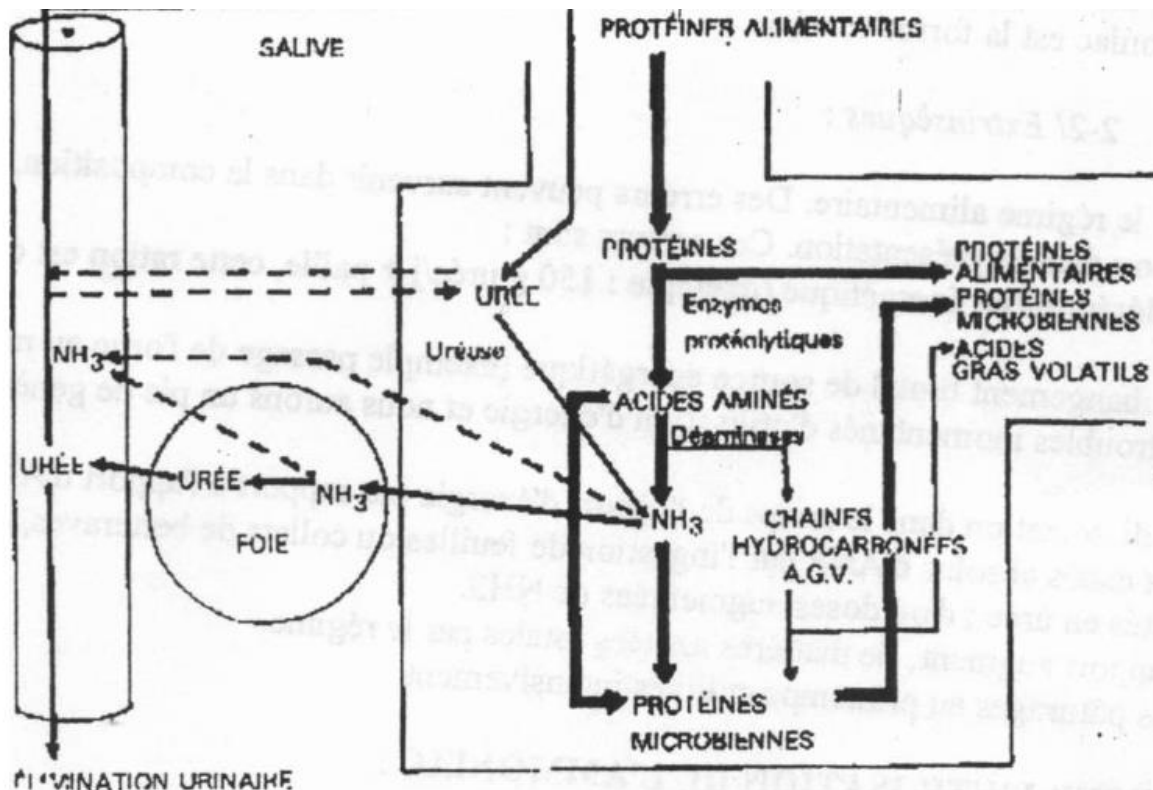


# INDIGESTION PAR ALCALOSE DU RUMEN

## Définition :

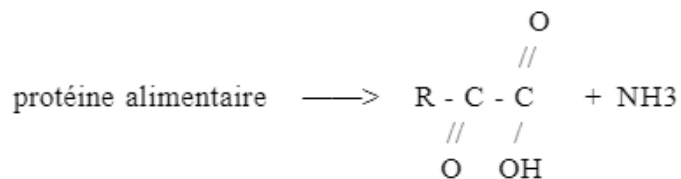
C'est une intoxication aiguë ammoniacale qui est due à l'hydrolyse de l'urée du régime par les uréases de la flore ruménale. Cliniquement, elle se caractérise par un début brutal, une évolution rapidement fatale et par des lésions vasculaires (congestion, hémorragie). Son importance est actuellement augmentée, car on essaye d'incorporer l'azote non protéique (ANP) dans les aliments. C'est une maladie importante surtout dans les élevages intensifs (alimentation rationnelle). Epidémiologie : La maladie fait son apparition dans un contexte d'alimentation intensive. - en élevage laitier : l'ANP est distribué comme complément en salle de traite de façon discontinue et brutale. - en élevage bovin à viande : la maladie a un aspect enzootique. Elle apparaît rarement, car dans ce cas l'aliment est distribué à volonté et donc la consommation est plus étalée.

