

MALADIES DU SYSTEME OSSEUX - OSTEOPATHIES

Des déformations osseuses peuvent être observées chez les agneaux et chez les moutons. Elles peuvent avoir une origine congénitale ou une origine métabolique : il s'agit alors de dystrophies osseuses affectant principalement la composition et l'architecture de l'os, due à une anomalie métabolique intervenant :

- Soit dans la formation de la substance préosseuse,
- Soit dans sa minéralisation
- Ou encore dans la résorption du tissu osseux
- Ou de son renouvellement.

Les chimiodystrophies osseuses sont provoquées par une perturbation de l'apport en calcium, et en phosphore, et/ou une perturbation de la régulation du métabolisme phosphocalcique (apport de vitamine D, régulation hormonale).

Elles constituent des troubles de la croissance, et du métabolisme osseux, qui aboutissent à des modifications de la structure du tissu osseux.

Les modifications de structure provoquent souvent des modifications de la forme des os.

Les manifestations cliniques majeures sont des boiteries, des anomalies de posture, associé à des déformations des membres, et à une susceptibilité aux fractures.

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé, qui représente la réserve principale de calcium et de phosphore de l'organisme.

L'équilibre morphologique et fonctionnel de l'os est la résultante de l'antagonisme entre la formation du tissu osseux (œuvre de cellules appelées ostéoblastes) et la résorption de celui-ci (œuvre de cellules appelées ostéoclastes), ceci sous l'influence de la vitamine D3 et de deux autres hormones : la parathormone et la calcitonine.

La croissance de l'os est le résultat de deux processus :

- La formation cartilagineuse : qui se produit aux extrémités distales et proximales des os longs et des vertèbres, les cellules cartilagineuses s'hypertrophient, meurent et fournissent une matrice provisoirement minéralisée sur laquelle les ostéoblastes déposent de l'ostéide ou du collagène.
- La formation membraneuse : les cellules osseuses présentes dans le périostium sécrètent directement l'ostéide sur les surfaces osseuses existantes. Cette ostéide qui baigne dans le liquide extra-cellulaire, sert de matrice à la

minéralisation à base de phosphore et de calcium au fur et à mesure que les ostéocytes sont enfermés dans la matrice minéralisée. Les ostéocytes ont pour rôle l'entretien de la matière osseuse. Autour de la logette ostéocytaire, il existe une zone de 1 à 2 μm d'épaisseur, moins dense que le reste de la matrice, moins riche en collagène, au sein de laquelle les minéraux ont précipité sous une forme amorphe. Cette zone très labile joue un rôle essentiel dans l'homéostasie phosphocalcique, car elle est continuellement minéralisée et déminéralisée sous l'action des hormones régulatrices. Il s'agit d'un processus dynamique et continu chez l'animal en pleine croissance, mais il apparaît encore, de façon beaucoup plus limitée, lorsque la croissance du squelette est arrivée à maturité : l'os existant est sans cesse résorbé et modifié.

Chez l'animal qui grandit, le remodelage est particulièrement important pour maintenir la forme de l'os. Des cellules osseuses multinucléées, les ostéoclastes, sont recrutés à cet effet. Leur rôle est de lyser la matière osseuse.

La matrice osseuse ou ostéoïde ne se minéralise que petit à petit si bien qu'un taux élevé de renouvellement osseux fournit à court terme du calcium et du phosphore à partir des vieux os. Ca et P sont remplacés à un stade ultérieur au fur et à mesure de la minéralisation du nouvel os. La matrice osseuse contient 99 % du calcium et 99 % du phosphore de l'organisme. La matrice est calcifiée ; les sels de calcium et de phosphate sont présents, soit sous forme amorphe, soit sous forme de cristaux d'hydroxy-apatite. On y rencontre aussi des bicarbonates de calcium, des citrates de calcium et des fluorures de calcium.

Le tissu osseux est un tissu très actif, ce que ne laisse pas supposer son aspect rigide. Il est le siège de continuel renouvellements et remaniements qui mettent en jeu des phénomènes d'ostéoclasie et de synthèse de la matrice.

L'organisme ne cherche pas à maintenir des concentrations minérales optimales dans le tissu osseux. Au contraire, tous les phénomènes de la régulation minérale aident à maintenir un rapport Ca/P constant dans le sang. L'organisme puise dans la réserve osseuse, ou au contraire stocke des minéraux dans le tissu osseux, et éventuellement peut provoquer des chimiodystrophies osseuses.

