

Maladies nutritionnelles

Dr BELMILI Sihem
Institut des sciences vétérinaires
Belmilis25@gmail.com

Source: Dr, BENMAKHOUF,
Dr BOUZID

Chapitre 1: Les minéraux et les vitamines

Les Macroéléments

- Les principaux minéraux majeurs ou macroéléments sont les suivants :
- - Calcium (Ca), Phosphore (P), Magnésium (Mg), Potassium (K), Sodium (Na)
- Leur unité de mesure est le gramme (g). Ils représentent 99 % des éléments minéraux de l'organisme.

L'importance majeure du Phosphore et du Calcium chez le jeune

- Le niveau élevé des besoins de croissance rend indispensable la distribution des minéraux chez le jeune animal. C'est à ce stade que les capacités d'assimilation du Calcium et du Phosphore sont les plus fortes.
- Un apport en minéral adapté à la ration ingérée favorisera une bonne ossification du squelette (longévité) et permettra d'éviter les risques de fracture et les problèmes de décalcification.

L'importance majeure du Phosphore et du Calcium chez le jeune

- Il est fréquent de constater chez les éleveurs des « impasses » de distribution de minéraux **en deuxième partie de lactation** et durant la **période de tarissement**, à une période où, au contraire, la vache doit reconstituer ses réserves en prévision de la lactation suivante.
- En effet, les animaux ont des besoins qui évoluent en fonction du stade de lactation. En début de lactation la demande calcique est soutenue (production laitière forte), les apports de minéraux au travers de l'alimentation seront insuffisants et ne pourront satisfaire en totalité les besoins élevés de la vache laitière qui devra puiser sur ses réserves osseuses.

L'importance majeure du Phosphore et du Calcium chez le jeune

- Par contre en **deuxième partie de lactation**, la production de lait diminue, il est donc indispensable à ce stade de distribuer un minéral adapté à la ration de base pour que la vache puisse reconstituer ses réserves osseuses. Pendant le tarissement, un rationnement strict en calcium s'impose pour assurer un apport de **50 à 60 g par jour et par vache**, de manière à reconstituer les réserves osseuses. => Un excès de calcium empêcherait la mobilisation des réserves du vêlage.

Rôle et besoin en macroéléments des bovins

Minéraux	Rôles principaux	Situation à risque pour les ruminants	Effets d'un apport déséquilibré
Calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	Transitions alimentaires non préparées autour de la mise bas	Carence : fièvre du lait (hypocalcémie), boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie Excès : réduit l'absorption des oligo-éléments
Phosphore	Squelette métabolisme énergétique tampon du pH du rumen (salive)	Croissance Production de lait	Chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. Attention aux excès alimentaire : surtout si déséquilibre entre le Ca et le P : atonie utérine, chute de la fertilité écotoxicité: en cas excès alimentaire, rejets par les bouses du phosphore en excès d'où pollution.

Rôle et besoin en macroéléments des bovins

Minéraux	Rôles principaux	Situation à risque pour les ruminants	Effets d'un apport déséquilibré
Magnésium	Métabolisme énergétique Contraction musculaire	Mise à l'herbe	Carences : tétanie hypo-magnésique, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance.
Sodium	Influx nerveux, Contractions musculaires, Equilibre sanguin	Apports de sel insuffisant	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait. Combinée avec une carence en potassium : acidose.
Potassium	Influx nerveux, Contractions musculaires, Equilibre sanguin	Excès de fourrage (riches) dans la ration	Excès : accélèrent le transit digestif et la mobilisation des graisses. Alcalose. Ils augmentent le risque de carence en sodium. Au tarissement ils augmentent le risque d'œdème mammaire.
Soufre	Synthèse protéique dans le rumen	Excès d'azote non protéique	Réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de production, défaut de croissance.

Les Oligoéléments

- Les oligo-éléments sont présents en quantités très faibles dans l'organisme. • L'unité de mesure est ici le milligramme (mg).
- Les principaux oligo-éléments sont : le Cuivre (Cu), le Zinc (Zn), le Manganèse (Mn), l'Iode (I), le Cobalt (Co), le Sélénium (Se)
- Tous sont importants et s'il convient d'éviter leurs carences, il faut aussi veiller au danger de leurs excès. Les excès de certains éléments peuvent induire des carences d'autres éléments.

