se retrouvent dans les membranes cellulaires des végétaux en croissance. Elles sont digérées par la pectine méthyl-estérase (dans les végétaux) ; cette enzyme est active lorsque la plante croit et que la teneur en eau est importante (l'activité = 100 quand la MS = 15 % ; l'activité = 75 quand la MS = 20 %).

Cette digestion donne des acides pectiques, et en présence de bicarbonates et de Ca^{++}, il se forme un gel de pectate de calcium qui augmente la viscosité du milieu. Il se forme aussi du CO_2 qui est transformé en mousses stables.

$$\text{subs. pect.} + HCO_3^- + Ca^{++} \xrightarrow{\text{enzyme}} \text{gel de pectate de Ca} + CO_2$$

- la division de l'aliment : l'herbe jeune pauvre en cellulose ou des rations à base de grains de céréales finement moulues agissent comme des éléments stabilisateurs des mousses. D'autres part, elle permet une fermentation.

- la salive : elle contient des mucines qui inhibent les mousses ; donc des rations insuffisantes en lest ou trop divisées sont favorables à la formation de mousses (par diminution de la salivation).

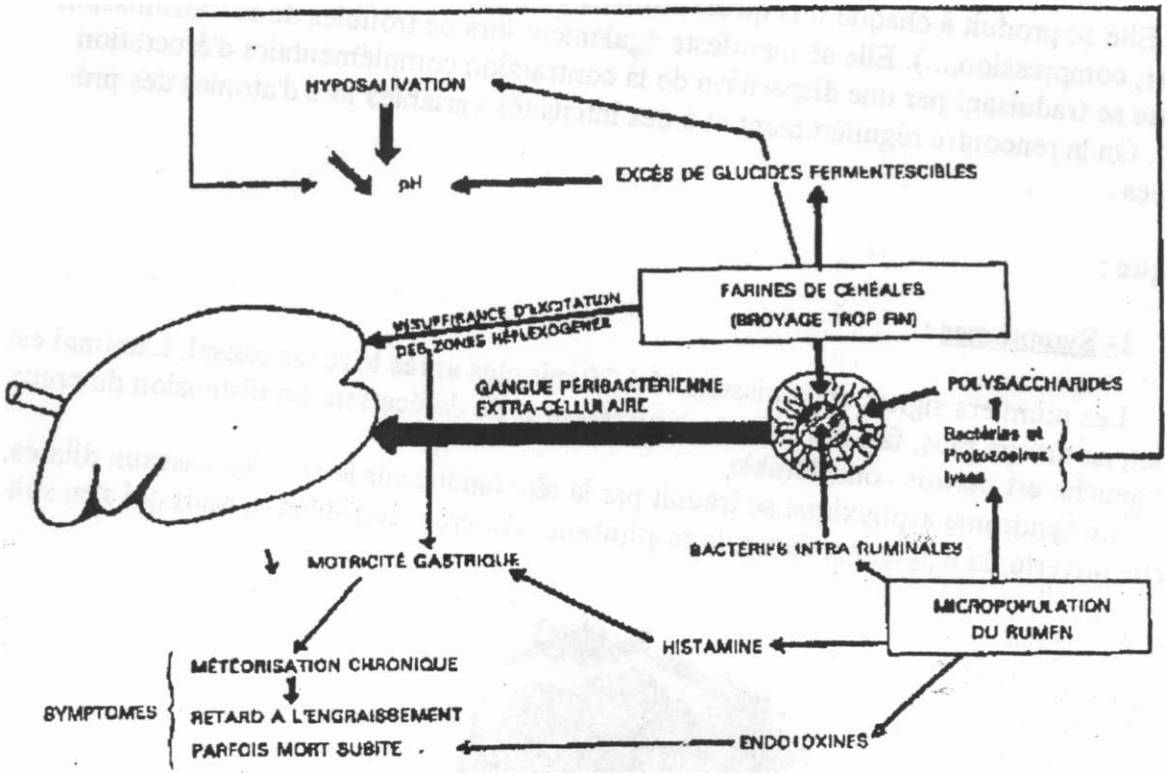
- la microflore : il existe des bactéries mucinolytiques.

Certaines espèces appartenant au genre Leuconostoc peuvent produire des capsules mucopolysaccharidiques ayant des propriétés moussantes.

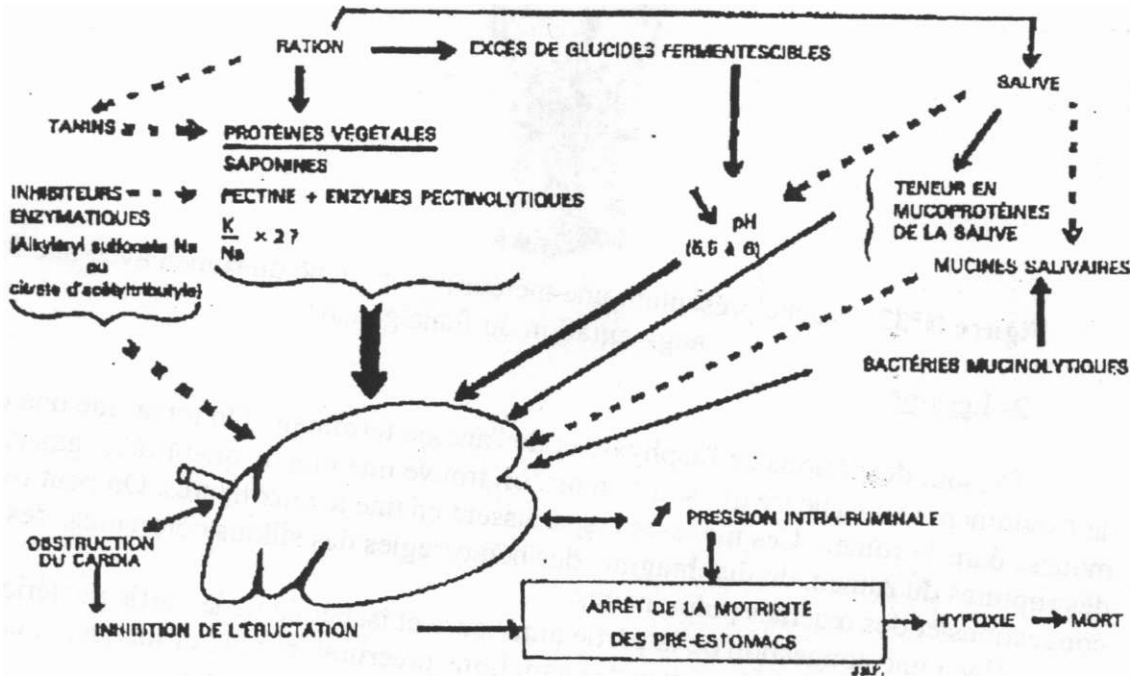
Elles sont actives à pH = 6.

L'eau, les gaz et les substances moussantes s'accumulent, augmentent la pression de l'abdomen qui se traduit par des difficultés respiratoires et des troubles circulatoires.

METEORISATION SPUMEUSE



ETIO-PATHOGENIE DE LA METEORISATION SPUMEUSE EN ELEVAGE INTENSIF



ETIO-PATHOGENIE DE LA METEORISATION SPUMEUSE AIGUE AU PATURAGE

(———> EFFET METEORISANT ———> EFFET ANTIMETEORISANT)

Figures N°30 et N°31

2- Météorisation gazeuse :

Elle se produit à chaque fois qu'un obstacle empêche l'évacuation de gaz (corps étranger, compression,...). Elle se manifeste également lors de troubles de la transmission nerveuse se traduisant par une disparition de la contraction complémentaire d'éructation (c.c.e.). On la rencontre régulièrement et à des intensités variables lors d'atonies des pré-estomacs.

Clinique :

1- Symptômes :

Les premiers signes apparaissent 15 à 20 minutes après le repas causal. L'animal est inquiet, ne mange plus, fait des efforts d'éructation et de défécation. La distension du creux du flanc gauche est parfois considérable.

Le syndrome asphyxique se traduit par la tête tendue sur le cou, les naseaux dilatés, la bouche ouverte, la langue pendante, la respiration accélérée, costale et la mort qui s'en suit.

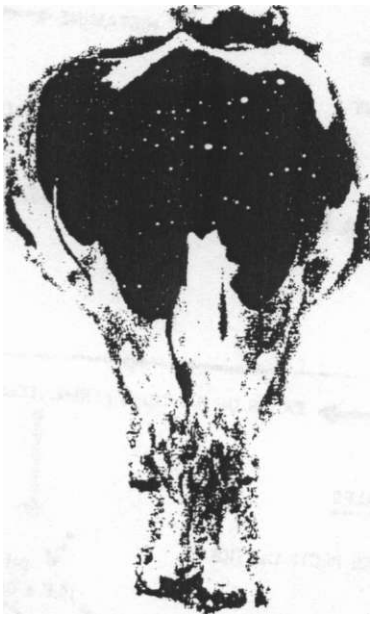


Figure N°32 : Vache présentant une météorisation aiguë du rumen avec une forte augmentation du flanc gauche.

2- Lésions :

Ce sont des lésions de l'asphyxie et de l'anoxie terminale. On remarque une distension de l'abdomen. Dans l'heure qui suit la mort, on trouve une grande quantité de gaz et de mousse dans le rumen. Ces mousses disparaissent en une à deux heures. On peut rencontrer des ruptures du rumen, du diaphragme, des hémorragies des sillons coronaires, des congestions et des œdèmes pulmonaires.

Il y a une congestion de la partie antérieure et ischémie de la partie postérieure avec pâleur du foie, de la rate, des reins, des ganglions précrural, poplité et iliaque, et congestion hémorragique des ganglions préscapulaire, axillaire et sous-maxillaire.

Diagnostic :

Il est facile, surtout sur l'animal vivant.

Traitement :

C'est une urgence, le but est d'évacuer les gaz et d'arrêter leur production. Il existe deux possibilités selon la gravité :

- en urgence extrême : trocarder là où la distension est maximale. Inciser la peau, se tenir latéralement, enfoncer d'un coup sec le trocart en visant le coude droit. Retirer ensuite le mandrin.

Si la prédominance du contenu est gazeux, le rétablissement est rapide ; sinon, on laisse la canule pendant 24 heures.

Si la prédominance du contenu est spumeux, il ne sort rien. Il faut faire une gastrotomie d'urgence, après avoir suturé le rumen au bord de la plaie, si on a le temps.

- en urgence moins impérieuse : c'est le cathétérisme de l'œsophage avec la sonde ou l'introduction de la seringue dans le rumen. Les médicaments qu'on peut utiliser dans ce cas sont :

• L'ammoniac ou les acides chlorhydrique, acétique, lactique ;
• Les antibiotiques : péni-strepto, tétracycline pour arrêter les fermentations.
• Les agents tensioactifs : graisses ou huiles (minérales, végétales ou animales). Ces produits sont :

. huile de paraffine : 100 à 200 ml.
. huile d'arachide : 250 ml avec 250 ml d'eau.
. les suifs émulsionnés.
. les produits de synthèse : poloxalène, dérives de l'acide ricinoleique, alkylarylsulfonate de Na.
. les silicones.

Après le traitement médical, réensemencer le rumen.

Prophylaxie :

Il faudrait soustraire d'abord les animaux au risque, ensuite entreprendre des mesures hygiéniques et médicales.

1- <u>Mesures hygiéniques</u> :

Eviter les aliments météorisants. A l'extérieur, employer les prairies mixtes (légumineuses, graminées) pour étaler la maturité des différentes plantes. D'autre part, attendre que l'herbe soit suffisamment âgée (cellulose augmente). Limiter le temps de séjour sur l'herbe ou sur la surface offerte. Il ne faut pas distribuer des farineux, des tourteaux avant la mise au pâturage.

2- <u>Mesures médicales</u> :

Supplémenter le régime alimentaire avec des anti-moussants, des antibiotiques et des modificateurs de la tension superficielle.

- les antibiotiques : pénicilline (50 à 100 mg/animal/jour), péni-érythromycine, tylosine, tétracycline, chloramphénicol.

- les agents tensioactifs : huiles végétales, animales et surtout minérales.

• Blokure (paraffine) à raison de 4 litres par 300 litres d'eau pour pulvérisation sur 1 hectare, 25 à 30 cm^3 après chaque traite sur le flanc car l'animal se lèche et 50 cm^3 par animal et par jour dans l'abreuvoir.

• Alkyl-aryl-sulfonate de Na ;

• Rumicran (10 g/j) à base de poloxalène, il a une efficacité durant 12 heures.

• Capsule de Laby's : on l'introduit dans le réseau, là elle grossit et libère lentement son principe actif.

INDIGESTION VAGALE : SYNDROME D'HOFLUND

Définition :

C'est un trouble de la motricité gastrique par lésion du vague, qui peut être la conséquence d'une réticulo-péritonite traumatique, et qui se traduit par une indigestion chronique avec ou non-persistance de la motricité du rumen. C'est ce qu'on appelle le syndrome dHoflund.

Causes d'apparition :

Les lésions du vague sont causées soit par fibrose interrompant la conduction nerveuse due à la réticulite traumatique, ou par compression par un ganglion leucosique ou actinobacillaire ou bien par une hernie diaphragmatique qui conduit à un tiraillement du vague.

Caractéristiques :

Quatre syndromes sont décrits par atteinte du nerf vague (X) :

- une sténose fonctionnelle de l'orifice réticulo-omasal avec atonie du réseau-rumen (lors de section des deux vagues en région thoracique et/ou abdominale) ;
- une sténose fonctionnelle de l'orifice réticulo-omasal avec motricité conservée du réseau-rumen avec motricité conservée du réseau-rumen (lors de section du vague ventral au cardia et du vague dorsal juste après l'émergence des nerfs du rumen) ;
- une sténose fonctionnelle du pylore avec ou sans conservation de la motricité du réseau (lors de section du vague ventral au cardia et du vague dorsal à la hauteur du feuillet) ;
- une sténose fonctionnelle incomplète du pylore (lors de sections identiques mais plus distales).

Le syndrome I et II correspondent aux secteurs gastriques antérieurs.

1 - <u>Le syndrome d'Hoflund type 1</u> :

C'est une sténose de l'orifice réticulo-omasal avec hypermotricité du rumen liée surtout à l'excès de contractions secondaires. L'animal présente un mauvais état général, une distension du flanc gauche avec un léger météorisme. La distension progressive du flanc gauche, puis du flanc droit confère au rumen la forme d'un L (confirmé à l'exploration rectale) et à l'abdomen le profil d'une pomme à gauche, d'une poire à droite. Il y a ramollissement du contenu et souvent bradycardie.

L'évolution est fréquemment favorable.

Le traitement est à hase d'alcaloïdes (exemple morphine).

2- Le syndrome d'Hoflund type II :

Il y a une interruption des gros troncs du vague innervant le réseau et le rumen, avec sténose du sphincter réticulo-omasal et atonie.

Les symptômes sont caractérisés par la distension du flanc gauche, une augmentation de la consistance du contenu du rumen avec une tendance à la déshydratation.

L'évolution se fait vers la déchéance organique.

Il n'y a pas de traitement, envoyer l'animal à l'abattoir.

Les syndromes III et IV intéressent le secteur gastrique postérieur.

Figure N°33 : Syndrome d'Hoflund type II **Figure N°34** : Syndrome d'Hoflund type III

3- Le syndrome d'Hoflund type III :

Il se manifeste par une atonie du feuillet et de la caillette avec sténose pylorique intermittente qui se traduit par un mauvais état général. Il se produit un retentissement sur les autres secteurs avec atonie gastro-intestinale, anorexie, dilatation et surcharge de la caillette.