Le rapport Ca/P sanguin est maintenu constant principalement grâce à l'action de trois hormones : la vitamine D₃, la calcitonine et la parathormone. * La vitamine D a deux origines : elle provient de l'alimentation, et elle est produite au niveau de la peau. Cette hormone-vitamine subit une première hydroxylation dans le foie (25

hydroxycholécalférol) et une deuxième hydroxylation dans le rein (1-25 dihydroxycholécalférol).

Le rôle de la vitamine D est de maintenir la calcémie et la phosphatémie, afin que le rapport Ca/P reste constant. Si les apports alimentaires en calcium sont insuffisants, elle stimule l'ostéolyse : par contre, si les apports alimentaires en calcium sont excessifs, elle stimule l'ostéosynthèse.

La parathormone est sécrétée par les glandes parathyroïdes. Elle est mise en jeu par une hypocalcémie entraînant un déséquilibre du rapport Ca/P. Elle provoque :

- Une augmentation de l'absorption intestinale de calcium,
- Une augmentation de l'ostéolyse,
- Une diminution de l'élimination urinaire de calcium *
- Et une augmentation de l'élimination urinaire de phosphore.

Tous ces phénomènes aboutissent à une augmentation du taux de calcium sanguin, et à une diminution du taux sanguin de phosphore.

La calcitonine est sécrétée par les cellules C de la thyroïde, lors d'une élévation du calcium sanguin. Elle provoque une diminution de l'ostéolyse, une augmentation de l'élimination urinaire de calcium, ce qui entraîne une diminution de la concentration de calcium dans le sang.

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

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

Chez le jeune, la zone des os la plus active est la plaque de croissance, qui assure la croissance en longueur. Tout déséquilibre d'apport ou de régulation a des conséquences extrêmement graves sur la croissance osseuse.

Les principales lésions se situent au niveau des plaques de croissance les plus actives, c'est à dire sur le tibia, le métatarse, et le radius. Chez l'adulte, les perturbations principales du métabolisme phosphocalcique provoquent des anomalies du remodelage osseux.

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

On peut différencier :

- Les chimiodystrophies par excès, qui sont dues :
 - o Soit à un excès d'ostéosynthèse,
 - o Soit à un déficit en ostéolyse.
- Les chimiodystrophies par défaut, qui sont dues :
 - o Soit à un déficit en ostéosynthèse,
 - o Soit à un excès en ostéolyse.

OSTHEOPATHIES D'ORIGINE METABOLIQUES

1. PAR EXCES DE RESORPTION OSSEUSE

1.1 OSTEOPOROSE

L'ostéoporose est une ostéoponie, c'est à dire une affection où la masse osseuse par unité de volume du squelette est diminuée : on a une diminution de la densité osseuse. Cependant la masse osseuse présente reste bien et normalement minéralisée.

L'ostéoporose est un trouble qui peut se retrouver aussi bien au niveau du squelette des agneaux que des adultes. Elle est le résultat :

- Soit d'une diminution de la formation de la matrice osseuse,
- Soit d'un excès de résorption osseuse,
- Soit d'une combinaison des deux.

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

1.1.1 Etiologie

L'ostéoporose est due à un ou des facteurs qui empêchent la formation normale de la matrice protéique et non à une déficience de minéralisation de la trame osseuse.

La qualité et la croissance osseuse sont très fortement dépendantes de l'apport protéique et énergétique de l'alimentation par son impact sur la quantité de matrice osseuse déposée.

Toute carence protéique (brebis fortes laitières) ou toute baisse de son absorption intestinale peut engendrer une déficience en protéine et détériore la croissance et la qualité de l'os.

Les animaux très parasités (*T.colubriformis*) ou atteints de diarrhées chroniques sont prédisposés à cette ostéodystrophie.

Certaines carences ou excès d'oligo-éléments peuvent également induire cette pathologie.

Un excès de Pb pourrait favoriser l'apparition d'une ostéoporose.

Un déficit en Cu aurait une incidence sur cette pathologie : le Cu est une coenzyme d'une enzyme de synthèse du collagène, la lysine-oxydase.

1.1.2 Symptômes

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

1.1.3 Diagnostic

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

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

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

1.1.4 Traitement et prévention

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

1.2 OSTEOPOROSE ou CALCINOSE ENZOOTIQUE

La calcinose enzootique est une maladie chronique : des dépôts calciques se produisent au niveau des parois de l'aorte, du cœur, de l'artère pulmonaire, des reins et des tendons.