Les Oligoéléments

Les oligo-éléments interviennent dans de nombreuses fonctions de l'organisme.

- Ils jouent un rôle d'activateurs et de catalyseurs des fonctions enzymatiques.
- Ils contribuent à l'augmentation de la résistance aux infections,
- Mais aussi au développement de la micro population du rumen.

N'étant pas stockés (sauf les excès de cuivre) dans l'organisme, ils devront être apportés à l'animal en quantité adaptées à ses besoins.

Rôle et besoin en oligoéléments des bovins

Oligo-éléments	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
Iode	Indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	Utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iodée	Avortements en fin de gestation, Veaux faibles, Rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	Cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	Très peu de données sur les besoins - carences rares	Défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	Supplémentation excédentaire en soufre	Poils décolorés et fragiles notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie. Attention à très forte toxicité du cuivre pour les ovins !
Zinc	Cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation. Jeunes veaux nourris au lait reconstitué. Présence dans les aliments de composés bloquant le zinc	Épaississement de la peau et dépilation, Articulations douloureuses, problèmes d'onglons.

Rôle et besoin en oligoéléments des bovins

Oligo-éléments	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
Sélénium	Antioxydant	Absence de supplémentation	Dégénérescence musculaire (myopathie), Rétention placentaire, Susceptibilité accrue aux mammites
Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle même indispensable à la multiplication cellulaire.	Carences très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc.	Anémie, cachexie, troubles nerveux
Fer	Constituant de l'hémoglobine	Jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

Les Vitamines

- Les Vitamines **hydrosolubles** dont les ruminants assurent la couverture de leurs besoins par synthèse microbienne du rumen (concerne les Vit. B et C).
- Les Vitamines **liposolubles** A, D, E sont à couvrir par l'alimentation.
- La vitamine K (ou vitamine antihémorragique) synthétisée en quantité suffisante par la flore du tube digestif.
- Les vitamines sont des substances organiques présentes en très faibles quantités qui devront être apportées à l'animal (quand il ne les synthétise par lui-même) par voie alimentaire.

Les Vitamines

- Elles contribuent à de nombreuses activités enzymatiques indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (synthèse protéique, sécrétion d'hormones, résistance aux infections).
- Les besoins en vitamines liposolubles sont exprimés en Unités Internationales (UI) par kg de matière sèche de ration totale.
- Les apports naturels ayant pour principale origine les fourrages ensilés, il faut réajuster leur niveau de fourniture par un minéral adapté du fait de l'oxydation des vitamines.

La couverture du besoin des laitières varie en fonction du stade de lactation.

- Si les apports des vaches laitières sont généralement bien pourvus en Vitamines A et D, les apports en Vitamines E se révèlent insuffisants quel que soit le stade de lactation. Il faut donc accorder une importance particulière au dosage du minéral en Vitamine E.

Le rôle conjugué de la Vitamine E et du Sélénium

- La couverture simultanée des besoins en Sélénium et en Vitamine E améliore la santé de l'animal (réduction des non délivrances, métrites, mammites) et sa résistance aux infections.
- La **carence** en **Vitamines E** sur **les jeunes bovins** ou génisses laitières se traduit par une **dégénérescence musculaire**.
- Chez **la vache laitière**, elle se manifeste par une sensibilité du lait et du beurre au **rancissement** et par une moindre résistance du **système immunitaire**.
- Pour une bonne distribution du minéral en libre-service, l'éleveur doit répondre à certaines contraintes :

Le rôle conjugué de la Vitamine E et du Sélénium

- L'alimentation de l'animal doit être suffisante pour couvrir son appétit (volume, encombrement, besoins énergétique, azotés)
- La couverture en sel pur doit être assurée dans tous les cas.
- La quantité de minéral disponible en stabulation ou au pâturage doit être suffisante par rapport au nombre d'animaux.
- L'accès au minéral en libre-service doit être aisé
- La surface du minéral en libre-service doit être nettoyée quotidiennement afin d'éliminer les excréments éventuels, d'éviter dans le cas des caprins les risques de dépôts d'urine en surface.