L'évolution se fait vers la guérison, si on emploie un traitement hygiénique, avec des évacuants (S04 Mg, S04 Na2), des laxatifs doux, des alcaloïdes évacuants.

4- Le syndrome d'Hoflund type IV :

permanente, se traduisant par des troubles de la digestion et de l'absorption qui vont correspondre aux symptômes suivants : un mauvais état général, une anémie, une déshydratation, un amaigrissement. La caillette augmente de volume et présente une surcharge (palpation au niveau du fuyant du flanc droit ou bien parfois palpation transrectale).

Expédier l'animal à l'abattoir.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

Définition :

C'est une rupture du diaphragme qui entraîne l'indigestion chronique du rumen avec météorisation chronique. L'importance de cette affection est purement médicale.

Etiologie :

L'origine de la hernie peut être :

- soit congénitale,
- ou acquise : observée dans la rupture du diaphragme causée par la réticulo-péritonite traumatique, ou bien par un effort, un transport, une chute, une météorisation aiguë.

Symptômes:

Le réseau s'engage dans l'ouverture du diaphragme et entraîne des symptômes:

- digestifs : syndrome d'Hoflund I
- cardiaques : bradycardié avec souvent un souffle systolique.
- respiratoires : ils sont absents ; on entend à leur place les bruits de contraction du rumen.

Evolution :

Elle se fait vers la mort dans le cas du syndrome d'Hoflund II, ou bien à un mauvais état chronique dans le cas du syndrome d'Hoflund I.

Lésions :

A l'autopsie, on remarque un anneau fibreux dans le diaphragme auquel adhère le réseau.

Diagnostic :

La suspicion ante-mortem est difficile, mais le diagnostic nécropsique est facile.

Traitement :

Il est difficile. Envoyer l'animal à l'abattoir.

INDIGESTION DU FEUILLET

Définition :

C'est une surcharge du feuillet par des matériaux divisés et secs. C'est une maladie sporadique qui sévit chez les bovins âgés et quand il y a des difficultés d'abreuvement. Elle est rarement rencontrée.

Etiologie :

Elle est d'origine alimentaire, elle est due :
- à des aliments divisés : comme la paille hachée, le sable ou la terre si l'herbe est très rare ;
- à une insuffisance d'abreuvement ;
- au syndrome d'Hoflund avec distension du feuillet.

Symptômes :

Les symptômes généraux se manifestent par de l'inrumination et de l'anémie.

L'animal ressent des coliques. A l'auscultation, il y a raréfaction ou absence des bruits de froissement (qui sont normalement permanents). A la percussion, on obtient un tympanisme en zone supérieure et mat en zone inférieure.

Pronostic :

Il est grave, envoyer l'animal à l'abattoir ou essayer de traiter.

Diagnostic :

Il est difficile.

Traitement :

De même que l'indigestion par surcharge. Donner :
- 10 à 15 litres d'eau à la sonde pour ramollir ;
- des mucilagineux, des purgatifs doux ;
- des cholérétiques ;
- des alcaloïdes évacuants.

COLIQUE D'EAU

C'est une affection aiguë, très spectaculaire, qui se traduit par des coliques très fortes suivant l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide. La gouttière œsophagienne fonctionne dans ce cas et l'eau arrive directement dans la caillette, l'a distend et provoque des spasmes et une augmentation du péristaltisme intestinal.

A l'auscultation, on entend des borborygmes.

L'évolution rapide se fait vers la guérison. Le traitement s'effectuera par des spasmolytiques et des antalgiques (Camalgine).

DILATATION ET TORSION DE LA CAILLETTE

Définition:

C'est une affection des vaches laitières qui sévit après le part et sur des animaux alimentés intensivement. La torsion survient après l'atonie et la dilatation.

Du point de vue clinique, les symptômes sont équivalents aux symptômes de la cétose si seulement il y a un déplacement, et équivalent au choc occlusif si c'est une torsion.

Epidémiologie :

C'est une maladie des vaches laitières nourries avec beaucoup de concentré,. Elle est associée aux torsions caecales et au déplacement de la caillette à gauche. Son importance est surtout médicale.

Etiologie :

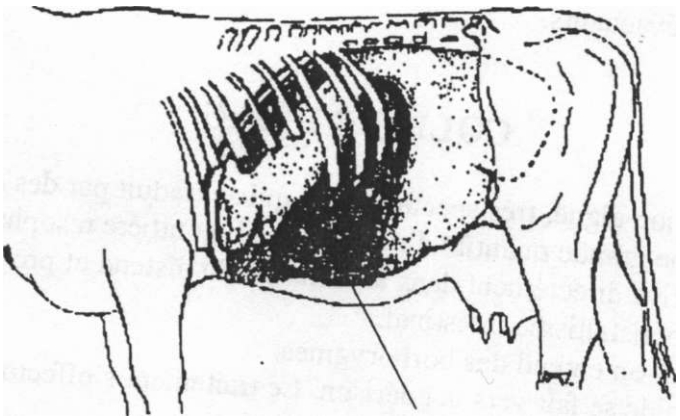
La cause déterminante est l'atonie, qui est une condition préalablement nécessaire ; elle est obtenue :

- par action sur le centre nerveux : dans les cétoses, la névrose hypocalcémique ou hypomagnésiémique, l'acidose chronique.
- par action sur les voies nerveuses : dans la réticulo-péritonite traumatique, le syndrome d'Hoflund.
- par action sur la muqueuse : après une alimentation divisée, peu digestible (paille hachée, terre ou sable), dans les ulcérations (virus, stress de contrainte).

Les autres causes sont :

- la dilatation : qui est la conséquence de l'atonie. Elle est obtenue par l'ingestion d'aliments fermentescibles (concentré) qui vont entraîner une prolifération de bactéries et production de gaz.
- la torsion : la caillette est comme un hamac (attachée par les bouts et libre au milieu) entre le pylore, le feuillet et le grand épiploon (grande courbure) et le petit épiploon (petite courbure). La torsion peut survenir à la suite de mise-bas, des efforts du part, de gestation et lors d'interventions comme la césarienne.

Symptômes :



caillette

Figure N°35 : position de la torsion de la caillette du côté gauche (R. FLORIO)

1- Dilatation seule :

- symptômes généraux : on note une adynamie, une diminution de la production de lait peu après le part.

- symptômes digestifs : se traduisent par une anorexie relative, de l'inrumination, une diminution de la quantité des fèces émises, ou une alternance constipation-diarrhée et de l'atonie.

- symptômes physiques : à l'auscultation, on peut constater mais difficilement une diminution du péristaltisme de la caillette ; à l'exploration rectale, la caillette peut atteindre l'entrée du bassin.

L'évolution se fait vers la torsion ou la guérison.

2- Dilatation et torsion :

Elle débute par des coliques, puis s'installe le syndrome du choc occlusif : déshydratation, accélération cardiaque, parésie gastro-intestinale complète, arrêt des productions, hypochlorémie, hypokaliémie...

L'évolution se fait vers la mort à brève échéance si aucun traitement n'est réalisé.

Lésions :

Nous constatons une dilatation et une torsion de la caillette avec exsudation péritonéale et parfois hémorragie.

Diagnostic :

Il est facile dans le cas de torsion.

Traitement :

Il est chirurgical. Pratiquer une laparotomie, la caillette fait hernie à l'extérieur. La ponctionner et la vidanger après incision si le contenu est de terre ou de sable.

DEPLACEMENT A GAUCHE DE LA CAILLETTE

Définition :

C'est une indigestion qui est due à un vice de position de la caillette qui s'introduit entre le rumen et la paroi thoraco-abdominale gauche sous l'atrium du rumen et se traduit par un syndrome de cétose et des signes physiques spécifiques.

Epidémiologie :

Elle apparaît dans les élevages à vocation laitière intensive (beaucoup de concentré), surtout chez les meilleures productrices dans la période péri-partum.

Etiologie :

C'est l'atonie, puis la dilatation de la caillette ; cette dernière se laisse pousser par le feuillet, entre le rumen et le réseau. Elle peut parfois passer entièrement.

Symptômes :

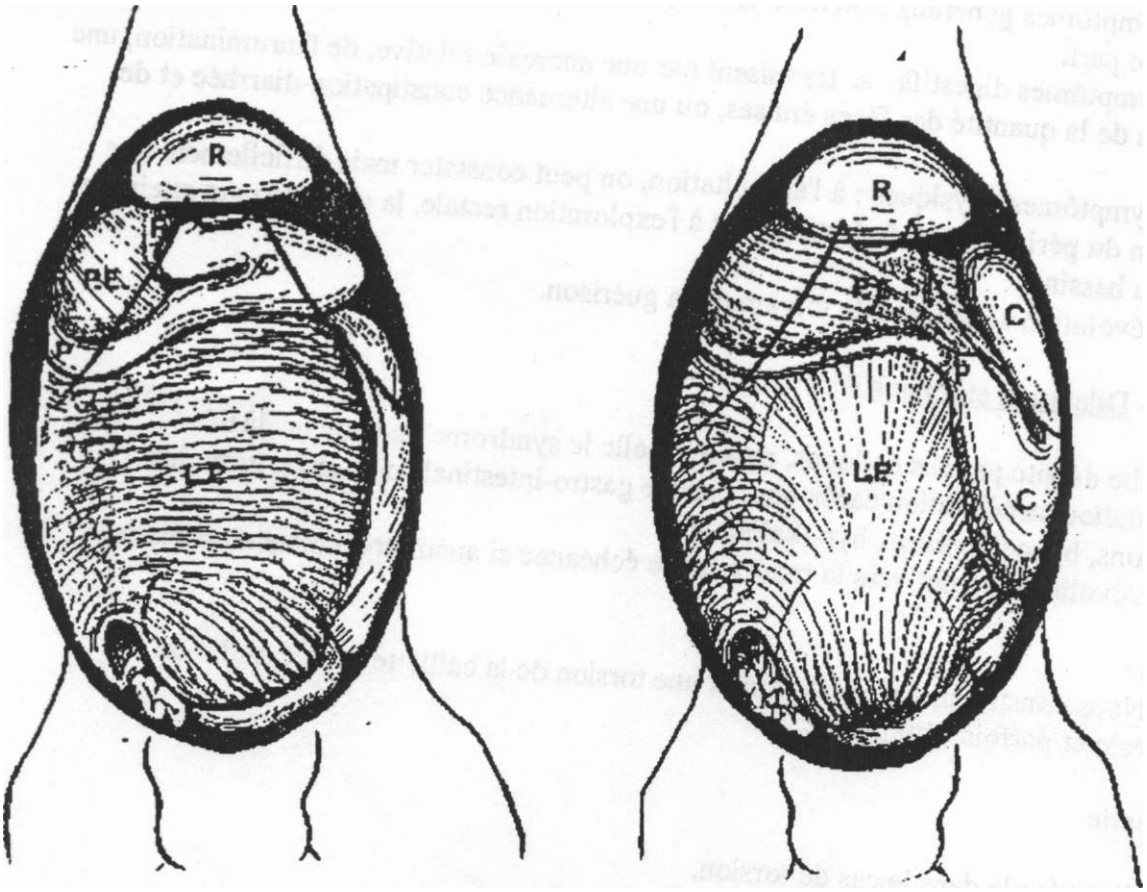


Figure N°36 : à gauche vue ventrale de la topographie normale de la caillette
Figure N°37 : à droite la caillette déplacée à gauche (J. TOURNUT)

R : réseau ; **F** : feuillet ; **P.E** : petit épiploon ; **P** : pylore ; **C** : caillette ; **LP** : lame pariétale du grand épiploon ; **D** : duodénum.

Ils se manifestent par un syndrome de cétose, une atonie gastro-intestinale et des signes physiques particuliers :

- inspection : on peut distinguer une petite distension du creux du flanc gauche.
- percussion-auscultation : à l'auscultation, on entend des bruits métalliques de temps à autre, qui peuvent être provoqués aussi par la percussion dans les espaces intercostaux.
- ponction et mesure du pH : dans le cas ou on tombe sur la caillette, le pH = 2 à 4 (normalement = 1), donc légère alcalose de la caillette. Si on tombe sur le rumen, le pH > 5 (6 à 7). On peut noter aussi l'absence de protozoaires.
- exploration rectale : nous avons une sensation de vacuité du creux du flanc droit (à l'intérieur et à la place normale de la caillette).

Evolution :

Elle est souvent spontanément favorable.

Traitement :

- mécanique : rouler de droite à gauche l'animal après une diète de 48 heures.

- chirurgical : attraper la caillette, la remettre en place et enfin fixation

Prophylaxie :

Elle est alimentaire ; éviter notamment les causes d'acidose chronique.

SURCHARGE DE LA CAILLETTE

Définition :

C'est une maladie rare, causée par l'ingestion d'uni quantité trop importante d'aliments inadéquats ou à une atteinte nerveuse (syndrome d'Holfund III et IV).

Etiologie :

Les causes sont diverses : fourrages grossiers indigestibles, fourrages hachés, sable, une irritation chronique de la muqueuse, compression ou lésion des filets qui innervent la caillette.

Symptômes :

Figure N°38 : Déformation de la paroi abdominale ventrale droite : dilatation simple avec surcharge de la caillette (G. ROSENBERGER)

L'animal présente une perte de l'appétit, un léger météorisme et rapidement un amaigrissement et une baisse de la production laitière.

Les excréments sont rares et deviennent mous avec une odeur nauséabonde.

L'inspection montre une distension abdominale haute à gauche et basse à droite d'où l'asymétrie typique.

La palpation présente une masse augmentée de volume dans la partie basse du côté droit de l'abdomen.

L'auscultation met en évidence les gargouillements des bruits de flots du feuillet.

L'exploration rectale renseigne sur une importante dilatation du rumen qui est distendu par du liquide. La caillette est difficilement accessible.

L'évolution est lente vers la cachexie de l'animal. La mort survient suite à une inanition avec déshydratation et alcalose et même après la rupture de la caillette.

Diagnostic :

Le diagnostic est très difficile, on essaye la laparotomie exploratrice.

Pronostic :

Il est mauvais parce que la cause primaire est rarement diagnostiquée. Il vaut mieux abattre l'animal rapidement.

Traitement :

On essayera de rétablir les contractions par l'emploi de parasympathomimétiques. Il est souhaitable de pratiquer une ruménotomie et de placer une sonde naso-gastrique qui passe à travers la gouttière omasale vers l'abomasum. Injecter 2 litres d'huile minérale pendant plusieurs jours (huile de paraffine). On luttera contre la déshydratation et l'alcalose hypokaliémique et hypochlorémique.

Si le traitement médical s'avère inefficace dans ce cas on procédera au traitement chirurgical qui consiste en une abomasotomie et une vidange de la caillette.

ABOMASITES

1- Les abomasites aiguës :

Ce sont des inflammations aiguës de la caillette qui sont déclenchées par des agents parasitaires, toxiques ou infectieux. Elles sont sporadiques et affectent surtout les vaches laitières.

