

# ATTEINTES DES SECTEURS GASTRIQUES

## **A. LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE**

### **1. LES PERTURBATIONS DE L'APPETIT**

#### **1.1 LES VARIATIONS QUANTITATIVES**

##### **a/ L'augmentation du niveau d'ingestion**

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

##### **b/ 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

- parasymphicomimétiques 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)

## 1.2 LES VARIATIONS QUALITATIVES :

### a. Pica ou allotriophagie

Le pica est la tendance à ingérer des substances non alimentaires, provoquée par des troubles carenciels, 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 carenciels : Les plus fréquents. Ces troubles peuvent être primaires ou secondaires.

*1-1/troubles primaires* : 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 :

- Laisser 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.
- Ajouter 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

## **b. Léchage**

### **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 têtent 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 :**

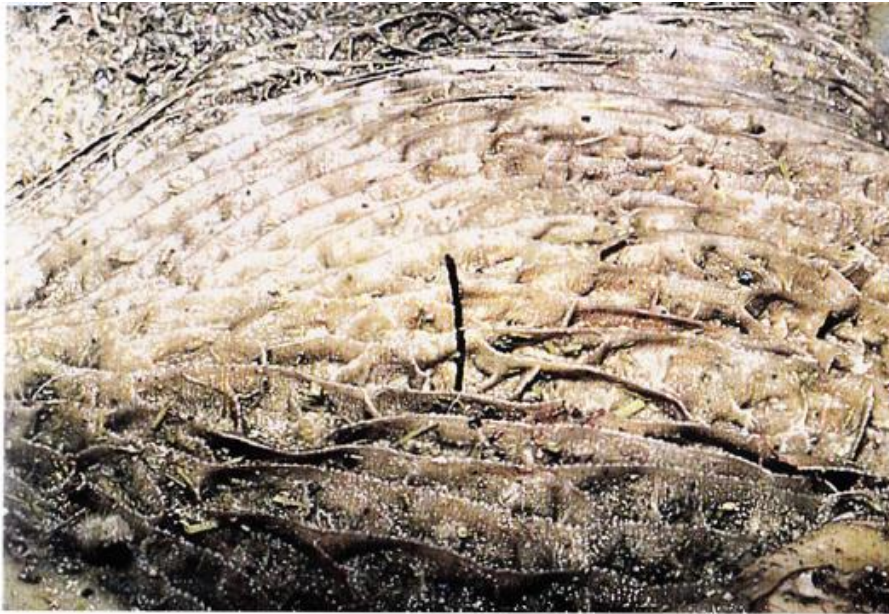
Pour éviter la maladie, il est nécessaire :

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

## **RETICULO-PERITONITE TRAUMATIQUE (R.P.T)**

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 01 : Un corps étranger implanté dans le réseau traverse sa paroi**

### **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

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.

Le corps étranger est en général métallique. 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 (6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> 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.
- 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).

**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.



## **Figure 02 : Une péritonite fibreuse (implantation d'un fil de fer dans le réticulum)**

Parfois le corps étranger est libre dans le réseau (revenu en arrière). L'analyse sanguine présente une hyperleucocytose (10.000 à 15.000 par mm<sup>3</sup>) 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 éosinophilie (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 (foetus volumineux).
- la cétose (dans le mois qui suit la mise-bas pour les fortes laitières).
- les déplacements de la caillette.

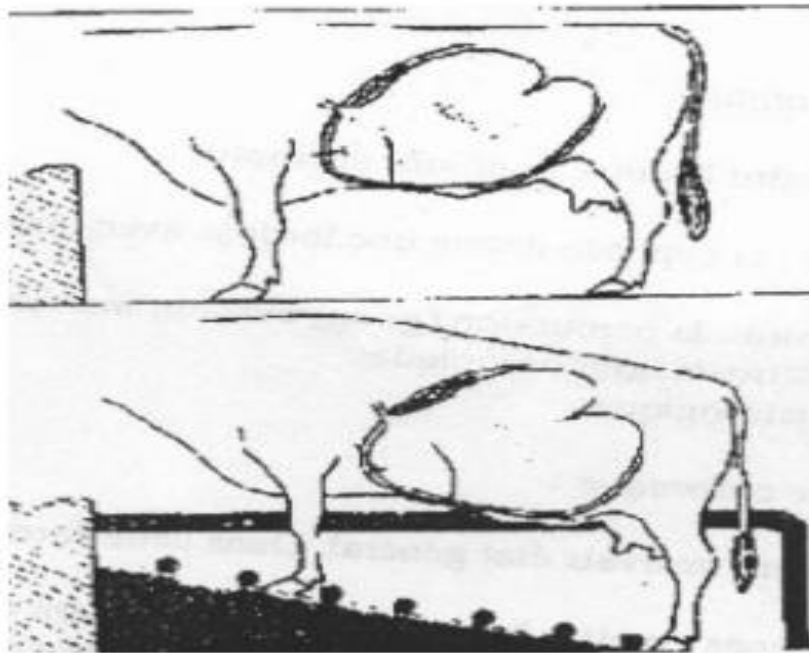
Pronostic : Réservé. La guérison est peu fréquente. Souvent complications de péricardite.