Rôle et besoin en vitamines des bovins

Vitamines	Rôles principaux	Situation à risque pour les ruminants	Effets d'un apport déséquilibré
Vitamine A	Vision (rétine) Régule la multiplication cellulaire Effet anti-inflammatoire	En hiver les animaux alimentés uniquement avec des fourrages	Épaississement de la peau, squames, perte de vision et kératite, sensibilité accrue aux maladies pulmonaires
Vitamine D	Absorption et fixation osseuse du calcium et du phosphore	Animaux enfermés à l'abri du soleil	Rachitisme, fragilité du squelette, sensibilité accrue aux carences en calcium attention, la vitamine D est toxique en cas d' excès : calcifications anormales (aorte, rein, articulations,...)

Chapitre 2: Les carences en oligoéléments

la carence en cuivre (Cu)

- Délai d'apparition des symptômes

La carence en Cu **met du temps** à s'extérioriser cliniquement.

Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à **170 jours** à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès.

Il existe en effet un important stockage hépatique du Cu. Les signes cliniques vont s'intensifier à mesure que les réserves s'épuisent.

la carence en cuivre (Cu)

- Signes cliniques

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence.

Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la **production de mélanine**, de **collagène et d'élastine**, le **développement osseux et nerveux**, la production de l'**hémoglobine**, le fonctionnement des systèmes **immunitaire, reproducteur et digestif**.

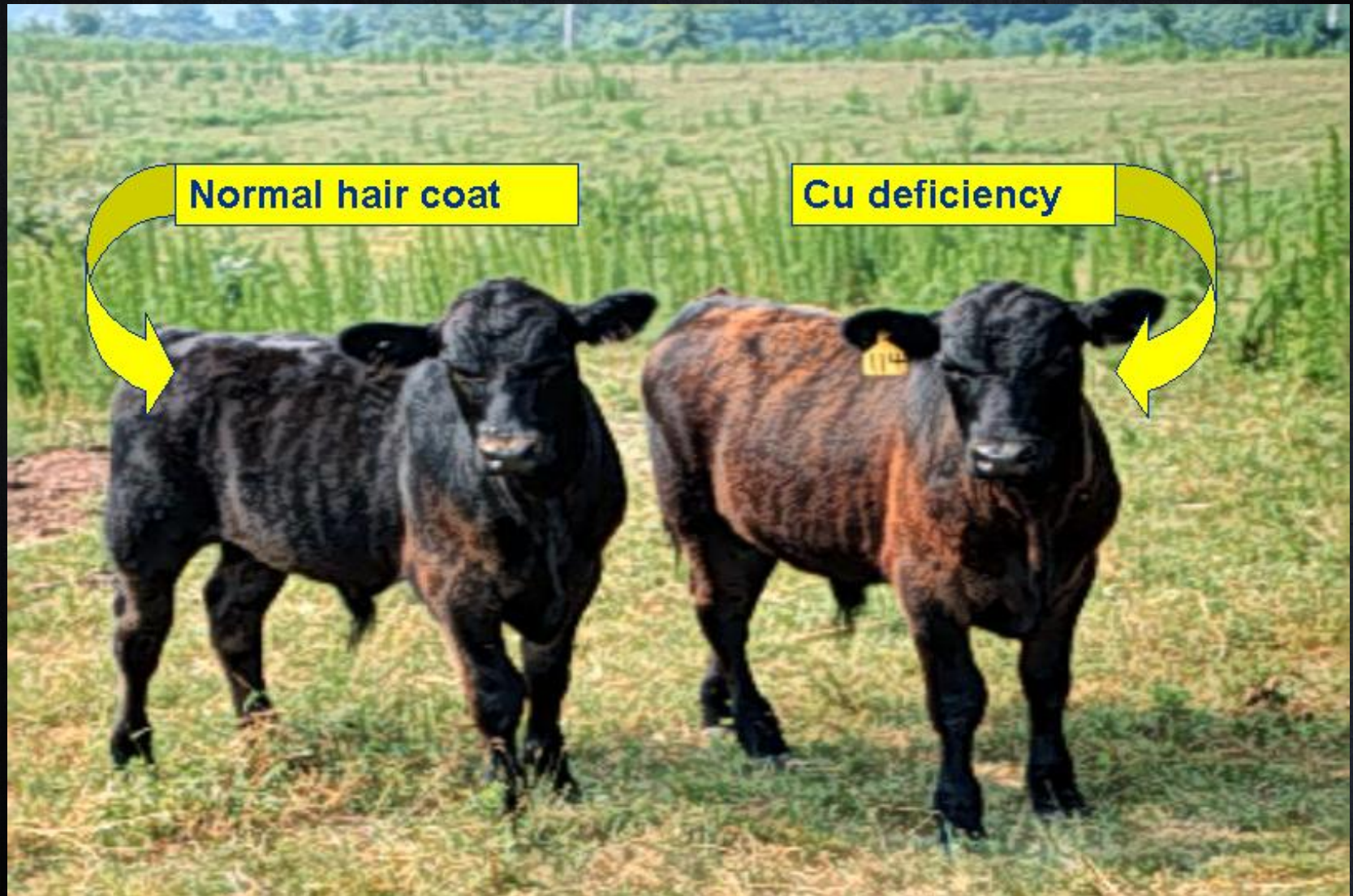
la carence en cuivre (Cu)