Etiologie :

Les causes d'apparition sont :

- les aliments : très divisés, irritants (paille hachée), les ensilages trop acides, les aliments froids ou gelés en hiver.
- les toxiques : l'acide lactique de certains ensilages, des minéraux comme les sels d'arsenic, de mercure et de plomb qui s'accompagnent d'abomasite ulcéreuse et hémorragique.
- le sable, la terre : retrouvés dans les pâtures rases ou dans des aliments avec des impuretés.
- les agents infectieux : comme le virus de la maladie des muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse, la fièvre aphteuse, la peste bovine et le coryza gangreneux.
- les parasites : représentés par les trichostrongylidés, la strongylose larvaire (ostertagiose).

Symptômes :

L'animal présente de la douleur à point de départ péritonéal (équivalent, a la reticulo-péritonite traumatique), de la diarrhée et des signes généraux discrets d'acétonémie (diminution de l'appétit, troubles du comportement alimentaire et de la rumination, les défécations sont rares et molles, amaigrissement et baisse de la production laitière et acétonémie).

Lésions :

Elles partent de la congestion, passant par l'érosion et peuvent aboutir aux ulcères de la caillette.

Diagnostic :

A différencier surtout de la réticulo-péritonite traumatique.

Traitement :

L'animal doit être mis à la diète hydrique. Supprimer l'aliment responsable. Donner éventuellement 400 à 500 g de sulfate de magnésium ou de sodium, des astringents (absorbants) comme le salicylate d'alumine, le charbon (50 à 100 g), le tanoforme qui est un sédatif gastrique (15 g/3 fois par jour dans de l'eau chaude).

L'alimentation est ensuite progressivement reprise à l'aide de petits repas à base de céréales.

2- Les abomasites chroniques :

Dans plusieurs circonstances, les abomasites chroniques sont les évolutions des abomasites aiguës.

Les manifestations cliniques sont exprimées par un amaigrissement progressif, une réduction de l'appétit et des productions et enfin par de la diarrhée.

La thérapeutique est basée sur des mesures diététiques destinées à améliorer la digestion des pré-estomacs et préparer aussi la caillette (fourrage sec de bonne qualité, concentré riche en protéines, ensilages,...), sur la correction de l'acétonémie consécutive à la sous alimentation et sur l'emploi de laxatifs (huile de paraffine) et de la pilocarpine.

AFFECTIONS ULCEREUSES DE LA CAILLETTE

1- Affections aiguës :

Les causes de ces affections peuvent être secondaires aux maladies infectieuses (maladies des muqueuses, peste bovine, coryza gangreneux, fièvre aphteuse), dues à des changements brutaux d'alimentation (surtout au sevrage du veau) ou aux contraintes et stress d'élevage (hyperchlorhydrie).

2- Affections chroniques :

Les ulcères peuvent être compliqués par des hémorragies et la péritonite.

Etiologie :

Elle apparaît surtout chez les vaches laitières grandes productrices et chez les veaux en situation de contrainte (élevage en batterie), dans les cas de stress et de déplacement de la caillette. Des complications peuvent survenir surtout par aspergillus.

Symptômes :

Selon la gravité de la lésion, on peut rencontrer :

- soit un silence clinique, et l'affection est une découverte de l'abattoir ;
- soit une anorexie, du sang dans les excréments et une diminution de la production du lait ;
- ou bien, si l'ulcère est compliqué, un amaigrissement lent qui aboutit à la cachexie.

Les ulcères de la caillette peuvent se compliquer :

- d'hémorragie : par perforation d'un gros vaisseau, se traduisant par de la pâleur, de la tachycardie et l'évolution est rapidement fatale.
- de péritonite : l'animal cesse de manger, la température augmente à 39,5C, il présente de l'abattement, une diminution jusqu'à arrêt de la production laitière, une accélération cardiaque (100/mn), un pneumopéritoine, une respiration costale, un " ventre de bois " ou parfois un relâchement de la sangle.

Si la péritonite est généralisée, la mort survient en 24 à 48 heures.

Si la péritonite est localisée, nous aboutissons à la forme chronique.

Lésions :

A l'autopsie, on rencontre sur la caillette des ulcérations de 1 à 2 cm de diamètre, avec rétraction des tissus et un aspect étoilé.

Traitement :

- chirurgical : excision de l'ulcère.
- médical : corriger le régime et administrer des antiacides (kaolin, craie, cachou, S04 Mg, SO4 Na2). Ce traitement médical reste aléatoire.

L'INTESTIN

DONNEES MORPHOLOGIQUES

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculeuse, ces deux éléments étant commandés à la fois par le système nerveux et par un ensemble d'influences humorales.

MUQUEUSE :

1- Morphologie :

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

La longueur des intestins peut atteindre 50 à 60 mètres (dont à 40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale mince comprend :

- des villosités d'aspect foliacé, qui ont une hauteur de 0,5 à 0.8 mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères).
- des mocrovillosités, qui sont des réplications de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes. Leur plissement multiplie la surface de 30 à 40 fois. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx.

2- **Structure :**

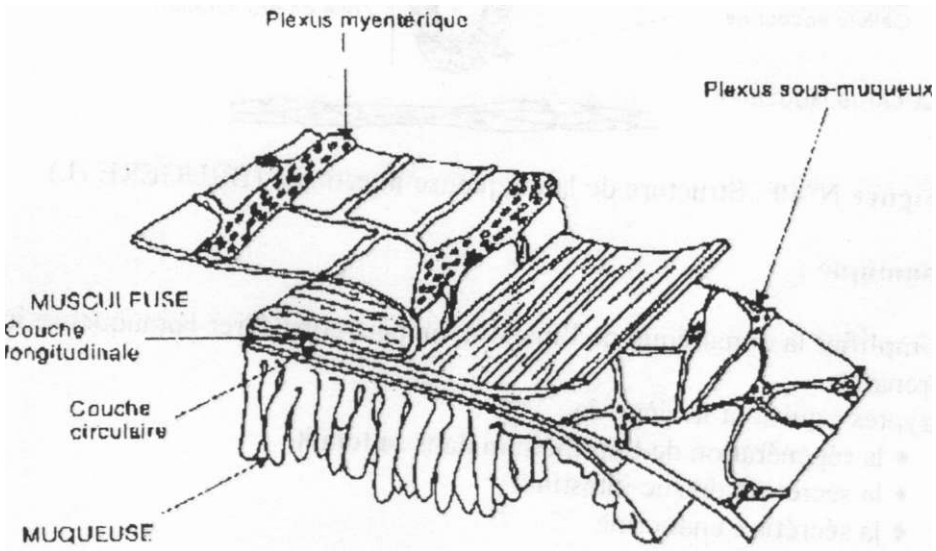


Figure N°39 : Morphologie de la paroi intestinale (BRUGERE H.)

On distingue trois couches superposées :

- la « *muscularis mucosae* », en situation profonde, elle est formée d'une couche de fibres musculaires lisses. Sa contraction favorise les mouvements des villosités, et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium. Elles permettraient aussi le vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale.

- la « *lamina propria* » correspond à la couche intermédiaire de tissu conjonctif. Elle sert de support à l'épithélium, de trame sur laquelle s'édifient les villosités. Elle contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles).

- l'épithélium, revêtement monocellulaire, est appliqué sur une lame basale. Il s'insinue en profondeur pour constituer les cryptes, ou glandes de Lieberkühn, et s'érige vers la lumière pour former les villosités.

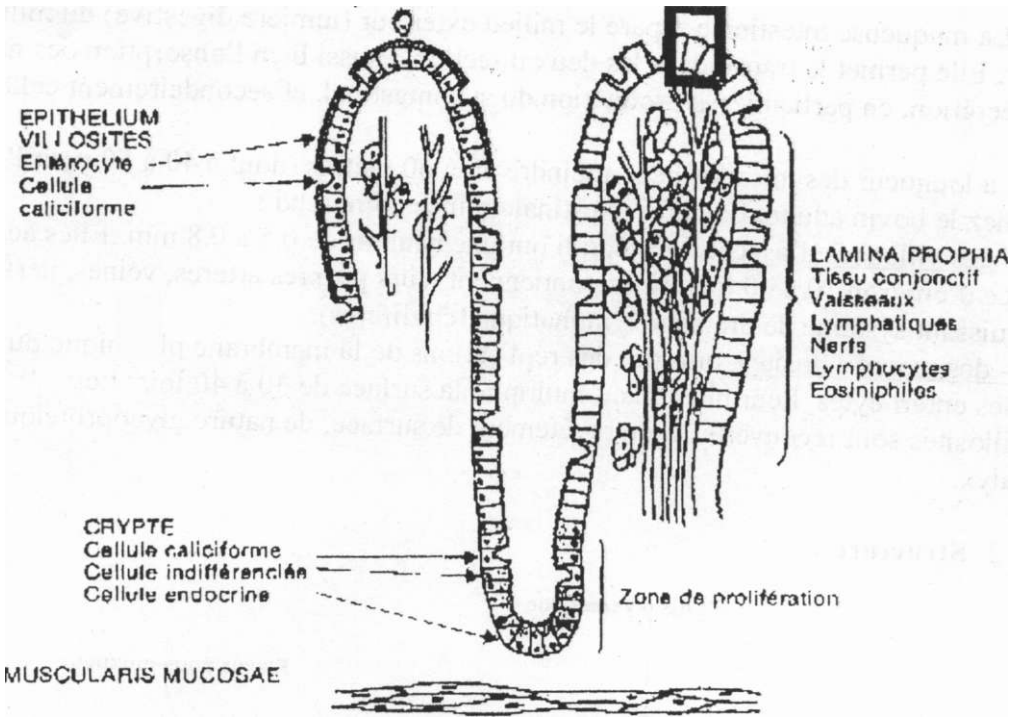


Figure N°40 : Structure de la muqueuse intestinale (BRUGERE H.)

3- **Dynamique :**

Pour simplifier la dynamique de l'intestin, on peut considérer la muqueuse intestinale comme comprenant :

- les cryptes : qui sont le siège de :
  - la régénération de l'épithélium dans sa totalité
  - la sécrétion du suc intestinal
  - la sécrétion endocrine

- les villosités qui réalisent :
  - l'absorption des nutriments
  - la sécrétion de mucus

• La production d'enzymes digestives utiles pour assurer les dernières étapes de la digestion (disaccharidases, dipeptidases).

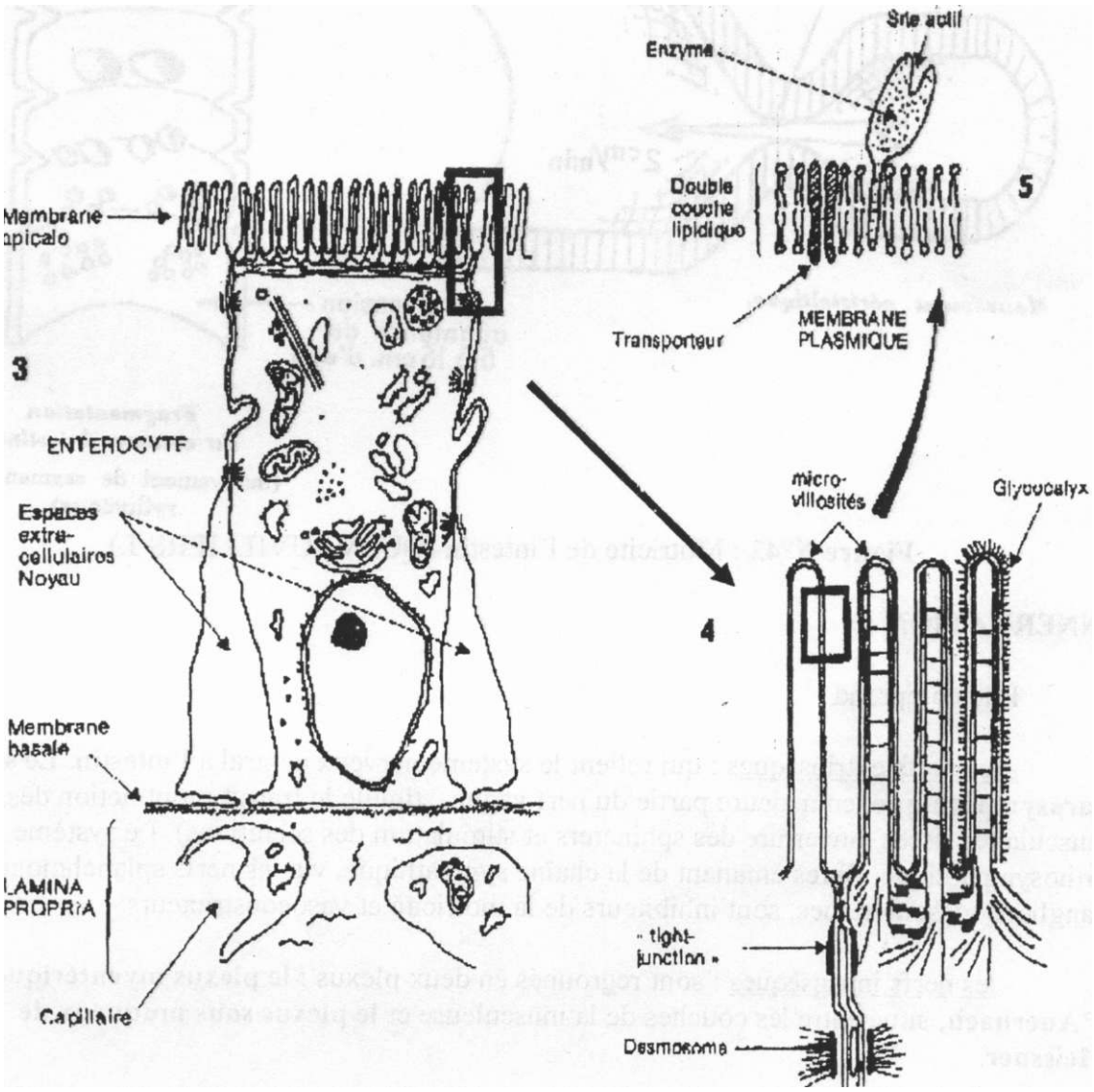


Figure N°41 : Schéma d'une entérocyte et des microvillosités (BRUGERE H.)

MUSCULEUSE :

La musculeuse est formée de deux couches, circulaire interne, et longitudinale externe. Les contractions produites sont appelées segmentaires pour celles qui résultent de l'activité des fibres circulaires, pendulaires pour celles produites par le muscle longitudinal. Le jeu coordonné des deux couches aboutit aux contractions péristaltiques.