## Etiologie

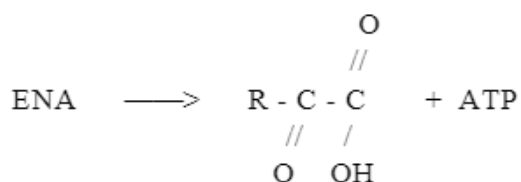


## DIGESTION DES PROTEINES DANS LE RUMEN

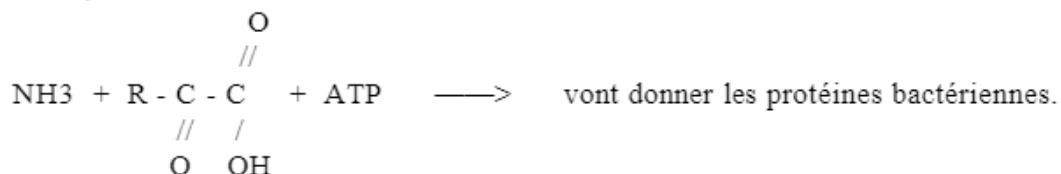
Après atteinte hépatique, il y a une diminution de la transformation de l'ammoniac en urée. L'ammoniac est la forme toxique. 2-2/ Extrinsèques : C'est le régime alimentaire. Des erreurs peuvent survenir dans la composition, dans la distribution ou dans la présentation. Ces erreurs sont : - le déséquilibre énergétique (exemple : 150 g urée/j + paille, cette ration est carencée en énergie). - le changement brutal de source énergétique (exemple passage de l'orge au maïs) peut résulter de troubles momentanés d'utilisation d'énergie et nous aurons un pic de genèse d' $\text{NH}_3$ . - la dissociation dans le temps de l'apport d'énergie par rapport à l'apport d'ANP. - les excès absolus d'ANP par l'ingestion de feuilles ou collets de betteraves, de choux, supplémentés en urée ; d'où doses augmentées de  $\text{NH}_3$ . - l'apport augment, de matières azotées totales par le régime. - les pâturages au printemps cultivés intensivement. **RAPPELS SUR L'UTILISATION DE L'AMMONIAC** : 1-Au niveau du rumen : Au niveau du rumen, il existe des bactéries qui peuvent synthétiser leurs protéines à partir de  $\text{NH}_4^+$ , d'autres exigent des acides aminés et d'autres sont indifférentes : acides aminés ou  $\text{NH}_4^+$ . 50 à 80 % des protéines alimentaires dans le rumen donnent des copules hydrocarbonées et du  $\text{NH}_3$ .



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

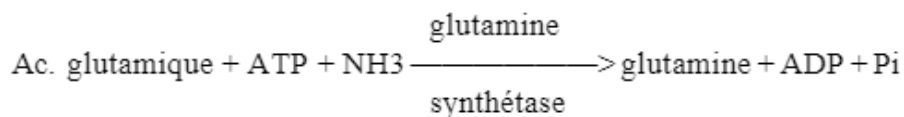


Enfin,



S'il y a déséquilibre entre formation et utilisation du  $\text{NH}_3$ , il y a un pic d'ammoniogenèse et intoxication. Le rôle des glucides est important dans un régime où l'on inclut de l'ANP. Il est double : - les bactéries les utilisent comme source d'énergie pour les transformations métaboliques. - de plus, leur fermentation libère d'importantes quantités d'acides gras qui ont pour but de maintenir à une valeur normale le pH du rumen. Ce pH, que la désamination des

produits azotés tend à élever à des valeurs anormales. L'ammoniac (NH<sub>3</sub>) est particulièrement toxique. Plus le pH du rumen s'élève, plus se forme de l'ammoniac non ionisée. Au début, le phénomène tampon peut jouer son rôle en formant du NH<sub>4</sub><sup>+</sup> (NH<sub>3</sub> + H<sup>+</sup>) qui n'est pas absorbé par le rumen et qui sert à la synthèse protéique microbienne. Quand le pH augmente au delà des valeurs normales, les ions H<sup>+</sup> diminuent ou disparaissent, il va y avoir formation de l'ammoniac qui sera absorbée par le rumen pour essayer de diminuer l'augmentation du pH ruméral. 2-Dans les autres tissus : Après son passage dans le sang, l'ammoniaque va être associée à l'acide glutamique pour masquer sa toxicité.



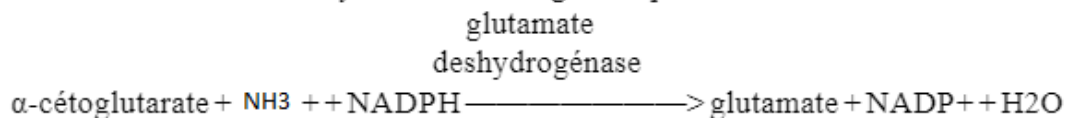
Cette glutamine va servir de transporteur sanguin de l'ammoniac ; elle conduit ce métabolite au foie et au rein où une glutaminase libère l'ammoniaque.



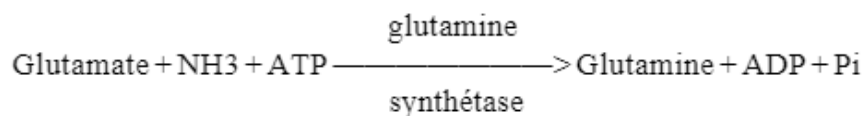
L'ammoniac est alors soit intégrée dans l'urée, soit éliminée dans l'urine.