- Signes cliniques

Les principaux troubles observés sont :

Troubles du pelage : ces troubles sévissent aussi bien chez les **jeunes** que chez les **adultes**. Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du mufle et à la périphérie des tâches. Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. On peut également observer cette décoloration sur tout l'animal en particulier sur les flancs.

la carence en cuivre (Cu)



la carence en cuivre (Cu)

- Signes cliniques

Troubles squelettiques : l'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu.

Troubles de l'érythropoïèse : on note de l'anémie plus ou moins accusée selon le degré de carence mais de manière inconstante. Cette anémie est **hypochrome et microcytaire** chez le **jeune** et **macrocytaire** chez l'**adulte** sans que l'on puisse expliquer la cause.

la carence en cuivre (Cu)

- Signes cliniques

Troubles cardio-vasculaires et respiratoires : des cas de morts subites liées à une carence en Cu sont décrits dans la littérature. Ces symptômes sont liés à l'altération de l'**élastine** du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une insuffisance cardiaque fatale.

Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement, de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.

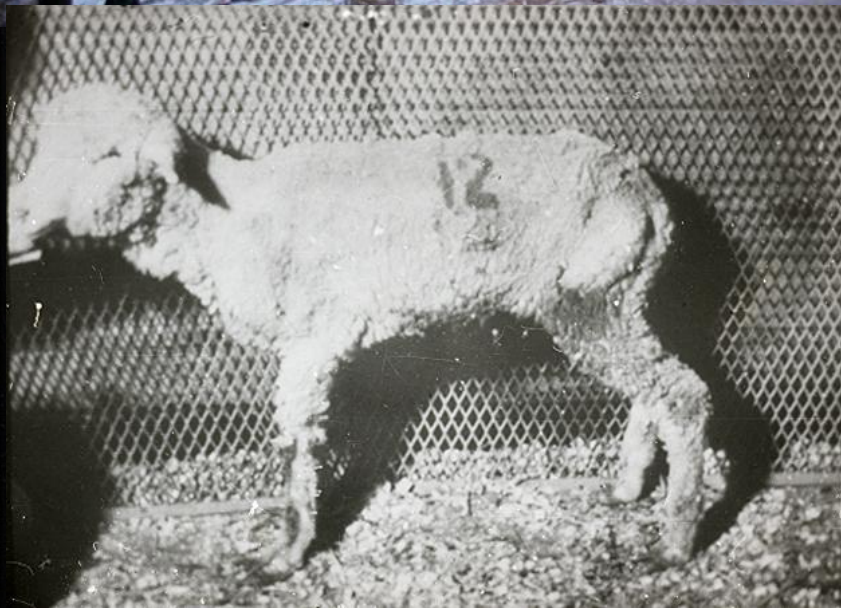
la carence en cuivre (Cu)