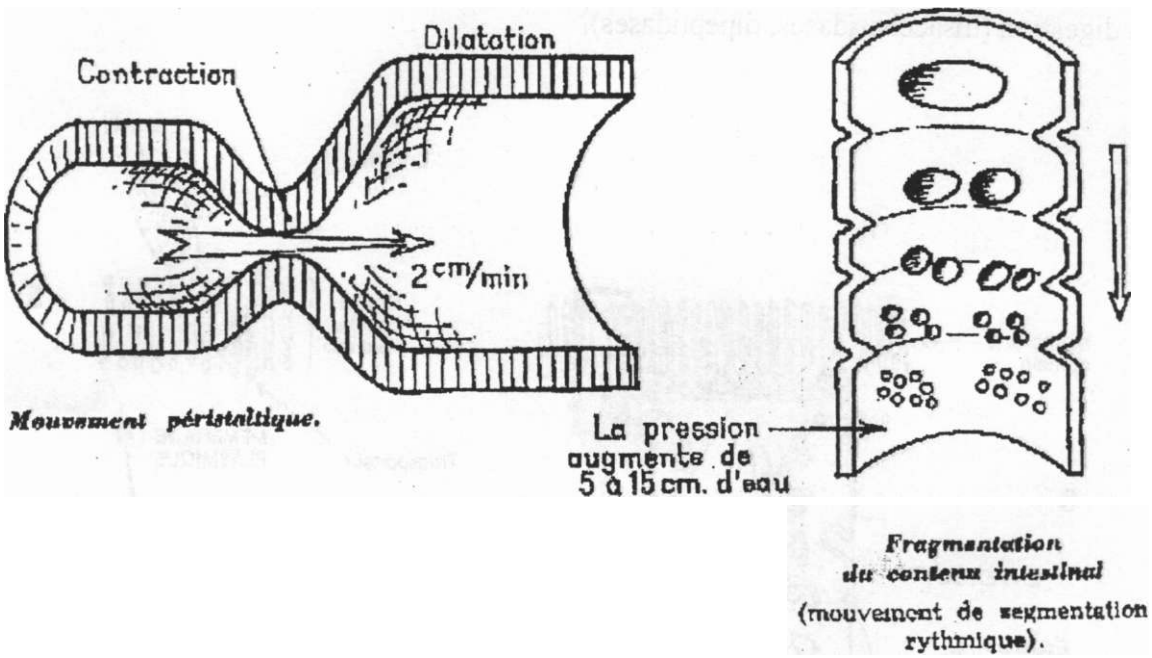


Figure N°42 : Motricité de l'intestin (QUEVAUVILLIERS J.)

INNERVATION :

Elle comprend :

- <u>les nerfs extrinsèques</u> : qui relient le système nerveux central à l'intestin. **Le système parasympathique,** en majeure partie du nerf vague, stimule le transit (contraction des fibres musculaires lisses, ouverture des sphincters et stimulation des sécrétions). Le système orthosympathique, fibres émanant de la chaîne sympathique, via les nerfs splanchniques et les ganglions mésentériques, sont inhibiteurs de la motricité et vasoconstricteurs.

- <u>les nerfs intrinsèques</u> : sont regroupés en deux plexus : **le plexus myentérique d'Auerbach,** situé entre les couches de la musculeuse et **le plexus sous muqueux de Meissner.**

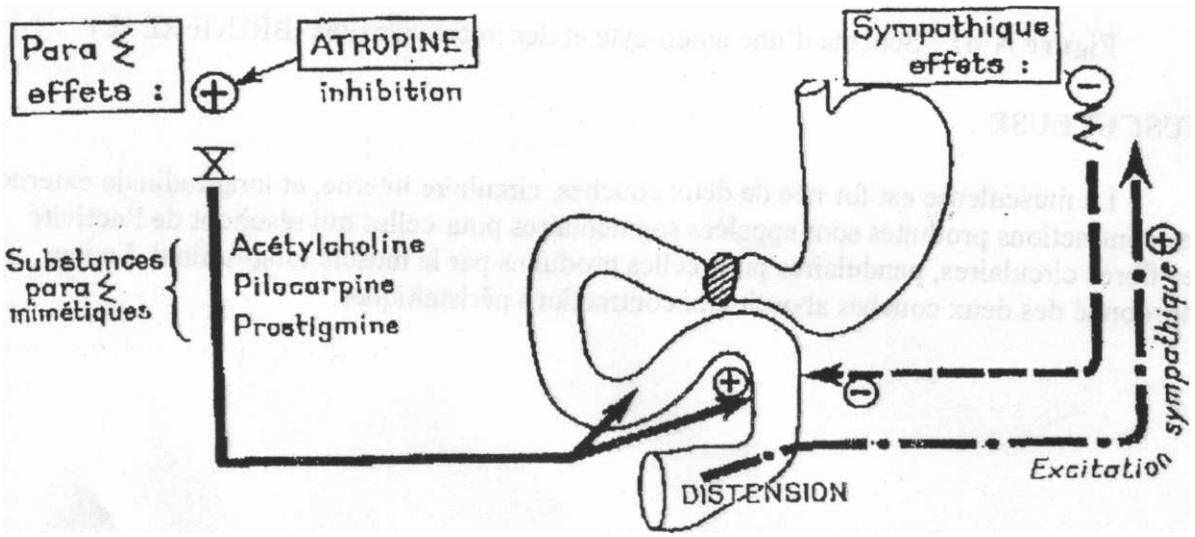


Figure N°43 : Contrôle de la motricité (QUEVAUVILLIERS J.)

PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES

Définition :

La diarrhée est « l'évacuation trop rapide des selles trop liquides ». elle se traduit par l'émission des fèces molles, la teneur en matière sèche des fèces devenant inférieure à 12 % chez le veau. Dans l'espèce bovine, elle implique, suite à l'intervention de nombreux facteurs étiologiques, une soudaine altération des mécanismes physiologiques contrôlant la sécrétion de l'eau et des électrolytes.

Les diarrhées ont donc pour origine une augmentation de l'osmolarité dans la lumière intestinale, un trouble de l'absorption de l'eau et des électrolytes et un dysfonctionnement moteur.

Mécanisme :

1- Augmentation de l'activité osmotique intestinale :

Les malabsorptions des sucres, des protides et des lipides entraînent un séjour prolongé dans la lumière intestinale des produits ayant un pouvoir osmotique élevé. Mais c'est essentiellement la malabsorption des glucides, par défaut d'hydrolyse ou d'absorption muqueuse, qui favorisera les mouvements d'eau vers la lumière intestinale par effet osmotique.

Cependant, il faut rappeler la prédisposition physiologique des bovins chez lequel on constate un faible pouvoir de digestion et une insuffisance de réabsorption. De même, on peut évoquer lors d'augmentation de pH, notamment dans le défaut d'hydrolyse des glucides, une diminution d'absorption du colon.

2- Troubles de l'absorption d'eau et d'électrolytes :

Ces troubles sont observés surtout au cours des diarrhées infectieuses et parasitaires qui agissent de deux façons :

- une sécrétion très élevée d'eau et d'électrolytes par la muqueuse jéjunale induite par l'action d'entérotoxine microbienne est possible, celle-ci en élevant la sécrétion d'eau dans le grêle, crée un déséquilibre entre le flux vers la lumière et le flux vers la muqueuse qui ne peut être compensé par une réabsorption iléale ou colique.

- les bactéries ou les parasites peuvent induire des lésions muqueuses, notamment au niveau du colon, entraînant une réaction vasculaire locale avec des dilatations capillaires et des ulcérations muqueuses qui facilitent l'exsudation plasmatique et diminuent les capacités d'absorption de l'eau et des électrolytes.

3- Dysfonctionnement moteur :

Le dysfonctionnement moteur n'est pas important chez les bovins. L'accélération du transit ou son ralentissement peuvent provoquer une diarrhée, car les modifications du temps du transit modifient le temps de contact.

L'accélération peut être provoquée par les prostaglandines, la sérotonine ainsi que par des acides gras et des acides biliaires qui ont une action stimulante sur la musculature lisse et

qui conjuguent cet effet avec celui qu'ils possèdent sur l'absorption de l'eau dans l'intestin, conjonction qui favorise la diarrhée.

La stase intestinale favorise la pullulation microbienne dans le grêle, normalement stérile. Ces germes agissent en déconjuguant les sels biliaires, ce qui favorise la réabsorption des acides biliaires libres, par la diminution de la concentration des sels biliaires dans le jéjunum.

Une malabsorption des graisses, une diarrhée, et, en outre, l'action des acides biliaires libres sur les mouvements de l'eau dans le jéjunum, accroissent la diarrhée.

ENTEROPATHIES FONCTIONNELLES

SPASMES

Ils sont rencontrés dans les coliques d'eau. L'apparition est brutale et l'évolution est rapide vers la guérison.

Ces spasmes sont dus à l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide et à un changement brutal de la température, extérieure.

DILATATION

Elle fait suite à la parésie intestinale chez les animaux âgés.

C'est une paralysie d'origine nerveuse, qui peut être périphérique (plexus sous muqueux) ou centrale.

Les obstacles vont se traduire par une hypertrophie en amont puis dilatation.

Les symptômes se manifestent par un ralentissement du transit, une constipation et plus ou moins des coliques.

Le diagnostic est difficile.

Le traitement est réalisé par l'administration de graines de Lin, de sulfate de Na ou de Mg, de Genabiline ; et après ramollissement d'alcaloïdes.

ENTEROPATHIES MECANIQUES

OBSTRUCTIONS

Elles sont rares chez les bovins, car le réceptacle naturel des corps étrangers est le réseau.

Elles apparaissent chez les jeunes animaux sevrés depuis 5 à 6 mois.

Les agents obstruants sont les égagropiles ou trichobézoards (formés de mucus et de débris végétaux et poils).

L'obstruction peut être totale et se traduit par une occlusion, ou partielle et se manifeste par de la constipation.

OCCLUSIONS

Définition :

L'occlusion est l'arrêt du cheminement normal des gaz et des matières de l'intestin qui se traduit par des troubles graves se manifestant par un syndrome humoral, de la déshydratation et d'acidose.

L'évolution aiguë ou subaiguë se fait vers la mort.

Etiologie:

1- Causes fonctionnelles :

L'occlusion intestinale (iléus) peut être paralytique (arrêt des mouvements péristaltiques) dans les lésions du système nerveux central ou périphérique, dans les lésions vasculaires thromboemboliques et dans la péritonite, ou spasmodique dans certaines helminthoses et dans l'intoxication par le plomb.

2- Causes mécaniques :

Elles sont dues soit à des rétrécissements soit à des anomalies topographiques.

- rétrécissements : ils sont rencontrés dans les cicatrices (de parasite ou d'intervention chirurgicale), dans les hématomes ou dans la stéato-nécrose emprisonnant une anse intestinale.

- incarcération : c'est un étranglement par disposition anatomique vicieuse. Une anse de l'intestin grêle est emprisonnée dans une bride fibreuse, soit par adhérence (dans la péritonite chronique, après une énucléation de corps jaune, une métro-péritonite, une réticulo-péritonite traumatique par corps étranger), ou par anneau herniaire (dans les hernies ombilicales, inguinale, omentale et apparaît surtout au niveau du jéjunum après une extraction d'un veau volumineux).

- volvulus : c'est la rotation de l'intestin sur lui-même ou autour d'un pédicule.

- coudure : elle peut être rencontrée sur un vestige d'artère ombilicale.

- invagination : c'est la cause la plus fréquente, elle apparaît sur l'iléon, soit par spasme du segment antérieur et dilatation du segment postérieur, ou bien le plus fréquemment dans l'œsophagostomose et dans la dilatation et la torsion caecale.

Pathogénie :

La diminution du diamètre de l'intestin et l'obstruction veineuse (pédicule) aboutissent à l'oedème et à une exsudation intra-luminale et intra-péritonéale. Ensuite, il se produit des troubles de la perméabilité (surtout aux bactéries) avec des spasmes, de l'anoxie et de l'acidose qui vont entraîner la nécrose.

La douleur confirme le spasme, les coliques puis le choc occlusif.

Le syndrome humoral se traduit par des troubles de l'absorption et l'augmentation des pertes dans la partie lésée et dans la cavité abdominale, en eau, en électrolytes ainsi qu'en protéines aboutissant à une diminution de la pression artérielle et à l'apparition de tachycardie, d'anurie et d'hyperurémie.

Symptômes :

- phase de début : le syndrome est plus rapide, si le siège de la lésion est plus antérieur. Il y a apparition de coliques fugitives qui cessent dès qu'il y a nécrose. L'animal présente une attitude de douleur.

- phase d'état : les coliques cessent ; il y a arrêt du transit qui est précoce si la lésion est postérieure. Après 48 heures en moyenne, la défécation est suspendue ou remplacée par l'évacuation d'un mélange de mucus et de sang.

La température est normale ou légèrement supérieure ; la fréquence cardiaque augmente de 90 à 120 batt/mn.

L'animal a le mufle sec avec des croûtes, la tête est portée basse, les yeux sont enfoncés et la respiration est irrégulière avec des plaintes expiratoires.

- évolution : la maladie évolue soit vers la guérison après élimination du boudin nécrosé, soit vers la levée de l'obstacle (transport de l'animal) ou bien vers la mort.

Diagnostic :

1- Biochimiques :

Les tests biochimiques révèlent une hémo-concentration avec augmentation de l'hématocrite, des protéines sériques et du taux d'urée ; et une diminution de la chlorémie et de la kaliémie (de 5 à 3 meq/l).

2- Signes physiques :

A l'inspection, on constate une distension du flanc droit et parfois des deux.

A la palpation du flanc droit, on ressent un relâchement de la paroi.

A l'auscultation, il y a une atonie digestive (silence). Les contractions du rumen sont rares ou absentes.

A l'exploration rectale sur l'animal couché d'abord, nous constatons une vacuité du rectum ; le gant présente à sa surface du mucus (signe du bras positif), et nous ressentons une coquille d'escargot (volvulus), la corde mésentérique, les anses dilatées par les gaz (en amont de l'occlusion) et un ballon dans le cas d'une torsion caecale.

Traitement :

Il est chirurgical. Pour les préparations médicales, il faudrait :

- perfuser en intraveineuse de 1/3 de solution glucosée isotonique et de 2/3 de solution salée isotonique. Le volume total estde 5 à 20 litres.
- administrer par la bouche du potassium pour lutter contre l'hypokaliémie responsable de la faiblesse musculaire.
- prévenir les complications septiques par une antibio-prévention par la voie générale ou en intra-péritonéale.
- lutter contre le choc et soutenir les grandes fonctions par l'emploi de la dexamethasone (3 ou 4 fois la dose anti-inflammatoire), des analeptiques cardio-respiratoires et des facteurs lipotropes pour la détoxication (qui s'opposent à la surcharge graisseuse du foie).

ENTEROPATHIES ORGANIQUES

Différentes causes peuvent être à l'origine de ces entéropaihies organiques :

1- Parasitaires :

Elles sont dues aux nématodes et aux protozoaires (coccidioses).

2- Toxiques :

Les toxiques qui induisent des symptômes intestinaux sont :
- les nitrates et les nitrites (céréales en vert).
- le molybdène qui donne une carence en cuivre (diarrhée, décoloration du poil,...), le NaCl, les collets et les pulpes de betterave (K+OH-), les glands (tanins), la mercuriale annuelle (hémoglobinurie), les pommes (acidose), les organo-chlorés et les organo-phosphorés.

3- Infectieuses :

3-1/ *Non spécifiques :*

Ces affections apparaissent chez le nouveau-né (colibacillose, rotavirose, coronavirose,...) et chez l'adulte où l'infection peut être primaire ou secondaire.

- primaire : dans les erreurs de rationnement (changement brutal de régime**)** qui se traduisent par de l'indigestion, un déséquilibre de la flore favorisant les gram (+) ou les gram (-), aboutissant à l'entérotoxémie.

- secondaire : à une hépatite très étendue, qui se traduit par de l'hypertension portale. Cette dernière aboutit à la congestion interne qui se manifeste par une diarrhée chronique et des lésions rénales qui vont donner un syndrome urémique.

3-2/ Spécifiques :

Dans la maladie des muqueuses (virus), la paratuberculose, la salmonellose et la dysenterie d'hiver.

LA COLIBACILLOSE DIARRHEIQUE DES BOVINS ADULTES

Définition :

La colibacillose de l'adulte peut recouvrir deux syndromes, l'un diarrhéique qui rentre dans l'ordre spontanément en quelques jours ; l'autre est un véritable syndrome entérotoxique. C'est une maladie qui se manifeste sur les animaux âgés de 18 mois à 6 ans, maximum vers 3 ans, au-dessus de 6 ans, la maladie devient rare.