La maladie est due à un excès de consommation de certaines plantes à effets calcinogènes importants. La maladie se rencontre souvent dans des pâturages alpins (550-1000 m d'altitude) où l'on trouve une forte concentration d'avoine jaunâtre (*Trisetum flavescens*). La maladie existe également en Amérique du Sud où poussent le *Solanum malacoxylon* et la *Cestium diurnum* qui ont des effets calcinogènes. C'est une maladie sporadique qui évolue dans les régions où les ovins peuvent ingérer ces plantes.

1.2.1 Etiologie

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

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

- Origine iatrogène : injection de vitamine D3 pour prévenir l'hypocalcémie puerpérale.
- Origine alimentaire plus fréquemment par consommation de *Trisetum flavescens* qui est une plante riche en cholécalciférol.

Le cholécalciférol a les mêmes effets biologiques que le 1.25 Dihydroxycholécalciférol qui est la forme active de la vitamine D dans l'organisme.

L'effet calcinogène est plus important avec l'avoine jaunâtre jeune en pleine pousse qu'au stade de l'épiaison.

La fertilisation des pâturages avec des engrais NK ou NPK a une influence sur la maladie : l'avoine jaunâtre a une pousse et une repousse plus rapide et est donc très présente dans ce type de parcs. Ainsi une consommation de cette plante de façon presque continue associée à une suralimentation en phosphore, entraîne une calcinose chronique.

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

1.2.2 Symptômes

Les animaux qui sont sur des pâturages à forte teneur en *Trisetum flavescens* ou qui sont nourris avec du foin de ces prairies commencent par présenter :

- Des troubles généraux : Anorexie passagère et problèmes locomoteurs surviennent de façon épisodique.
- Puis peuvent apparaître des troubles locomoteurs : démarche raide, dos voûssé, piétinement continu pour soulager successivement chacun des membres, coucher fréquent. Les animaux se relèvent avec difficultés et se déplacent sur les carpes.
- Ils s'amaigrissent rapidement, la température corporelle reste très souvent normale sauf en cas d'infections secondaires auxquels sont prédisposés les moutons, car ils sont parfois cachectiques.
- Ils ont une très faible résistance aux maladies.

- Si l'animal survit, sa fréquence respiratoire s'accélère pouvant aller jusqu'à la dyspnée.
- Une tachycardie s'installe mais le pouls reste imperceptible. L'artère fémorale et les carotides ressemblent à des cordons et sont souvent facilement palpables sous la peau. Les animaux qui meurent, sont dans un état cachectique avancé.
- La maladie peut évoluer sur deux à trois mois.

1.2.3 Diagnostic

L'analyse de la ration alimentaire et la visite des pâturages permet une suspicion clinique lorsqu'existe une forte concentration d'avoine jaunâtre.

Les symptômes cliniques ne sont pas forcément évocateurs au début de la maladie.

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

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

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

1.1.1 Anatomopathologie

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

1.1.2 Traitement

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

1.1.3 Prévention

Il faut bien surveiller l'alimentation des moutons et éviter l'avoine jaunâtre sous quelle que forme que ce soit. Dans les régions où les pâtures sont fortement pourvues en cette plante on peut :

- Faire une fertilisation sélective permettant la croissance plus rapide des autres graminées, ce qui étouffe l'avoine jaunâtre.
- Labourer la prairie et la réensemencer. L'addition quotidienne de 10 g d'hydroxyde d'aluminium par animal permet de diminuer l'effet calcinogène de *Trisetum flavescens*.
- Lors d'injection de vitamine D3 il ne faut jamais dépasser la dose de 10-25 UI/kg de mouton.

2. PAR DIMINUTION DE LA RESORPTION OSSEUSE : HYPERCALCITONISME

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

3. PAR ANOMALIE DE L'OSTEOGENESE : RACHITISME et OSTEOMALACIE

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

Le rachitisme chez le jeune et l'ostéomalacie chez l'adulte sont la conséquence d'une malnutrition ou d'une ration déséquilibrée par rapport aux besoins nécessités soit par une forte croissance soit par une forte lactation : apport calcique insuffisant, carence en vitamine D, troubles de l'absorption intestinale (parasitisme - diarrhées chroniques). La substance préosseuse ne se minéralisant pas, il en résulte un épaissement des cartilages : les os deviennent mous et s'incurvent. Chez le jeune on observe une hypertrophie des cartilages de conjugaison (articulations gonflées - chapelet costal). Les modifications sanguines seront une hypercalcémie ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines traduisant l'intense activité des ostéoclastes.