- Signes cliniques

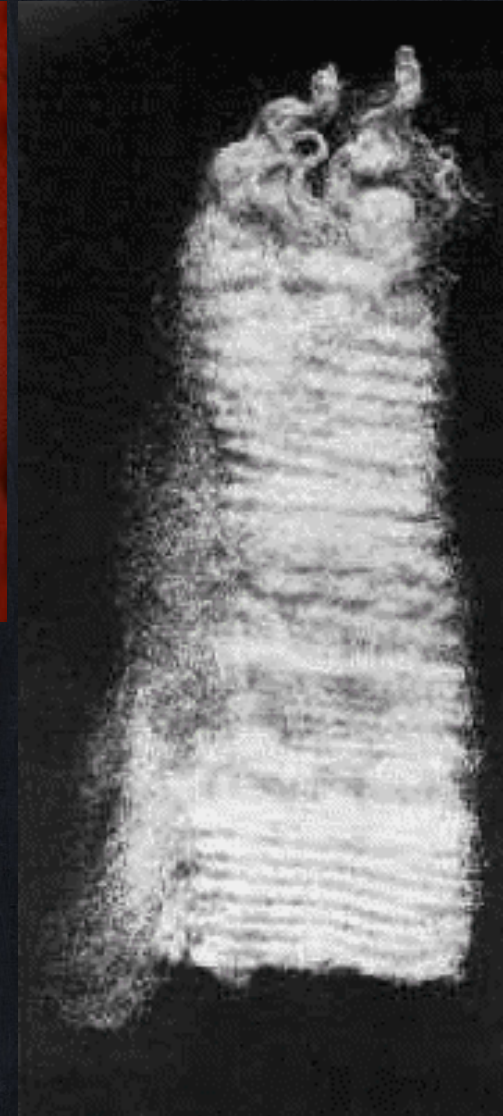
Troubles digestifs : une **diarrhée** rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés et ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un **excès de Mo**.

Production : Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que **l'appétit est diminué**. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance.

la carence en vitamine (C)



la carence en cuivre (Cu)



la carence en cuivre (Cu)

Achromotrichie (changement de couleur du poil qui s'éclaircit: poil noir devient roux)



la carence en zinc (Zn)

- Délai d'apparition des symptômes

L'installation d'une carence en Zn peut être **rapide**, de l'ordre d'une dizaine de jours;

la carence en zinc (Zn)

- Signes cliniques

Production : Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la **perte d'appétit**. Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît.

=> Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn.

L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.

la carence en zinc (Zn)

- Signes cliniques

Troubles cutanés et des phanères : Ces symptômes sont assez spécifiques de la carence en Zn et leur observation peut permettre de poser le diagnostic assez aisément. Cependant, ce sont des symptômes **qui apparaissent tardivement par rapport aux autres.**

La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. On peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à **40% de la surface cutanée** du bovin.

la carence en zinc (Zn)

- **Signes cliniques**

- On note également une **alopécie** qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopecie.
- Des lésions **d'eczéma humide** sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle.
- La **peau s'ulcère** rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite. Des lésions similaires peuvent aussi parfois affecter la langue et l'oesophage au niveau de leurs épithéliums respectifs. Les plaies ont du mal à cicatriser.

la carence en zinc (Zn)

- Signes cliniques

Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitée) ou encore virales (papillomatose) du fait des lésions déjà préexistantes.

La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent.

la carence en zinc (Zn)

- **Signes cliniques**
- **Autres signes** : On peut observer chez de jeunes animaux carencés une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enflement.
- La démarche peut alors devenir raide. Est aussi noté une hypersalivation chez les ruminants fortement carencés.

La carence en cobalt (Co)

Délai d'apparition des symptômes

- Les symptômes n'apparaissent généralement qu'après **un long temps** de latence. Plusieurs mois sont nécessaires pour épuiser les réserves hépatiques en vitamine B12. Il existe cependant une certaine variabilité dans le délai d'apparition des symptômes qui dépend de l'âge des individus, du passé de l'animal et du degré de carence en Co de la ration.