Etiologie :

Les colibacilles en général se subdivisent en E. coli « invasifs » qui possèdent une ou plusieurs propriétés (gène de virulence, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, sidérophore, antigènes de surface) qui leur permettent de résister aux mécanismes de défense de l'organisme et de s'y multiplier (septicémie colibacillaire) ; et en E. coli entérotoxinogènes qui portent de fins filaments protéiques (K99) leur permettant de se fixer aux entérocytes et produisent une toxine responsable des pertes hydriques et électrolytiques (entérotoxicose colibacillaire).

Symptômes :

On distingue 3 phases :

- une phase d'hyperthermie : qui dure 48 heures, la température est de 41°C ou plus, avec de l'abattement, de l'inappétence et de l'inrumination.

- une phase de diarrhée : au bout de 48 heures, la température descend aux environs de 39°3 - 39°5, tandis qu'apparaît une diarrhée profuse, un peu grisâtre et nauséabonde. Les émissions d'excréments sont fréquentes et s'accompagnent souvent de légères épreintes, rarement de coliques. Dans 50 % des cas, l'inflammation de l'intestin est telle que les excréments sont très nettement hémorragiques. En effet, on observe sur les fèces des filets de sang rougeâtre, non digéré.

- une phase précomateuse ou comateuse : au bout de 1 à 2 jours durant lesquels persiste cette diarrhée, l'animal s'épuise, sa respiration s'accélère et il tombe dans un état précomateux en hypothermie (température voisine de 37°C).

L'évolution fatale est alors de règle. La mort survenait dans le coma comme dans la septicémie colibacillaire du veau.

Pathogénie :

Les symptômes de la maladie sont attribués à une action directe des colibacilles sur l'intestin qui provoque une fuite hydrique exogène et endogène, et à une action des toxines colibacillaires qui entraîne une hypotension aiguë, une transsudation dans les cavités séreuses et un état de gastroplégie accompagnant la diarrhée.

Diagnostic :

Le diagnostic.de colibacillose des adultes est plus aisé quand il existe une mammite concomitante ou même des arthrites. La rapidité d'évolution doit également faire penser à une colibacillose.

A défaut de tout ça, la mise en évidence du colibacille est facile à réaliser par ensemencement à partir des matières fécales. Il n'y a aucune précaution à prendre pour effectuer ces prélèvements et les résultats sont fidèles à 100 %.

Traitement :

Il sera dirigé contre la cause et contre les conséquences. Les antibiotiques, tels que la streptomycine, la colistine, la néomycine, l'ampicilline et le chloramphénicol, sont très efficaces contre E. coli, mais la sensibilité de chaque souche est très variable.

Une bonne réhydratation est importante et assure souvent le succès :

- soit par voie veineuse avec les multiples solutés préparés ou tout simplement avec des solutés isotoniques de NaCl et de glucose ou avec un soluté bicarbonaté à 14%.
- mais aussi par voie buccale à l'aide des préparations de commerce équilibrées en glycine, glycocolle et d'autres éléments ioniques (potassium, sodium, magnésium).

LES ENTEROTOXEMIES

Définition :

Les entérotoxémies dont des maladies caractérisées par une toxi-infection à allure enzootique voire sporadique commune aux bovins, caprins et plus particulièrement les ovins.

Elles sont dues à l'action pathogène de germes anaérobies stricts du genre Welchia et se traduisant cliniquement par un syndrome gastro-entéro-hépatique et rénal.

Synonymie

Elles sont appelées aussi « Strike », « Struk », « Pulpy kidney disease », « Coup de sang », « Fiel » ; et en Algérie, elles sont dénommées « Traf », « Djen » ou « Bouferas ».

Etio-pathogénie :

Ces affections apparaissent à la suite de diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par des clostridium. Les clostridies sont rencontrées dans le tractus digestif d'un animal sain, ce sont les facteurs prédisposants qui permettent la multiplication importante de ces bactéries.

1- Facteurs prédisposants :

- espèce : Les ruminants et plus particulièrement les ovins sont les plus exposés. Cette prédilection est due à la difficulté d'élimination des toxines chez les ovins que chez les autres espèces (grande longueur de l'intestin, environ 30 m, qui entraîne une grande surface d'absorption). Le foie est plus petit par rapport à son poids corporel et sécrète moins de bile.

- race : Elles s'observent chez les races précoces améliorées à croissance rapide et les plus pléthoriques.

- âge : Ce sont surtout les jeunes animaux qui sont les plus affectés. Chez les adultes, elles se rencontrent souvent chez les animaux après leur réforme.

- saison : Ce sont principalement des maladies de printemps et d'été. Elles peuvent parfois survenir en automne, si l'été a été sec, au moment du regain.

- climat : Le refroidissement produit une brutale atonie digestive qui favorise la prolifération bactérienne. Les facteurs climatiques peuvent intervenir également en favorisant une croissance intense d'herbe riche en protéines.

- parasitisme et traitement anti-parasitaire : Les parasites intestinaux (strongles, œsophagostomes) créent par leur action traumatisante des portes d'entrée aux germes anaérobies.

On assiste assez fréquemment chez les bovins émotifs non habitués à être manipulés à l'apparition d'entérotoxémie foudroyante dans les heures qui suivent un traitement anti-parasitaire. Ce traitement occasionne un stress physiologique (production d'adrénaline), origine d'une hyperglycémie fugace, facteur de parésie digestive ne permettant pas l'élimination des germes toxiques et par la même d'entérotoxémie.

- l'alimentation : La nature de l'aliment et les changements brusques de régime peuvent être à l'origine d'une entérotoxémie.

• L'excès de protides (mise à l'herbe) et le manque de lest cellulosique produisent des fermentations protéolytiques avec bouleversement de la flore ruménale aboutissant à une alcalose et à l'atonie digestive d'où l'entérotoxémie.

• A un moindre degré, l'excès de glucides (céréales) et le manque de lest cellulosique bouleverse la flore ruménale et favorise la fermentation lactique aboutissant à une acidose et à l'atonie intestinale qui se traduira par une entérotoxémie.

• Chez les jeunes, l'ingestion de lait rapidement et en grande quantité (les plus gloutons) a pour conséquence une distension stomacale, une diminution de l'acidité gastrique d'où multiplication des anaérobies.

2- Facteurs déterminants :

2-1/ *Les germes :*

Les bactéries anaérobies du genre Welchia productrices d'exotoxines de nature protéique sont les agents déterminants de la maladie.

Ces germes expriment leur pouvoir pathogène dans le milieu anaérobie et lors de modification du milieu intestinal (atonie digestive) par le passage d'un pH acide à un pH basique.

Leur action pathogène principale est liée à leur pouvoir toxinogène. La septicémie est tardive et secondaire, elle se produit dans la phase terminale de la maladie où les germes envahissent tout l'organisme après avoir passé la barrière intestinale.

2-2/ *Les toxines :*

On distingue 11 antigènes différents dont les principaux sont représentés par les toxines alpha, bêta, epsilon et iota. Ces toxines sont produites par les clostridies comme suit :

Welchia perfringens ou type A : toxine alpha ;
W. agni ou type B : bêta et epsilon ;
W. agni var. paludis ou type C : bêta ;
W. agni var. wilsdoni ou type D : epsilon ;
W. perfringens ou type E : iota.

• Toxine alpha : est fortement hémolytique, peu létale mais assez nécrosante. Elle est hyperthermisante et élève la perméabilité.

• Toxine bêta : est fortement létale et nécrosante. Elle provoque une inflammation hémorragique de la muqueuse intestinale, qui détruite, laisse passer les toxines dans le sang.

• Toxine epsilon : constituée d'une protoxine, qui, sous l'effet de la trypsine, devient fortement létale et nécrosante. Sa sécrétion exige un milieu riche en protéines.

• Toxine iota : est responsable chez le veau d'une diarrhée hémorragique et nécrosante rapidement mortelle.

Symptômes et lésions :

Selon le type du germe et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques :

- Chez les ovins :

• Type B : dysenterie de l'agneau :

Cette forme est observée surtout chez l'agneau âgé de 1 à 15 jours. Elle peut être suraiguë foudroyante ou évoluer vers la mort en quelques jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang.

Les lésions présentent une inflammation hémorragique de l'intestin grêle avec des zones nécrotiques ou des auréoles hémorragiques. Le colon est très enflammé.

• Type C : entérite hémorragique nécrosante de l'agneau :

Cette affection rencontrée chez les agneaux âgés de 1 à 3 jours, ressemble à la dysenterie des agneaux. Elle est caractérisée par une nécrose de la muqueuse de l'intestin grêle (iléon et jéjunum) avec un contenu intestinal parfois hémorragique. La caillette peut être également atteinte.

• Type D : entérotoxémie. maladie du rein pulpeux :

Cette clostridiose peut être rencontrée à tout âge, mais elle est plus fréquente chez l'agneau à l'allaitement âgé de moins de 2 semaines ou chez le mouton à l'engraissement.

Cette affection se caractérise par une évolution foudroyante (mort subite) chez les plus beaux sujets du troupeau. Dans les formes moins brutales, des symptômes nerveux (démarche ébrieuse, convulsions, opistothonos, marche en cercle,...), un œdème aigu du poumon (présence de mousse blanche au niveau des narines) et parfois d'une diarrhée pourront être observés avec une évolution le plus souvent mortelle en 24 à 48 heures.

La nécrose des cellules hépatiques se traduira par une hyperglycémie par conséquent une glucosurie.

A l'autopsie, les sujets morts d'entérotoxémie présentent un excellent état d'entretien avec des estomacs remplis d'aliments (lait non digéré dans la caillette chez les agneaux). Dans les formes foudroyantes, on observe un ramollissement des reins, un foie décoloré et friable, des zones congestives voire hémorragiques (intestin, cœur, muscles) et des lésions d'œdème et de dégénérescence cérébrale à l'examen histologique.

• Type C : entérotoxémie du mouton adulte :

Elle est rencontrée chez les moutons âgés de 6 à 24 mois avec un tableau lésionnel identique à la maladie du rein pulpeux.

2- **Chez les bovins** :

Occasionnellement chez les veaux de 15 jours à 2 mois. Elle se traduit par de la diarrhée parfois hémorragique avec un affaiblissement rapide et la mort.

Le plus souvent chez les jeunes bovins en croissance, la gravité des lésions entraîne généralement la mort en quelques heures.

A l'autopsie, on observe une panse pleine, des intestins hémorragiques vides, une caillette congestive et un foie jaunâtre avec des marbrures.

Diagnostic :

Les gastro-entérotoxémies peuvent être confondues avec les intoxications chimique et végétale, le tétanos, la listériose, et l'envenimation ophidienne.

Les symptômes et les lésions peuvent orienter le diagnostic, mais il ne peut être affirmé que par la recherche du type microbien en cause par un laboratoire spécialisé.

Traitement :

Si le développement de l'infection est constaté assez précocement, des injections massives de pénicilline (G) immédiatement actives toutes les deux heures peuvent stopper la maladie. Malheureusement la rapidité de l'évolution empêche généralement de mettre en place cette antibiothérapie. Toutefois lorsqu'un premier animal est mort dans un lot, la prise de température des autres animaux permet de détecter et de traiter le cas échéant un ou deux malades. Leur température est alors élevée à 41 à 42°C. Pour les animaux en pâture, traiter immédiatement sur place les animaux qui « traînent ».

On peut utiliser aussi les tétracyclines, le cloramphénicol et l'erythromycine.

Certains auteurs conseillent 3 injections de sérum anti-gangréneux à 2 jours d'intervalle à des doses variant de 20 à 80 cm^3.

Les tonicardiaques, les analeptiques, les lipotropes sont des adjuvants efficaces de la thérapeutique spécifique.

Prophylaxie :

1- Sanitaire :

Elle est basée essentiellement sur l'équilibre de la ration alimentaire. Il faut éviter tout déséquilibre alimentaire concernant l'excès énergétique, l'excès en matières azotées et le défaut de cellulose.

2- Médicale :

Il faudrait vacciner les veaux de batterie par 2 à 3 injections de vaccins à 15 jours d'intervalle en administrant aussi du phenergan et de la cortisone.

Pour les ovins, vacciner les brebis gestantes 2 fois à 15 jours d'intervalle avec un rappel annuel. Vacciner les agneaux à 2 mois avec un rappel à 6 mois pour les mères vaccinées. Quand les mères sont non vaccinées, administrer une demi-dose de vaccin à 2 semaines avec un rappel 7 jours plus tard.

L'ENTERITE HEMORRAGIQUE HIVERNALE (WINTER DYSENTERY)

Définition :

L'entérite hémorragique hivernale (E.H.H.) est une affection aiguë, très contagieuse, touchant plus particulièrement les jeunes vaches laitières à l'étable pendant l'hiver. Elle est caractérisée cliniquement par une diarrhée profuse, pouvant devenir hémorragique.

Synonymie :

Cette maladie connaît de nombreux synonymes : « Winter Dysentery », « Winter scours », « Infectious diarrhea », « Vibrionic Dysentery », « Epizootic diarrhea », « Bovine virus enteritis ».

Importance :

L'importance de l'E.H.H. tient principalement aux pertes économiques engendrées par la baisse de la production lactée (en moyenne de 50%) pendant plus de 2 semaines. La courbe de lactation restant toujours inférieure aux valeurs rencontrées chez les animaux non atteints.

Epidémiologie :

La maladie apparaît brutalement dans le troupeau, atteignant au début 10 à 20% des animaux. Puis, en une à 2 semaines, le taux de morbidité peut atteindre 100% (chez les animaux attachés, la maladie « suit le rang »). Le taux de mortalité est généralement inférieur à 1%.

C'est une maladie régionale, saisonnière (hiver) qui n'apparaît jamais 2 fois la même année. Son apparition est cyclique, tous les 3 à 4 années.

Etiologie :

L'entérite hémorragique d'hiver semble due au rôle pathogène de Coronavirus qui est surtout un virus à affinité digestive mais qu'on retrouve parfois aussi dans les poumons. On a suspecté aussi l'intervention de bactéries comme Campylobacter jejuni et C. fetus.

L'insuffisance d'hygiène de l'environnement semble le facteur essentiel de la diffusion rapide et de la gravité de la maladie. La souillure des sols joue un rôle, mais c'est surtout l'humidité de l'air (absence de renouvellement) qui apparaît comme la principale responsable de la transmission du virus.

Symptômes :

Après une période d'incubation de 3 à 7 jours, la maladie débute par l'apparition d'une hyperthermie transitoire (39,5° à 40,9°), s'accompagnant d'une légère anorexie et d'une apathie.

24 à 48 heures après, apparaît brutalement la diarrhée. L'aspect des fèces varie du simple ramollissement à la diarrhée profuse. Les fèces présentent une odeur fétide caractéristique.

Pendant la phase clinique, on observe une diminution importante de la production lactée.

Des symptômes respiratoires, caractérisés par un jetage et de la toux peuvent être observés avant, pendant ou après la phase diarrhéique.

Après 2 ou 3 jours de diarrhée, la maladie évolue, soit vers la guérison, soit vers une dysenterie hémorragique. Les animaux apparaissent alors abattus, anémiés, leur poil est

« piqué ». Ils restent en décubitus permanent et présentent une hyperthermie. Mais ce taux de mortalité reste faible, inférieur à 1%.