## 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 03 : Elévation 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 :**

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 jeûne de 24 à 48 heures.

#### 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 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/l, 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.

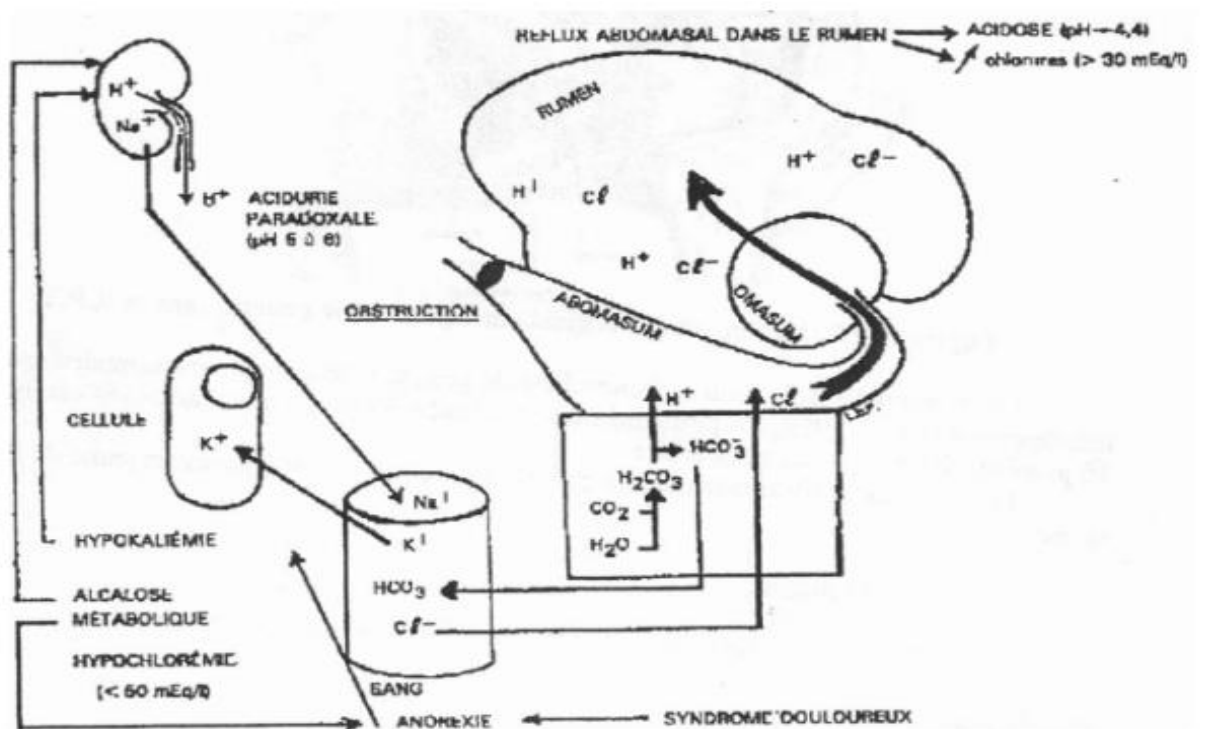


Figure 04 : Acidose chlorhydrique du rumen

## Étio-pathogénie

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

Lors d'alcalose métabolique, les reins réagissent en conservant H<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> 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<sup>+</sup> en échange d'un ion H<sup>+</sup>).

**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 VAGALE : SYNDROME D'HOFSLUND**

### **I. 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 d'Hofslund.

**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) :

1. 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) ;
2. Une sténose fonctionnelle de l'orifice réticulo-omasal 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) ;
3. 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) ;
4. Une sténose fonctionnelle incomplète du pylore (lors de sections identiques mais plus distales).