- **Signe cliniques**

- Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B12. Les processus métaboliques dans lesquels la Vitamine B12 joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co.

La carence en cobalt (Co)

- **Signe cliniques**

- **Production :**

- La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de l'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. Une anorexie peut même être observée dans les cas sévères. une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement.
- Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite.

La carence en cobalt (Co)

- **Signe cliniques**
- Des troubles peu spécifiques peuvent apparaître comme :
- Une **anémie normochrome normocytaire** qui se traduit par une pâleur des muqueuses et qui apparaît généralement en fin d'évolution, après la perte d'appétit ;
- **Des troubles du pelage** : le poil peut devenir piqué et rugueux, plus long sur le garrot et hérissé.
- Au niveau **digestif** et outre l'inappétence, sont rapportés du pica, ainsi que de la météorisation, et parfois de la diarrhée.
- Les yeux des animaux peuvent présenter du larmoiement.

La carence en sélénium (Se)

- Comme pour tous les autres oligo-éléments, la carence en Se peut se traduire par des symptômes plus ou moins spécifiques ce qui rend le diagnostic clinique très difficile.
- Cependant, la carence **aiguë** peut se manifester de façon spectaculaire par une **dystrophie musculaire**, dite nutritionnelle, caractéristique :
- on distingue 2 entités cliniques majeures bien qu'au niveau anatomopathologique il n'y ait pas de différences : **syndrome de myopathie dyspnée**, et la **maladie du raide**.

La carence en sélénium (Se)

- **1. Syndrome myopathie dyspnée**
- Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des **veaux** des deux sexes entre **15 jours et 3 mois**. Selon certains auteurs, cet intervalle est entre 1 et 2 mois.
- La **prédisposition** des veaux de lait de race **charolaise et limousine**
- Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en «miction» avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui.

La carence en sélénium (Se)

- **1. Syndrome myopathie dyspnée**
- La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement.
- Il y a des **tremblements et des contractions musculaires** localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos).
- Parallèlement, il présente des **difficultés pour téter**, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés.

La carence en sélénium (Se)

- **1. Syndrome myopathie dyspnée**
- La dyspnée est intense, traduite par une **polypnée à 80 ou 100 mouvements** par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accentue. Les veaux sont alors communément appelés « **souffleurs** ».
- Il y a de **l'œdème pulmonaire**, et un **jetage spumeux, mousseux et teinté de sang** peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales.
- Le veau est en **tachycardie**, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative.

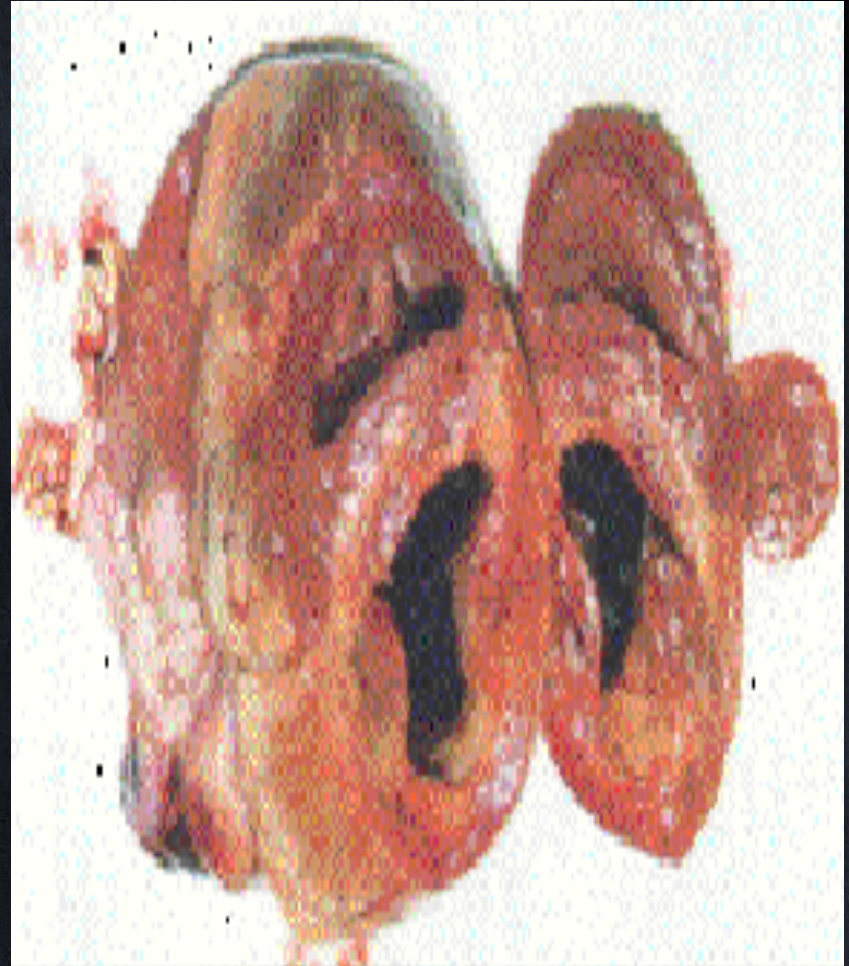
La carence en sélénium (Se)