Lésions :

Les lésions observées sont discrètes. On note une inflammation catarrhale des muqueuses jejunales et iléales. On peut observer aussi l'hypertrophie des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer.

Diagnostic :

1- clinique :

Il repose sur la soudaineté d'apparition en hiver, d'une diarrhée apyrétique évoluant en 2 ou 3 jours vers une guérison spontanée ou se compliquant d'une entérite hémorragique et la rapide contamination des animaux.

2- différentiel :

- *la maladie des muqueuses* : moins contagieuse, s'accompagne d'ulcérations des muqueuses buccales et œsophagienne avec hyperthermie et d'une entérite hémorragique souvent mortelle.
- *la salmonellose* : s'accompagnant d'une entérite ulcéro-nécrotique très douloureuse évoluant vers la mort (examen bactériologique).
- *l'entérotoxémie* : examen bactériologique.
- *la coccidiose* ou entérite hémorragique observée chez les jeunes bovins au pâturage est sévère (examen coprologique).
- *une gastro-entérite d'origine nutritionnelle* : faisant suite à un changement brutal de la ration alimentaire ou à l'administration d'un aliment avarié.
- *une entérite d'origine toxique.*

- *une affection hémorragique* (hémorragie de la caillette).

Traitement :

Bien que l'on observe une guérison spontanée après 2 à 3 jours de diarrhée, un traitement peut être envisagé dans le but de limiter les pertes économiques liées à la baisse de production lactée ou d'éviter les complications.

On utilise de la sulfaguanidine en association avec du charbon ou du kaolin. Le salicylate de sodium a également un effet anti-inflammatoire.

L'apport de 100 ml d'une solution de sulfate de cuivre à 1% (ou de 30 à 60 ml d'une solution à 5%), favorise la fermeture de la gouttière œsophagienne et ainsi le passage direct dans la caillette des médicaments administrés aussitôt après d'où une meilleure efficacité thérapeutique.

Chez les animaux déshydratés, administrer de l'eau et des électrolytes.

Chez les sujets présentant une entérite hémorragique, donner un hémostatique par la voie orale et pratiquer une transfusion sanguine dans le cas échéant.

Prophylaxie :

Les mesures de prévention comportent 2 volets : 1a désinfection et la qualité du renouvellement d'air des locaux.

1- Désinfection :

Il est très utile de pratiquer une désinfection hivernale des locaux. On désinfecte le sol et les murs avec des phénols de synthèse. Mettre du superphosphate de chaux avant le renouvellement de la paille (200 g/m^2).

2- Renouvellement d'air :

Il est nécessaire de réaliser des ouvertures dans le bâtiment pour avoir un renouvellement d'air adéquat.

SALMONELLOSE

Définition :

C'est une maladie toxi-infectieuse, elle s'observe chez les ruminants de tous âges ; la salmonellose est due essentiellement à deux sérotypes : Salmonella dublin et Salmonella typhimurium. Plusieurs syndromes peuvent être rencontrés, néanmoins l'entérite diarrhéique souvent hémorragique est observée dans toutes les classes d'âge.

Epidémiologie :

La maladie s'observe en élevage extensif en plein air aussi bien qu'en élevage intensif en claustration.

Elle fait suite à l'introduction d'un animal porteur ou résulte de la contamination de l'environnement. En élevage extensif de plein air et chez les adultes, elle revêt une allure sporadique sévissant parfois sous forme de petites enzooties, la mortalité ne dépassant pas habituellement 10 à 20% de morbidité. En élevage intensif animaux nombreux en étroite proximité et chez les jeunes de moins de deux mois, ce sont de véritables épizooties qui sont observées, la morbidité pouvant dépasser 70% chez les adultes et atteindre 100% chez les jeunes. La mortalité, voisine de la morbidité chez les jeunes, ne dépasse pas 50% chez les adultes.

Etiologie :

La souche la plus souvent rencontrée est Salmonella dublin, mais on a également isolé chez les petits ruminants, S. abortus ovis, S. anatum, S. derby et S. typhimurium

Symptômes :

Nous décrirons ici uniquement l'entérite salmonellique de l'adulte.
Trois formes caractérisent cette maladie :

• **Une forme aiguë typique** : qui débute par une hyperthermie (40 à 41,5°C), tachypnée, respiration artificielle, congestion des muqueuses, diminution de la sécrétion

lactée, anorexie, inrumination et puis l'abattement. Ensuite, s'installe, une diarrhée fibrineuse et nécrotique mélangée de sang. Cette diarrhée est en général aqueuse ou séreuse, abondante et d'odeur fétide. Elle contient des muco-membranes, puis des caillots de sang noirs et parfois de véritables segments de muqueuse intestinale en lambeaux ou en tuyaux. L'anorexie est totale, la soif intense. L'animal est extrêmement gêné par des accès de coliques violentes. Des ténesmes sont parfois observés. L'examen rectal provoque une gêne intense. La déshydratation est rapide, l'animal perd en quelques jours beaucoup de poids, s'épuise et finit par mourir en deux à cinq jours.

• **Une forme atténuée** : qui se manifeste par une diarrhée irrégulière (alternant avec des périodes de constipation) sans hyperthermie, mais régulièrement cachectisante et provoquant un léger ictère hépatique.

• **Une forme chronique** : l'animal porter du germe peut manifester la maladie par des épisodes entéritiques.

Pathogénie :

Le germe se multiplie dans l'intestin et passe dans le circuit sanguin entraînant une septicémie. Les germes sont préférentiellement localisés dans les ganglions mésentériques, le foie, la rate et la vésicule biliaire.

Après la maladie, les animaux deviennent fréquemment porteurs sains ; les salmonelles localisées dans la vésicule biliaire et l'intestin sont expulsées de temps en temps dans les fèces. La contagion des autres animaux se fait par voie orale.

Diagnostic :

Dans les régions où la maladie se rencontre couramment, la suspicion diagnostique pourra naître des observations épidémiologiques et cliniques. Mais pour établir avec certitude le diagnostic, il faudrait avoir recours au laboratoire.

Néanmoins il ne faut pas confondre la salmonellose avec :

• L'entérotoxémie : dans les formes à évolution très rapide et à symptomatologie nerveuse prédominante.

• Les intoxications chimiques aiguës : l'absence de température, une diarrhée parfois extrêmement violente, hémorragique, mort rapide, le toxique incriminé est parfois facilement retrouvé.

• La coccidiose.

• La paratuberculose : la diarrhée n'est ni hémorragique, ni nécrotique. Cependant dans le cas d'une salmonellose chronique, à évolution lente et contagiosité progressive, accompagnée d'amaigrissement, bien que l'appétit soit conservé, la confusion avec la maladie de JOHNE est très excusable.

• Winter dysentery : diarrhée hémorragique ; diminution brutale de la sécrétion lactée ; caractère saisonnier (hiver) ; très contagieux et bénin.

Moyens de lutte :

Il est nécessaire d'envisager simultanément le traitement des malades, la mise place de mesures hygiéniques et dans certains cas de la vaccination.

1- <u>Traitement</u> :

Les antibiotiques les plus couramment utilisés sont la Flumiquine, la Colistine, le Triméthoprine et la Gentamycine. L'usage d'autres antibiotiques entraîne rapidement des antibio-résistances. Il faut utiliser de très fortes doses. 4.000.0000 UI par 100 kg toutes les 12 heures pendant 4 jours.

2- Mesures hygiéniques :

Elles porteront sur le contrôle de la qualité de l'eau de boisson, celle-ci doit être analysée par un laboratoire ; le contrôle des lisiers par stockage pendant 1 à 2 mois pour la décontamination et la désinfection des boxes ou emplacement des vêlages et des emplacements souillés par les déjections des excréteurs.

3- Vaccination :

Elle permet de protéger le reste du troupeau lorsque la maladie a été diagnostiquée sur un ou deux animaux Elle se réalise par deux injections à 15 jours à 1 mois d'intervalle. Il faut éviter de vacciner des animaux fatigués ou stressés, car la vaccination peut être suivie de choc dans les heures qui la suivent. Dans ce cas, il faut administrer des corticoïdes.

LE PERITOINE

LA PERITONITE

C'est une inflammation du péritoine toujours secondaire à une autre affection (digestive, urinaire ou génitale), le plus souvent à la réticulo-péritonite traumatique dont le syndrome est très voisin.

Les causes sont des complications d'affections digestives (RPT, ulcères de la caillette, affections mécaniques intestinales), de métrites ou de césarienne.

Les symptômes se manifestent par une voussure du dos, une hyperthermie (39,5C) une respiration costale et une plainte. L'affection évoluera suivant la maladie causale.

Le diagnostic est bas, sur la clinique. Il faudrait entreprendre une ponction. Les résultats hématologiques montrent une hyperleucocytose avec neutrophilie. Le traitement est réalisé par des antibiotiques ou par des sulfamides en intrapéritonéal.

LE FOIE

RAPPEL DU METABOLISME DE LA BILIRUBINE

1-Bilirubinogénèse :

La bilirubine est un pigment résultant du catabolisme de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges. Ceux-ci, dont la durée de vie n'excède pas 140 jours chez le mouton et 60 jours chez les bovins, se lysent dans la circulation générale et libèrent ainsi l'hémoglobine qui, parvenue dans le système réticulo-hystiocytaire (SRH : moelle osseuse, rate, cellule de Kupffer du foie), sera catabolisée.

Rappelons que l'hémoglobine est constituée d'une fraction protéique, la globine, et d'un hème : noyau tétrapyrrolique entourant un ion ferreux (Fe++).

Une première oxydation ouvre le pont méthénique au niveau du carbone de l'hème et donne alors un pigment vert : la choléglobine.

La perte de l'ion ferreux, récupéré et stock, par ailleurs sous forme de ferritine, permet d'obtenir la biliverdinoglobine.

Le détachement de la globine, qui va subir la dégradation protéique classique, libère la biliverdine : pigment bleu-vert.

Celle-ci est alors réduite en bilirubine, rouge orangée ; la réduction porte sur le groupe méthénique central.

La bilirubine ainsi obtenue est liposoluble : elle est dite aussi bilirubine indirecte ou libre ou non conjuguée.

2- Métabolisme de la bilirubine :

Formée dans le SRH, la bilirubine est transportée jusqu'au foie puis à l'intestin qui la catabolise.

2-1/ <u>Transport plasmatique de la bilirubine</u> :

La bilirubine libre ainsi formée quitte le SRH et est déversée par les macrophages dans le courant circulatoire. C'est une molécule insoluble dans le plasma (liposoluble), mais qui est transportée dans le sang grâce à sa fixation sur la sérum-albumine. Arrivée au niveau du foie, la bilirubine se détache de la protéine porteuse, quitte le sang, et est absorbée par les hépatocytes.

2-2/ <u>Métabolisme hépatique</u> :

Là, dans le réticulum endoplasmique, elle est essentiellement conjuguée à deux molécules d'acide glucuronique pour donner le diglucuronide de bilirubine encore appel, bilirubine conjuguée ou hydrosoluble ou directe ; la réaction est catalysée par une enzyme, la glucuronyl transférase.

Une faible partie de bilirubine peut aussi être sulfoconjuguée. La bilirubine conjuguée est alors excrétée dans les canaux biliaires puis déversée dans le tube digestif.

2-3/ <u>Métabolisme intestinal - cycle entéro-hépatique</u> :

Dans l'intestin, sous l'action de bactéries, Escherichia coli notamment, la bilirubine conjuguée est réduite sous forme de chromogènes incolores : urobilinogènes et stercobilinogènes. Ils sont en partie éliminés dans les fèces, où ils sont oxydés en urobiline et stercobiline, pigments bruns-jaunes ou bien, sont réabsorbés par la muqueuse intestinale. Dans ce cas :

- soit, ils retournent par la veine hépatique au foie ; ils reformeraient alors de la bilirubine, réalisant ainsi le cycle entéro-hépatique.
- soit, ils sont éliminés par les reins : ils sont alors oxydés en urobiline et stercobiline.

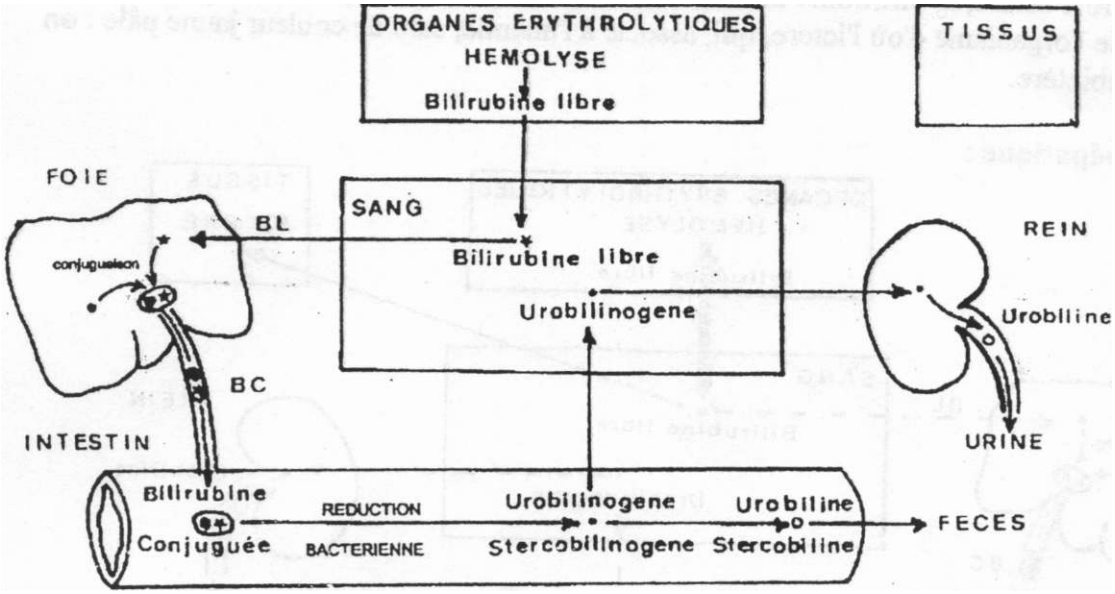


Figure N°44 : catabolisme physiologique de la bilirubine (B. LEBLANC)

PATHOGENIE DES ICTERES

Comme on le sait, l'ictère est un syndrome résultant d'un excès de bilirubine dans le sang. Trois mécanismes pathogéniques expliquent cette hyperbilirubinémie :

- un excès de formation de bilirubine : ictère préhépatique ;
- une inhibition du catabolisme intrahépatocytaire de la bilirubine : ictère hépatique ;
- un obstacle à l'écoulement de la bile : ictère posthépatique ou cholestatique.

Ces mécanismes peuvent, en outre, se combiner entre eux pour former les ictères mixtes. Enfin, certaines affections colorant les tissus en jaune peuvent prêter à confusion : ce sont les faux ictères.

1- Ictère préhépatique ou hémolytique :

Il résulte d'un excès de synthèse de la bilirubine ; donc, en fait d'une hyperhémolyse.

Pour diverses raisons, sénescence des globules rouges, parasitisme intra-érythrocytaire, toxines et toxiques hémolysants,... ; l'érythrolyse se trouve considérablement augmentée d'où une anémie précoce et la libération massive d'hémoglobine dans le sang.

Le SRH doit alors transformer l'hémoglobine en bilirubine non conjuguée et ce, par hyperplasie et hypertrophie :

- des cellules de la rate, d'où splénomégalie à section sèche ;

- des cellules de Kupffer du foie ;
- des cellules de la moelle osseuse.