Les syndromes I et II correspondent aux secteurs gastriques antérieurs.

**1 -Le syndrome d'Hoflund type I :** 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 base 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 08 : Syndrome d'Hoflund type II



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'Hoflundtype IV :** Il se caractérise par une atonie du feuillet et de la caillette avec sténose pylorique 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). Le pronostic est grave, car il n'existe pas de traitement. Expédier l'animal à l'abattoir.

## **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 extradiigestifs.

Les lésions sont non spécifiques dans la forme aiguë et très variable (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-Forme aiguë :**

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 maïs (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 maïs en grain, les betteraves, les pulpes, les drèches (1 UF/kg MS).

## **Etiologie :**

### 1 - Causes déterminantes :

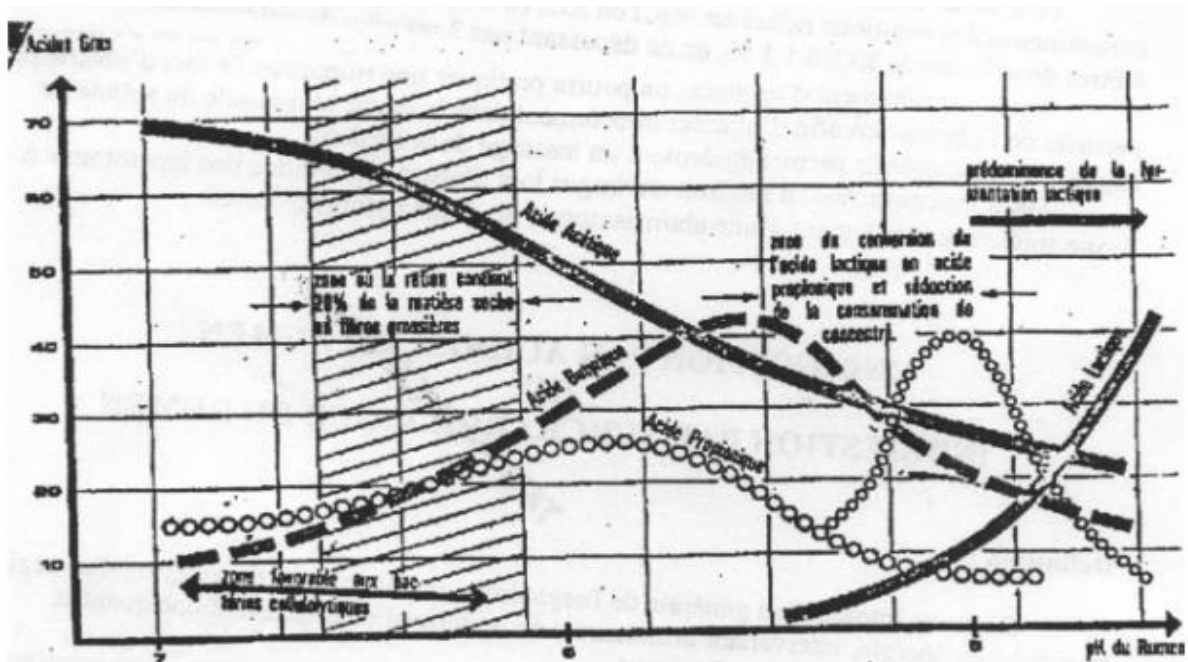


Figure 05 : Schéma de la fermentation des glucides dans le rumen

Ce sont les glucides rapidement disponibles et facilement fermentescibles G.R.D.F.F.) issus : - des céréales : blé > orge > maïs,

- 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 maïs, qui donne de l'amidon et une grande quantité d'acide lactique. 2