- **1. Syndrome myopathie dyspnée**
- L'évolution vers la **mort** est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à **4 jours**).
- Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) peuvent survenir.

La carence en sélénium (Se)

- **À l'autopsie :**
- les muscles ressemblent à de la **chair de poisson ou de poulet** ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence homogène totale ou non)
- **Le myocarde est lésé** : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques. De **nombreuses pétéchie**s intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites.
- Le **poumon** présente de l'**œdème** voire de l'**emphysème**, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques.

- Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins.



Dégénérescence du muscle cardiaque causée par une déficience en Se / Vit. E (Institut de l'élevage, 2000)

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

- Les jeunes bovins, veaux d'élevage ayant déjà ruminé, sont touchés au moment de la mise à l'herbe entre **6 et 24, 26 mois** au maximum. (Existe mais rare en stabulation)
- Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de **quelques heures à quelques semaines** après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant **d'une semaine.**

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

- Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes.
- Les membres rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, une **ataxie** associée à de la **dissymétrie** allant jusqu'à l'impossibilité de station debout

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

Les **masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles.**

Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation.

Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés. L'évolution est apyrétique.

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

L'animal **meurt de complications infectieuses** (avec syndrome fébrile), d'un **œdème aigu du poumon** ou **d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë**. La myoglobinurie est un symptôme inconstant.

À l'autopsie, la localisation et l'étendue des lésions sont infiniment variées.

Dans les cas les plus bénins, seule une petite région musculaire est atteinte. Dans d'autres cas, la carcasse est pâle ; les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent surtout les **muscles du dos, de la croupe et des épaules**.

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

Elles sont approximativement **symétriques bilatéralement**, mais dans quelques cas, elles peuvent n'intéresser qu'un seul coté de la carcasse.

Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs, affectant principalement les groupes musculaires **extenseurs et abducteurs aussi bien que les glutéaux**.

Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs.

La carence en sélénium (Se)

2. La maladie du raide

Autres entités cliniques :

La mort subite frappe le plus fréquemment des **animaux très jeunes**, âgés de quelques jours à **2 voire 3 mois**, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. (exercice violent, mise à l'herbe, distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé). La mort fait suite à un arrêt cardiaque.

Incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie.

Tableau comparatif « syndrome myopathie dyspnée, Maladie du raide »

Syndrome myopathie-dyspnée	Maladie du Raide
Dyspnée (polypnée) + Tachycardie	Signes respiratoires moins intenses
Veaux de 15 jours et 3 mois	Veaux de 6 et 24, 26 mois
Animal sous lui: dos voussé, déplacement sur les onglons	syndrome locomoteur (qq heures-qq semaines) => Une semaine
Léger gonflement des masse musculaires: croupe, des cuisses et des épaules	Masses musculaires épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles
Tremblements et des contractions musculaires	Membres rigides, ataxie associée à de la dissymétrie (station debout impossible)
Difficultés pour téter (station debout)	Difficultés pour téter (atteinte muscles de la cavité buccale) Constipation (appétit conservé)
Mort rapide et apyrétique (qq heures-qq jours)	Mort: (complications infectieuses (pyrétique) ,œdème aigu du poumon, insuffisance cardio-pulmonaire aiguë)

Syndrome moypathie- dyspée

Maladie du Raide

Chair de poisson ou de poulet

Le myocarde est lésé (feuille morte),

Pétéchies (péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires)

Œdème pulmonaire voire emphysème (exsudat spumeux, blanchâtre)

Cas benin: petite région musculaire atteinte.