La bilirubine libre, en excès, formée par le SRH est alors conjuguée jusqu'à leur saturation par les hépatocytes.

Il y a formation d'une grande quantité de bile d'où :
- surcoloration des fèces ;
- élimination importante urinaire de stercobiline et d'urobiline ;

donc urines sombres, hémbglobinurie éventuelle si le taux dépasse 1,35 g/l dans le sang et lésions rénales consécutives.

Le foie saturé, la bilirubine libre en excès dans le plasma sanguin va imprégner tous les tissus de l'organisme d'où l'ictère, qui, associé à l'anémie, sera de couleur jaune pâle : on parle de subictère.

2- **Ictère hépatique** :

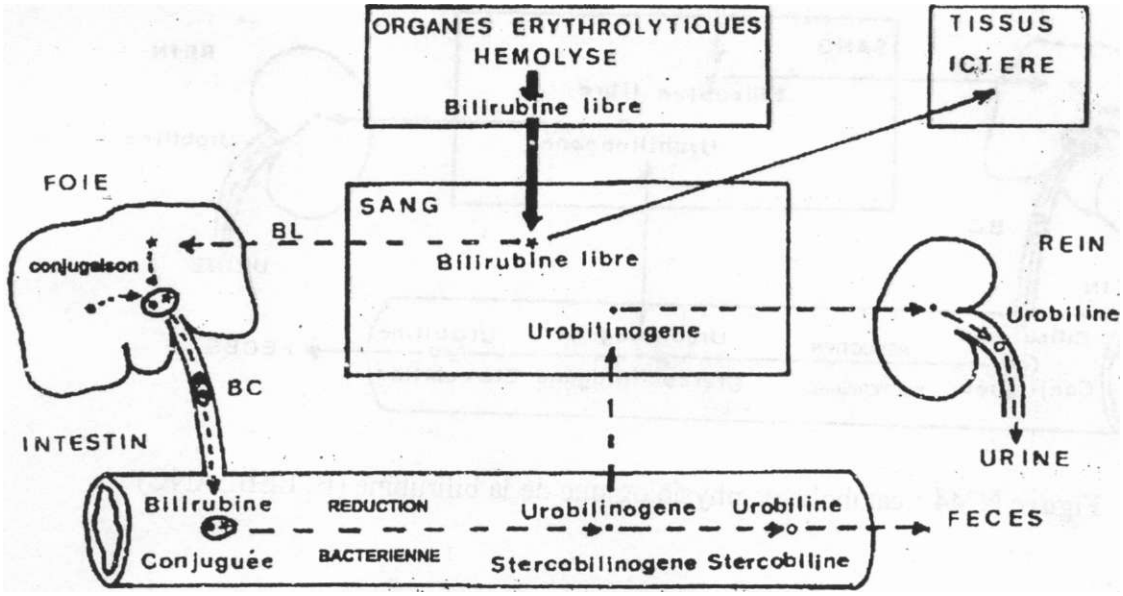


Figure N°45 : pathogénie des ictères par insuffisance hépatique (B. LEBLANC)

Il est dû à une insuffisance de la cellule hépatique qui ne peut conjuguer la bilirubine libre.

De nombreux facteurs peuvent être à l'origine : enzymopathie congénitale, bactéries hépatotropes, hépatotoxines, virus hépatatropes, parasites, toxiques minéraux et végétaux, tumeurs,...

La bilirubine libre constamment formée par l'érytrolyse n'est que partiellement glucuronoconjuguée, et donc partiellement éliminée dans la bile, puis dans l'intestin sous forme de pigments biliaires.

Les fèces sont donc décolorées, blanchâtres. Cependant, chez les ruminants, des pigments d'origine végétale masquent cette décoloration.

Le cycle entéro-hépatique et l'élimination urinaire des pigments biliaires sont absents ou très faibles.

La bilirubine libre reste dans le sang et imprègne les tissus de l'organisme qui prennent une teinte jaune soutenue : on observe un ictère franc.

Du fait de l'agent hépatotoxique initial, les lésions du foie sont importantes : nécrose, dégénérescence, inflammation plus ou moins associées.

3- **Ictère post-hépatique :**

Il provient d'un obstacle empêchant l'élimination de la bile formée. Les étiologies sont diverses :

- compressives : tumeurs, abcès, inflammation de voisinage.
- obstructives : cholécystite, catarrhe duodénal et biliaire, lithiase, parasites enclavés.

La bilirubine libre est normalement transformée en bilirubine conjuguée par l'hépatocyte. Elle passe par les voies biliaires, mais la bile y stagne et s'y accumule, d'où leur hypertrophie en amont de l'obstacle.

La bilirubine conjuguée reflue dans le sang circulant, s'accumule dans les tissus ; étant hydrosoluble, elle s'élimine par les urines provoquant finalement une néphrite importante.

L'imprégnation des tissus leur donne une teinte jaune, parfois jaune-vert.

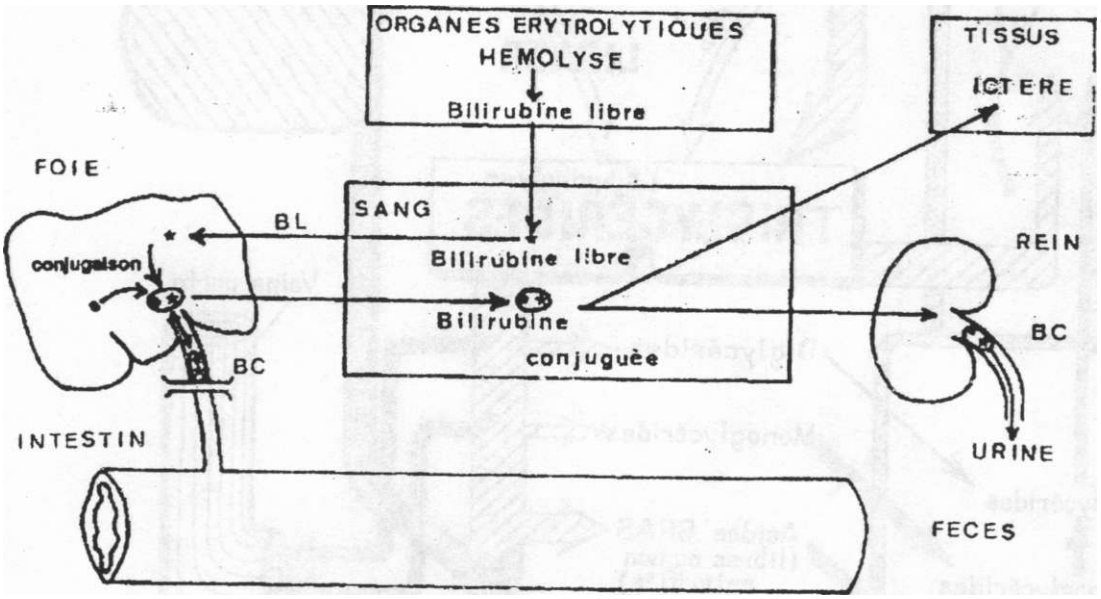


Figure N°46 : pathogénie des ictères par cholestase (B. LEBLANC)

La bile et donc les sels biliaires n'arrivant plus dans le tube digestif, les graisses ne sont plus émulsionnées et ainsi soustraites à l'action des lipases pancréatiques, ce qui empêche leur utilisation.

Les fèces sont donc décolorées (même restriction que pour les ictères hépatiques) et de plus marneux, graisseux.

4- Ictères mixtes :

Souvent, les symptômes et les lésions observés appartiennent simultanément à plusieurs types d'ictères précédemment décrits.

Par exemple, un ictère préhépatique intense qui déborde les possibilités de conjugaison de l'hépatocyte, provoque à la longue des lésions d'insuffisance hépatocytaire telles, qu'elles engendrent un ictère de type hépatique.

De même, un ictère hépatique provoquant des lésions de nécrose et d'inflammation peut amener à une compression de l'arbre biliaire, donc, à un ictère post-hépatique.

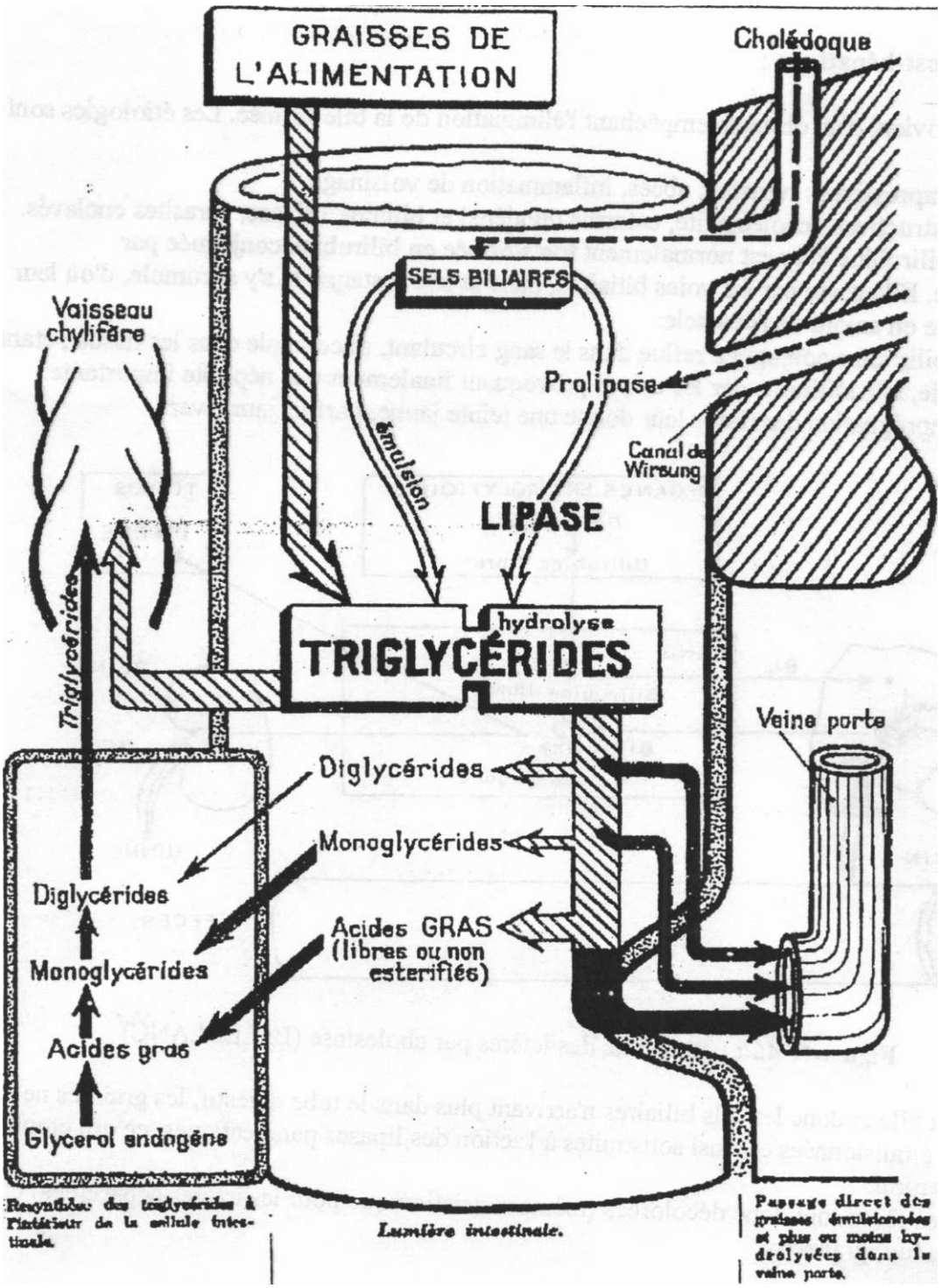


Figure N°47 : catabolisme des lipides dans l'intestin (J. QUEVAUVILLIERS)

5- Faux ictères :

Il faut mentionner ici la chromolipoïdose et l'adipoxanthose. Toutes deux constituent des découvertes d'autopsie ou d'inspection des viandes sur un animal mort.

Ici, seules les viandes sont colorées en jaune, cependant le diagnostic différentiel avec l'ictère est parfois délicat.

- La chromolipoïdose ou maladie de la graisse jaune (est en fait une céroïdose) provient d'une alimentation trop riche en acides gras insaturés (huile, farines de poisson)

associée à un manque de vitamine E, et se traduit par une coloration brun-jaune à jaune orangée de l'ensemble du tissu adipeux.

- L'adipoxanthose est, quant à elle, un processus physiologique normal pour la plupart des espèces domestiques mais pas chez le mouton cependant où il s'agit d'un processus pathologique.

Elle provient d'un excès de xantophylle et de caroténoïdes dans l'alimentation à base de maïs notamment, et donne une couleur jaune uniforme au seul tissu adipeux.

Toutes deux ne sont d'aucune conséquence sémiologique. Elles ne pourront être décelées que lors de la préparation des animaux pour l'abattoir.

	SÉRUM SANGUIN	FÉCES	URINE
NORMAL	Bilirubine libre 0,3 - 0,5 mg/100 ml	Stercobiline Urobiline 3 - 5 mg/100 g	Urobilinogène 0,1 - 0,5 mg/100 ml
ICTÈRE HÉMOLYTIQUE	Bilirubine libre ↗ ↗ 2 - 5 mg/100 ml	Stercobiline Urobiline ↗ ↗	Urobilinogène ↗ ↗ Bilirubine O
ICTÈRE PAR INSUFFISANCE HÉPATIQUE	Bilirubine 1 - 10 mg/100 ml % B.C. 10 - 30	Stercobiline Urobiline ↘ ↘	Urobilinogène ↗ Bilirubine ±
Ictère cholestatique	Bilirubines totaux 10 - 15 mg/100 ml % B.C. 50 - 70	Stercobiline Urobiline O	Urobilinogène O Bilirubine conjuguée

Tableau N°2 : modifications biologiques observées au cours des trois types d'ictères chez les bovins (B. LEBLANC)

<u>Comment identifier les faux ictères des ictères vrais ?</u>

En présence donc d'une carcasse jaune, l'on observe dans le premier cas une coloration du seul tissu adipeux alors que, lors de l'ictère vrai, c'est la carcasse dans son ensemble qui est colorée, exception faite des cartilages articulaires et des méninges.

Si le doute subsiste sur une carcasse particulièrement grasse ou lors d'une coloration peu franche, il faut avoir recours au laboratoire qui établira à l'aide de la diazoréaction d'Ehrlich la présence ou l'absence d'ictère.

AUTRES SIGNES DES TROUBLES HEPATIQUES

1- Les signes nerveux :

Certains signes nerveux sont souvent rencontrés lors d'hépatite.

Ces signes sont l'hyperexcitabilité, les convulsions, le coma, tremblement et faiblesse musculaire et le pousser au mur.

On pense que ce sont l'hypoglycémie et l'insuffisance de détoxication hépatique qui déterminent ces troubles nerveux, par accumulation d'acides aminés, de dégradation par le parenchyme hépatique.

2- L'œdème et I'émaciation :

On peut observer un œdème dans l'espace intermaxillaire-inférieur qu'on appelle ainsi « bouteille ». Cet œdème est déterminé par une diminution de la pression oncotique, suite à l'incapacité du foie à anaboliser les acides aminés et les protéines au cours d'une insuffisance hépatique.

S'il y a obstruction de la circulation porte, comme dans l'hépatite fibreuse, l'œdème est beaucoup plus intense, mais il est réservé à la cavité abdominale.