### 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 l'est 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 :

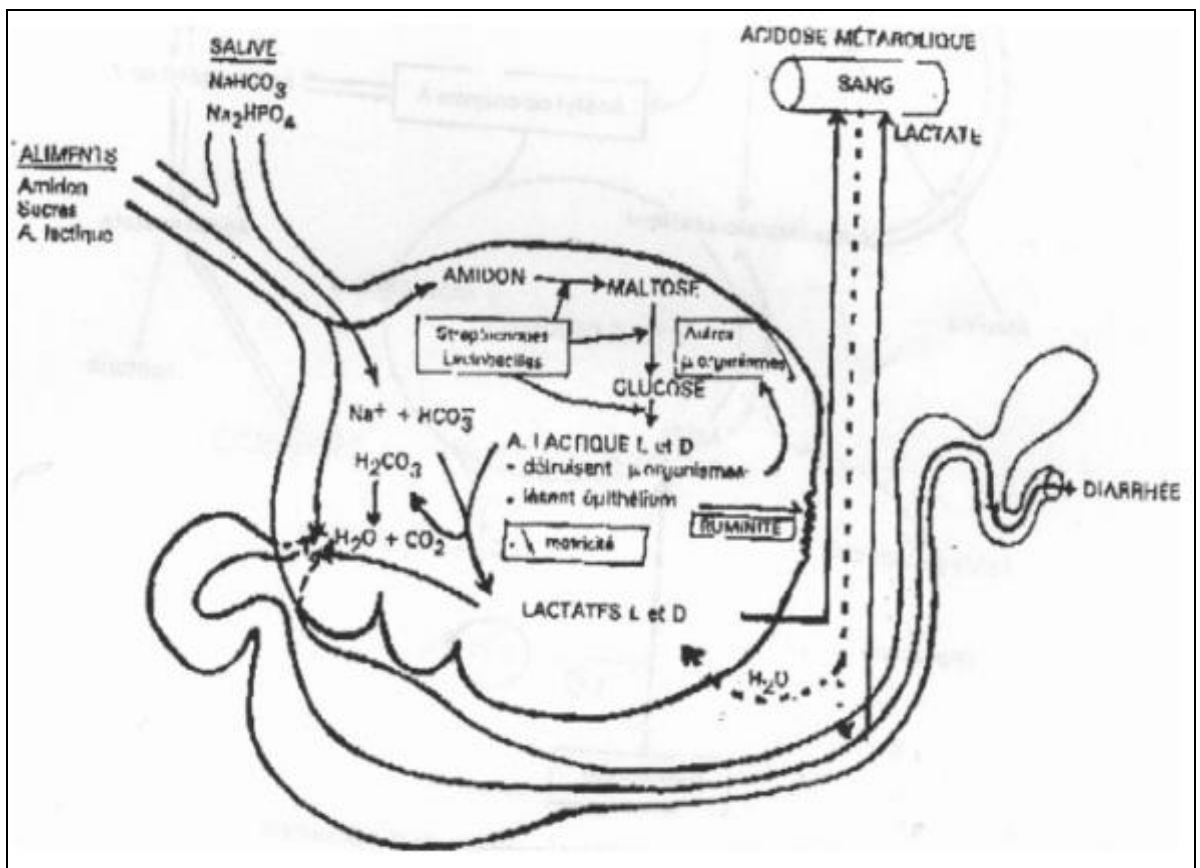


Figure 06 : Pathogénie de l'acidose





Cette production exagérée d'acide lactique et son absorption aboutit à l'hyperlactacidémie.

Ce déséquilibre de la micropopulation du rumen entraîne également un déficit de synthèse vitaminiq (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 7,4 à 7,2 est courante, ce qui représente une augmentation de 100 à 1000 fois de la concentration des ions H<sup>+</sup> dans le rumen.

**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.

## **- Symptômes**

### **a/ 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 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<sub>2</sub> 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 hémococoncentration. Plus tard, alors que le pH du sang baisse en dessous de 7,30, le transport du CO<sub>2</sub> 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 téτανiformes ; 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 téτανiformes 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.

**Hyper puis parakérose 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 parakérose (les papilles s'agglomèrent, se raccourcissent et donnent des boutons en chou-fleur).

**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.

**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.

## **Complications**

### **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 inexistantes. 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.

**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.

### **Diminution du taux butyreux**

L'augmentation de l'acide propionique par rapport à l'acide acétique, qui intervient dans la synthèse des acides gras 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.

### **Déplacement de la caillette et torsion du cæcum :**

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).

## **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.

## **Diagnostic :**

Forme aiguë :

- \* épidémiologique : Poser des questions sur l'accès à la réserve de céréales, sur un changement brusque de régime (au maïs 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. 61
  - 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. Il y a tendance à l'alcalose du rumen. Elle se manifeste par une hypomagnésémie 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.

## **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 (ovine).

\*terramycine : 3 à 5 g (bovin) et 500 mg (ovine).

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

- analeptiques cardio-respiratoires : heptaminol : bovin = 2 g. ovine = 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 :

1. En per-os et à la sonde, réhydrater le contenu ruménel 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).
2. 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 maïs à un autre maïs ; ou bien de l'orge au maïs). 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