Cas Grave: lésions musculaires souvent

symétriques bilatéralement:

décoloration blanchâtre à jaunâtre =>

hémorragique: **muscles du dos, de la croupe et des épaules.**

Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs

Atteinte des masséters et de la langue

+/_ diaphragme, intercostaux, oblique, myocarde

la carence en iode (I)

Délai d'apparition des troubles

Les **bovins** sont **moins sensibles** que les ovins et les caprins aux carences en I. Les effets d'une diminution temporaire des apports en I chez la vache sont tamponnés par les divers mécanismes de **recyclage et de stockage de l'I**.

Chez la vache, la symptomatologie d'une carence en I reste souvent **discrète**, alors qu'elle aura une manifestation **spectaculaire chez le veau né** d'une mère carencée, **le goitre**. Ceci est relativement spécifique de la carence en I, mais on l'observe rarement et il semble nécessaire que la mère soit carencée depuis longtemps (de l'ordre du **mois voire de l'année**) pour que le veau l'exprime.

la carence en iode (I)

Le goitre

Le goitre est la manifestation clinique la plus connue de la carence en I. Cliniquement, c'est une **augmentation de la taille de la thyroïde** visible à l'oeil nu ou palpable.

Physiologiquement, c'est une **hyperplasie de la thyroïde** qui s'explique lors de carence en I par la mise en jeu des systèmes de régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (HT).

L'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la glande thyroïde (via la TSH) en réponse au déficit en HT. Il était considéré auparavant comme un syndrome sans équivoque bien que sa détection ne soit pas toujours évidente. En effet, son apparition implique une carence sévère : une carence en I ne s'extériorisera pas toujours par un goitre (environ **4%** seulement des animaux carencés développent ce signe)

la carence en iode (I)

Le goitre

En cas de **carence modérée**, la thyroïde ne sera **pas**, dans bien des cas, **délectable**. En plus de ce problème de sensibilité, le goitre n'est pas un signe pathognomonique de carences en I, mais peut aussi signifier une réaction à un excès d'apport, une anomalie congénitale ou encore une inflammation dont les origines peuvent être nombreuses.

La distinction ne se fera qu'à l'histologie. Ce signe clinique est le plus fréquemment trouvé à l'examen de veaux issus de mères carencées qui, elles n'expriment pas de signes cliniques. Il est recommandé sur des veaux morts nés de peser la thyroïde et d'en réaliser une analyse histologique.

la carence en manganèse (Mn)

Délai d'apparition

Les **mères carencées** peuvent donner naissance à des **veaux malformés**.

Pour les jeunes animaux et les bovins adultes: **exceptionnelle**, les symptômes apparaissent après un laps de **temps relativement court** lorsque les apports sont déficients.

Signes cliniques d'appel

Les **anomalies du squelette** sont les symptômes les plus évocateurs, le Mn participe à la formation de la matrice osseuse et du cartilage.

Les **nouveau-nés** peuvent présenter une **chondrodystrophie des membres** (« torsion »). Parfois, les membres sont plus courts.

la carence en manganèse (Mn)

Signes cliniques d'appel

Ces déformations peuvent entraîner des **boiteries** et une certaine **fragilité osseuse**. La croissance est altérée. On note également une possible **tuméfaction des articulations**, particulièrement des membres **postérieurs**.

Chez les bovins à l'engraissement ou chez les adultes, on peut observer des jarrets dont l'angulation est effacée ainsi qu'une tuméfaction en face inféro-interne de cette articulation. Il ne faut cependant pas confondre avec la parésie spastique.