3.1 LE RACHITISME

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

3.1.1 Etiologie

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

La vitamine D sous sa forme active 1.25 Dihydroxycholécalférol est nécessaire d'une part pour la résorption intestinale du Ca et du P et d'autre part pour le transport du Ca au travers de la muqueuse intestinale. Elle a également un rôle régulateur dans la construction de l'os. La vitamine D existe sous deux formes : la vitamine D2 (Ergocalciférol) et D3 (Cholécalférol). Un ratio précis est nécessaire pour le fonctionnement correct du métabolisme vitaminique. Cette vitamine D est formée à partir de provitamines : l'ergostérine dans les végétaux et la 7 dihydrocholestérine dans la graisse animale sous cutanée. La transformation de ces provitamines en vitamines nécessite l'irradiation par les U.V. Au niveau de l'herbe cela se passe lors de la fenaison : transformation de l'ergostérine en ergocholécalférol. La 7 dihydrocholestérine de la graisse sous cutanée est transformée sous l'action des rayons solaires en cholécalférol. Le foin de trèfle a par exemple une teneur de 100 à 1 000 UI de vitamine D par Kg, celui de luzerne une teneur de 600 à 2 000 UI par Kg alors que le foin des prairies n'en contient que 20 à 200 UI. La résorption de cette vitamine D se fait au niveau de l'intestin grêle. Il existe également des aliments pauvres en vitamine D : le lait, un foin mal fané et de mauvaise qualité, les ensilages et l'herbe verte jeune et luxuriante dont la

croissance est trop rapide. Ainsi, le rachitisme peut être observé chez des animaux de montagne, entretenus une grande partie de l'année en bergerie, avec peu de lumière et nourris avec du foin de mauvaise qualité.

Il est à noter que c'est le déficit en P associé à celui de la vitamine D qui est responsable le plus fréquemment du rachitisme chez les jeunes ovins. Une concentration alimentaire ou sanguine trop forte en Ca n'induit pas à elle seule cette maladie. Cependant le rôle exact du Ca reste encore mal élucidé : ce serait plutôt le rapport Ca/P souvent incorrect dans la ration malgré un apport global en Ca satisfaisant qui jouerait un rôle dans le métabolisme calcique lors du rachitisme. La baisse de la concentration en P est imputable à la diminution d'apport dans l'alimentation. Des troubles digestifs (diarrhées chroniques, parasitisme digestif) diminuent la résorption digestive du Ca et du P. Il existe aussi des régions où les terrains sont carencés en phosphore.

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

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

C'est la zone d'ossification endochondrale au niveau de l'apophyse des os longs qui est la plus touchée. Au cours de la maladie, il y a souvent un déséquilibre dans les concentrations de Ca et P. La parathormone intervient pour rétablir l'homéostasie de ces deux minéraux et induit une décalcification osseuse par libération de Ca.

3.1.2 Symptômes

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

souvent trop énergétique. Au début de la maladie, le premier signe qui apparaît est le fait que les animaux sont de plus en plus souvent couchés. Les agneaux ont des déplacements difficiles, une démarche inhabituelle. Avec la prise de poids rapide des moutons, les animaux atteints présentent des boiteries. On peut alors noter une augmentation du volume des métaphyses des os longs et un élargissement des articulations qui deviennent douloureuses à la palpation. Il apparaît également une déformation des os longs, surtout au niveau des membres antérieurs : incurvation en forme de O ou de tonneau au niveau des membres. On observe parfois l'existence d'un chapelet costal (élargissement nodulaire des jonctions chondro-costales). A un stade plus avancé de la maladie, on voit des articulations gonflées et disparition de leur souplesse. Chez les animaux qui n'ont pas la queue coupée, on peut noter une déformation angulaire de son extrémité. Les animaux se déplacent de moins en moins. La prise de poids stagne, la laine est très sèche. Cependant on peut remarquer que les moutons ne sont pas tous au même stade de la maladie : il existe une spécificité individuelle dans les besoins et l'utilisation de la vitamine D, ainsi que dans la synthèse cutanée de la vitamine D et de sa transformation en métabolite actif (1.25 Dihydroxycholécalférol) au niveau du foie et du rein.

3.1.3 Diagnostic

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

3.1.4 Biochimie

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

3.1.5 Anatomopathologie

On note une incurvation des os longs (tibia-radius), une hypertrophie des cartilages de conjugaison au niveau de zones apophysaires des os longs. Au niveau des articulations des vertèbres et des côtes, on peut palper le chapelet costal du rachitique. Les principales lésions correspondent à un élargissement des plaques de croissance des os longs et à un défaut de minéralisation de l'os formé.