3- La diarrhée et la constipation :

L'absence partielle ou totale de sels biliaires dans le tube digestif prive celui-ci des propriétés légèrement laxatives et désinfectantes de ces sels et détermine une constipation entrecoupée d'épisodes diarrhéiques.

4- La photosensibilisation :

La photosensibilisation ion cutanée peut se manifester dans l'insuffisance biliaire ou hépatique car la plupart des substances photosensibilisantes, y compris la phylloérythrine sont excrétées par la bile.

5- **La diathèse hémorragique :**

Dans les atteintes graves hépatiques, il se produit une diminution de 1a formation de prothrombine, de fïbrinogène et de thromboplastine.

En plus, l'absence de sels biliaires dans l'intestin retarde l'absorption de la vitamine K, nécessaire à la production de la prothrombine et des autres facteurs de coagulation.

6- **La douleur abdominale :**

La douleur abdominale est observée quand le foie est distendu par augmentation de la tension de la capsule et dans les lésions de la capsule. Les lésions inflammatoires provoquent l'irritation des terminaisons douloureuses.

7- **Autres manifestations du foie :**

On constate souvent à l'autopsie des modifications de la taille du foie, rencontrées surtout dans le cas d'une congestion avancée du foie due à l'insuffisance cardiaque : dans ce cas le foie est énorme.

Le foie peut être déplacé de sa position normale et pénétrer dans la cavité thoracique lors de hernie diaphragmatique ; dans ce cas on peut noter des troubles respiratoires.

Occasionnellement, lors d'un traumatisme il peut se produire une rupture du foie.

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DU FOIE

Le diagnostic de maladie du foie est difficile lorsqu'il n'y a pas de jaunisse. En cas de suspicion d'atteinte hépatique, il convient de recourir à des techniques spéciales d'examen du foie et à certaines épreuves de laboratoire.

1- **Inspection, percussion et palpation :**

En raison de sa situation anatomique, le foie n'est pas facilement accessible à un examen direct. Chez les ruminants, le foie est caché par la cage thoracique du côté droit, cependant on peut trouver une aire physiologique de matité hépatique, située chez les bovins au-dessus du niveau de la tubérosité ischiatique, entre la limite postérieure du poumon et la dernière côte. La percussion et la palpation profonde de cette zone permettent de détecter une douleur hépatique éventuelle. Si le foie est très augmenté de volume, ses bords peuvent être perçus à la palpation.

2- **Biopsie hépatique :**

En plus du test fonctionnel hépatique positif qui indique seulement que le foie est malade, il est nécessaire d'inclure la biopsie hépatique pour établir un diagnostic plus précis. Ces ponctions-biopsies sont indiquées dans les tumeurs malignes du foie ; suspicion de sclérose avec tests fonctionnels normaux ; affections hépatiques obscures ; affections métaboliques comme l'amyloïdose, la surcharge graisseuse ; l'intoxication par les métaux lourds comme le molybdène, l'arsenic ou le sélénium.

Chez les ruminants, le prélèvement peut être exécuté avec un trocart enfoncé au milieu de l'aire de matité en partie haute de l'espace intercostal si bien que le foie est ponctionné dans sa partie la plus épaisse.

L'inconvénient de la méthode réside dans la petite quantité de tissus recueillie, insuffisante la plupart du temps pour déterminer l'état histologique du foie. En plus, la biopsie du foie présente certains dangers car elle peut entraîner des complications d'hémorragie par rupture d'un gros vaisseau, d'hépatite ou de péritonite par souillures bactériennes.

3- **Epreuves biochimiques des fonctions hépatiques :**

Le foie est un organe ayant des fonctions métaboliques nombreuses et variées ; l'étude de son état de fonctionnement se base sur la capacité à effectuer une fonction métabolique déterminée.

Les tests de fonctionnement hépatique peuvent être fondés soit sur la fonction de sécrétion et d'excrétion du foie (pigments biliaires, élimination de substances étrangères) ou bien sur les fonctions biochimiques spécifiques portant sur les métabolismes protéique, glucidique et lipidique et aussi sur la mesure de l'activité enzymatique du sérum.

3-1/ <u>Les pigments biliaires</u> :

Le principal pigment biliaire rencontré dans le sérum est la bilirubine. Cette dernière existe sous deux formes : bilirubine non conjuguée, libre ou indirecte et bilirubine conjuguée ou directe. Dans la pratique, on dose la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée (BT et BC).

Les valeurs normales sériques sont : en mg/100 ml

- chez la vache BT : 0,31 BC : 0,18
- chez le veau BT : 0,70 BC : 0,40
- chez le mouton BT : 0,19 BC : 0,12
- chez la chèvre BT : 0,1

L'augmentation significative de la bilirubine totale est surtout rencontrée dans l'obstruction mécanique du canal cholédoque.

L'augmentation de la bilirubine conjuguée indique une obstruction extra-hépatique.

Les pigments biliaires dans l'urine sont rarement dosés chez les ruminants car leur interprétation est difficile.

3-2/ L'élimination des substances étrangères :

Cette méthode est basée sur la mesure du temps d'élimination d'un colorant étranger du sérum. Le retard à l'élimination du sang d'un tel colorant peut indiquer une nécrose ou une sclérose hépatique réduisant le volume du parenchyme, une diminution de l'irrigation sanguine du foie ou les deux.

Les colorants utilisés en médecine vétérinaire, comprennent la bromosulfophtaleine (BSP), le vert d'indocyanine, le rose bengale et la phénotétrachlorophtaleine.

Chez les ruminants, seule l'épreuve de la BSP est utilisée.

- Chez la vache :

On injecte en intraveineuse 1 g de BSP ou 2 mg/kg de poids, on recueille après des échantillons de sang périodiquement entre 5 et 20 minutes après l'injection et on porte ensuite sur le papier semi-logarithmique la concentration de chaque prélèvement. La demi-vie moyenne de la BSP chez les vaches adultes non en lactation est de 3,3 (+ ou - 0,5) minutes pendant les 20 premières minutes suivant l'injection.

Un ralentissement de l'élimination de la BSP avec l'augmentation de la demi-vie peut s'observer chez les vaches atteintes d'hépatite suppurée faisant suite à une mammite colibacillaire aiguë, de fasciolose grave avec sclérose hépatique, d'abcès du foie.

- Chez le mouton :

Chez l'adulte, la rétention de la BSP à 10 minutes est d'environ 6 % (+ ou - 2 %). Des brebis atteintes de cétose avaient une rétention comprise entre 13 et 64 %, 15 minutes après l'injection de 2 mg de BSP/kg de poids. Ce ralentissement de l'élimination de la BSP chez les moutons présentant des signes cliniques de cétose résulte probablement de troubles biochimiques en rapport avec une nécrose cellulaire et une gêne de l'irrigation sanguine du foie due à une surcharge graisseuse grave.

3-3/ Les fonctions biochimiques hépatiques :

3-3-1/ *Métabolisme protidique :*

Les protéines plasmatiques forment un groupe hétérogène qui se compose de l'albumine, des globulines, du fibrinogène, des glycoprotéines et de lipoprotéines.

Les paramètres les plus couramment mesurés sont :

- albumines en g/100 ml bovin : 2,7 - 3,5 ovin : 3,9 - 4,1
- protéines en g/100 ml bovin : 7,0 - 8,5 ovin : 5,5 - 6,7
- globulines en g/100 ml bovin : 4,3 - 5,1 ovin : 2,8 - 3,2
- urée en mg/100 ml bovin : 15 - 33 ovin : 28 - 36

3-3-2/ *Métabolisme glucidique :*

Malgré la participation du foie au métabolisme glucidique, aucune épreuve n'est largement utilisée en médecine vétérinaire.

3-3-3/ *Métabolisme lipidique :*

Le foie participe à la synthèse, l'estérification et l'élimination du cholestérol. Pour l'appréciation du fonctionnement hépatique, il faut doser à la fois le cholestérol total et le cholestérol estérifié.

Les valeurs normales sont :

- cholestérol total (g/l) bovin : 0,50 à 1,35 ovin : 0,50 à 0,70
- le rapport cholestérol total/cholestérol estérifié est voisin de 70.

3-3-4/ *Activité enzymatique du sérum :*

L'activité enzymatique du sérum peut être modifiée selon trois processus :

- augmentation des enzymes à la suite d'une nécrose ou d'une altération de la perméabilité des membranes des cellules hépatiques. ces enzymes comprennent l'alanine amino-transferase (SGPT), l'aspartate amino-transferase (SGOT), l'isocitrate-deshydrogenase (ICDH), l'arginase, l'ornithine-carbamyl-transferase (OCT).
- diminution de la concentration des enzymes dans le sérum à la suite de trouble de la synthèse dans le foie (choline esterase).
- augmentation du taux d'enzymes par défaut de l'élimination biliaire comme on le constate dans les ictères par obstruction (phosphatase alcaline).

LES MALADIES DU FOIE

LES HEPATITES

Dans ce chapitre, nous allons surtout énumérer les différentes causes des atteintes hépatiques :

LES HEPATITES TOXIQUES

Différentes causes se traduisent par la lésion classique de l'hépatite toxique qui est la lésion centrolobulaire accompagnée souvent de nécrose. Ces causes sont :

- les minéraux : arsenic, phosphore et parfois sélénium
- les poisons organiques : tétrachlorure de carbone, héxaclorethane, chloroforme,...
- les poisons végétaux : séneçon, héliotrope, lupin, trèfle,...

L'HEPATITE INFECTIEUSE

Les atteintes hépatiques par des agents infectieux se traduisent surtout par de la nécrose du foie. Les affections les plus courantes sont la salmonellose, la listériose et la leptospirose.

L'HEPATITE PARASITAIRE

Les hépatites graves sont rencontrées surtout dans la douve du foie, l'hydatiques et les migrations des larves d'ascaris.

L'HEPATITE CONGESTIVE

Elle est surtout rencontrée dans l'insuffisance cardiaque, elle provoque la dégénérescence centro-lobulaire.

Symptômes :

Les symptômes sont très variés ; les animaux présentent de l'anorexie, de la dépression psychique, des crises d'excitation, de la faiblesse musculaire, de l'ictère. Souvent, l'animal présente aussi des alternances de constipation et de diarrhée et de la photosensibilisation.

Lésions :

Le foie est hypertrophié, la lobulation est plus visible du fait de l'engorgement des vaisseaux centro-lobulaires ou d'une nécrose centro-lobulaire.

Dans l'hépatite infectieuse, les lésions sont disséminées ; dans l'hépatite parasitaire, les lésions sont de type traumatique avec hémorragies locales sous la capsule. Dans l'hépatite congestive, on constate un engorgement vasculaire et de l'infiltration graisseuse du parenchyme.

Diagnostic :

Le diagnostic d'hépatite est difficile à faire suite à la diversité des symptômes rencontrés, à moins que l'ictère et la photosensibilisation ne se soient manifestés.

Traitement :

Il faut essayer de soutenir l'animal pendant la période aiguë de la maladie et attendre ainsi la régénération du tissu hépatique pour rétablir les fonctions normales.

- Alimenter par voie veineuse avec du glucose et des solutions d'électrolytes.
- Administrer des mélanges d'acides aminés contenant de la méthionine. Il faut éviter cependant les protéines par suite du risque d'intoxication par l'ammoniaque.
- Assurer une ration riche en glucides et en calcium, pauvre en graisses et en protéines.

LA DEGENERESCENCE DU FOIE

La dégénérescence hépatique est souvent secondaire à une autre affection, mais elle peut être primitive à une surcharge graisseuse ou amyloïde.

Etiologie:

La dégénérescence primitive se rencontre chez les grandes productrices qui reçoivent une ration riche ou encore chez les vaches recevant une nourriture insuffisante en fin de gestation.

La dégénérescence hépatique est aussi rencontrée dans une anorexie prolongée, une fièvre élevée et prolongée, les toxémies accompagnant les maladies infectieuses, les intoxications par le phosphore, le plomb, l'arsenic, le tétrachlorure de carbone et le cuivre, toxémies dues aux moisissures, la photosensibilisation ictérogène et aussi des troubles endocriniens.

Pathogénie :

La famine ou la suralimentation peut amener une dégénérescence surrénale, une cétogénèse anormale et un foie chargé de graisses.

La dégénérescence hépatique se rencontrant après les intoxications peut résulter d'une interférence du toxique dans la synthèse hépatique des protéines.

Symptômes et lésions :

Les symptômes varient avec les circonstances cliniques et leur complication :

- dans la cétose, l'animal présente surtout des signes nerveux qui se traduisent par des tremblements, de balancement de la tête, des titubations et l'incapacité du rumen et une anorexie intermittente. On note la présence des corps cétoniques dans les urines.

- dans la dégénérescence du foie, l'animal manifeste de **l'**anorexie, des signes d'indigestion, des plaintes, un pouls rapide avec une température normale, la muqueuse légèrement congestionnée et un ictère modéré.

- dans les dénutritions au cours des stades terminaux de la gestation, les animaux présentent de l'anorexie, de la faiblesse, une parésie et des muqueuses anémiques parfois ictériques.

Diagnostic :

Il faut établir le diagnostic en se basant sur les commémoratifs et sur les résultats des épreuves fonctionnelles du foie.

Traitement :

Administrer :
- une solution de dextrose à 5 % en IV.
- 60 g de chlorure de choline.
- 2 à 5 mg par 100 kg de PV de Dexamethazone en IM.

Distribuer une ration alimentaire de bonne qualité.

LA CIRRHOSE HEPATIQUE

Etiologie.

C'est une maladie enzootique, qui apparaît après l'ingestion de plantes de la famille de séneçons et de crotalaria.

Clinique :

La maladie se manifeste cliniquement par de l'amaigrissement, de l'ictère, des troubles de la conscience, des mouvements involontaires et de l'incoordination, et du point de vue lésionnelle par une augmentation du tissu conjonctif et une dégénérescence des cellules parenchymateuses de l'organe.

Diagnostic :

Il est facile à l'autopsie ; par contre le diagnostic sur les animaux vivants peut être difficile à cause de la lenteur d'apparition des signes de cirrhose après l'ingestion des plantes.

Dans les ,preuves fonctionnelles du foie, seul la biopsie peut donner un diagnostic formel de cirrhose.

Traitement :

Lorsque les lésions de cirrhose sont établies, la thérapeutique est sans espoir.

Prophylaxie :

Dans les enzooties, le troupeau doit être mis dans un environnement ne contenant pas de végétaux toxiques. Rajouter dans la ration du chlorure de choline à raison de 30 g par jour et par vache.

LES ABCES DU FOIE

Etiologie :

Les abcès hépatiques sont souvent rencontrés chez les bovins, accompagnant une infection d'autres organes.

On les rencontre dans la réticuio-péritonite traumatique, la métrite, la mammite, l'omphalophlébite et aussi dans les maladies comme la tuberculose, l'actinobacillose et la nécrobacillose.

Les germes les plus souvent rencontrés sont : Spherophorus necrophorus, Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas pyocyaneus et microcoques.

Symptômes :

Si les abcès sont multiples, ils provoquent un amaigrissement et affaiblissement progressif de l'animal, un ictère inconstant et parfois une hypertrophie de l'organe palpable sous la dernière côte droite. La palpation et la percussion révèlent une douleur locale.

Traitement.

Même si on arrive à diagnostiquer la maladie sur le vivant de l'animal, le traitement ne donne aucune satisfaction.