3.1.6 Traitement

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

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

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

3.1.7 Prévention

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

3.2 OSTEOMALACIE

Une carence en calcium et/ou en phosphore dans l'alimentation associée à un déficit de vitamine D peut conduire chez les agneaux au rachitisme. Cette même situation peut se rencontrer chez l'adulte et entraîner également une ostéodystrophie: l'ostéomalacie. C'est une anomalie dans la formation de l'os qui se traduit par une absence ou une diminution de la minéralisation de la substance préosseuse. Les os sont plus mous, peuvent s'incurver voire même se fracturer. Des troubles généraux sont souvent associés à ces troubles osseux. L'ostéomalacie est une entité complexe : cependant c'est une carence en minéraux et en particulier une carence en phosphore qui est un des facteurs essentiels de la maladie. C'est une affection observée rarement, sauf dans des régions dont les sols sont très pauvres en phosphore (Afrique du Sud, Nord de l'Australie, Nouvelle-Zélande). En France cette carence se rencontre pendant la période hivernale lorsque les moutons sont en bergerie et alors nourris uniquement avec des betteraves, de la mélasse ou de la pulpe, de l'ensilage et du foin. Tous ces aliments sont pauvres en phosphore.

3.2.1 Etiologie

L'os est l'organe de réserve minéral dans l'organisme. C'est une structure qui est en constante réorganisation et restructuration : mise en réserve de Ca et P à certaines périodes et libération de ces mêmes minéraux à d'autres moments (gestation-lactation).

Cependant ce perpétuel remaniement osseux est dépendant d'une part de l'apport alimentaire en minéraux Ca et P, d'autre part de la résorption digestive et de l'intégrité du système régulateur du métabolisme minéral dans l'organisme (vitamine D, parathormone, calcitonine).

Ainsi lorsque les besoins en Ca et P ne sont plus couverts par l'alimentation (ration déficitaire en phosphore, mauvais ratio Ca/P, apport insuffisant ou incapacité de synthèse de vitamine D, diminution de la résorption digestive) pendant une période trop longue, il en résulte un déficit minéral au niveau de l'organisme.

Si de plus les animaux sont en bergerie et ne sont plus exposés aux U. V. du soleil, la synthèse de vitamine D au niveau cutané est largement perturbée. Cette carence en vitamine D diminue encore la capacité de résorption du Ca et du P par les cellules de la muqueuse intestinale et ne fait qu'aggraver la carence minérale au niveau sanguin. Pour rétablir cependant l'homéostasie phosphocalcique au niveau de

l'organisme des moutons, une déminéralisation osseuse par libération de Ca et P s'opère sous l'influence de la parathormone. La trame osseuse appauvrie en minéraux se ramollit. Les os peuvent s'incurver voire même se fracturer. Les lésions de carence se développent lentement, et il faut en général une gestation ou une lactation, pour que l'ostéodystrophie devienne visible. Les animaux à risque sont les brebis en fin de gestation avec deux ou trois fœtus et celles en début de lactation avec plusieurs agneaux. Les animaux déficients en vitamine D (carence d'apport, atteinte fonctionnelle du foie ou du rein qui va entraîner une diminution de la synthèse) sont également très exposés.

3.2.2 Symptômes

Chez la femelle, l'hypophosphatémie est précoce, alors que la concentration sanguine de calcium reste souvent normale.

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

3.2.3 Diagnostic

L'observation attentive des animaux et l'étude des commémoratifs (pica, anomalies de stature et de posture, difficultés de déplacement, animaux en bergerie intégrale, aliment pauvre en phosphore) permettent la suspicion de l'ostéomalacie. Une analyse biochimique de la concentration sanguine en phosphore permettra d'orienter plus précisément le diagnostic. Dans l'ostéomalacie le taux sanguin en P est inférieure à 1,29 mmol/l (4 mg/dl). Le taux moyen est habituellement de 1,3-3,6 mmol/l suivant l'âge du mouton.

3.2.4 Anatomopathologie

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

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

3.2.5 Traitement

En premier lieu, il faut rétablir les besoins en vitamine D et en P, soit par voie orale (50 000 à 75 000 UI de vitamine D en plusieurs prises), soit par voie parentérale : des injections de préparations de vitamine D (10 000 à 20 000 UI) et de P auront un effet plus rapide. Cependant les déformations osseuses persistent fréquemment chez les animaux trop atteints. Il est à noter que la vitamine D₃ et la 25 hydroxy-vitamine D₃ arrivent aux fœtus par voie transplacentaire. Cela permettra de compenser légèrement les déficits minéraux chez les nouveau-nés.

3.2.6 Prévention

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