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

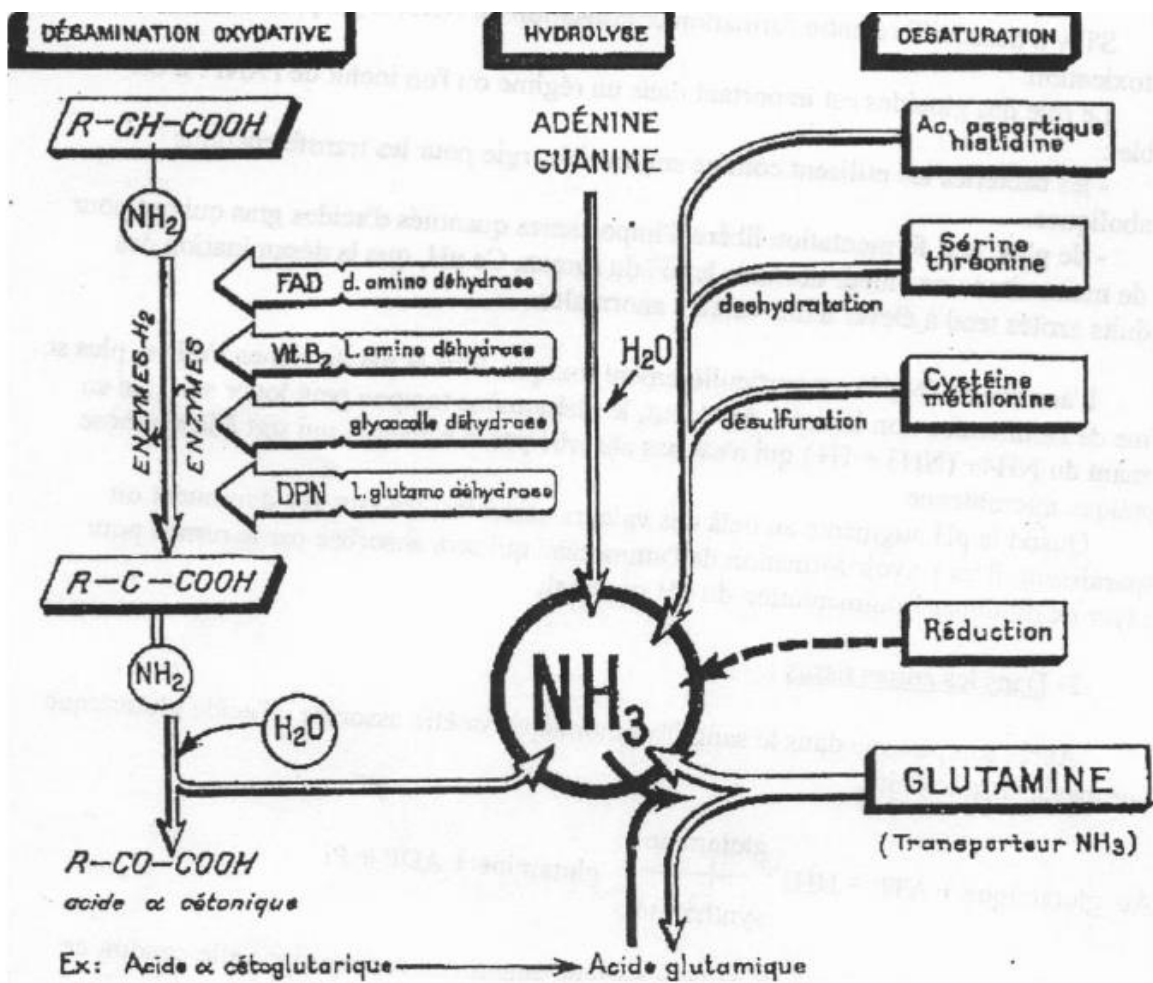
2-1/ La biosynthèse d'acide glutamique :



2-2/ La biosynthèse de la glutamine :

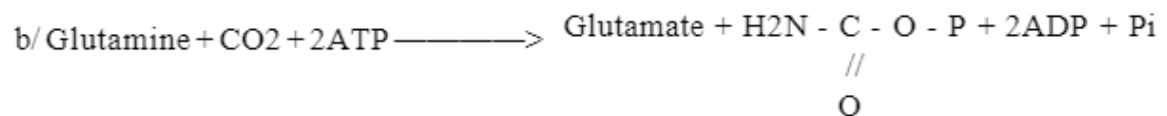
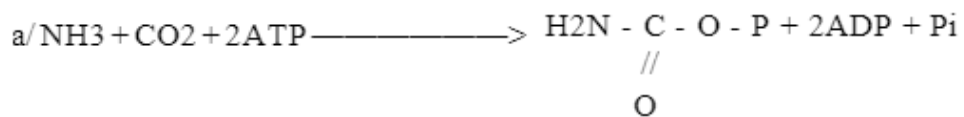


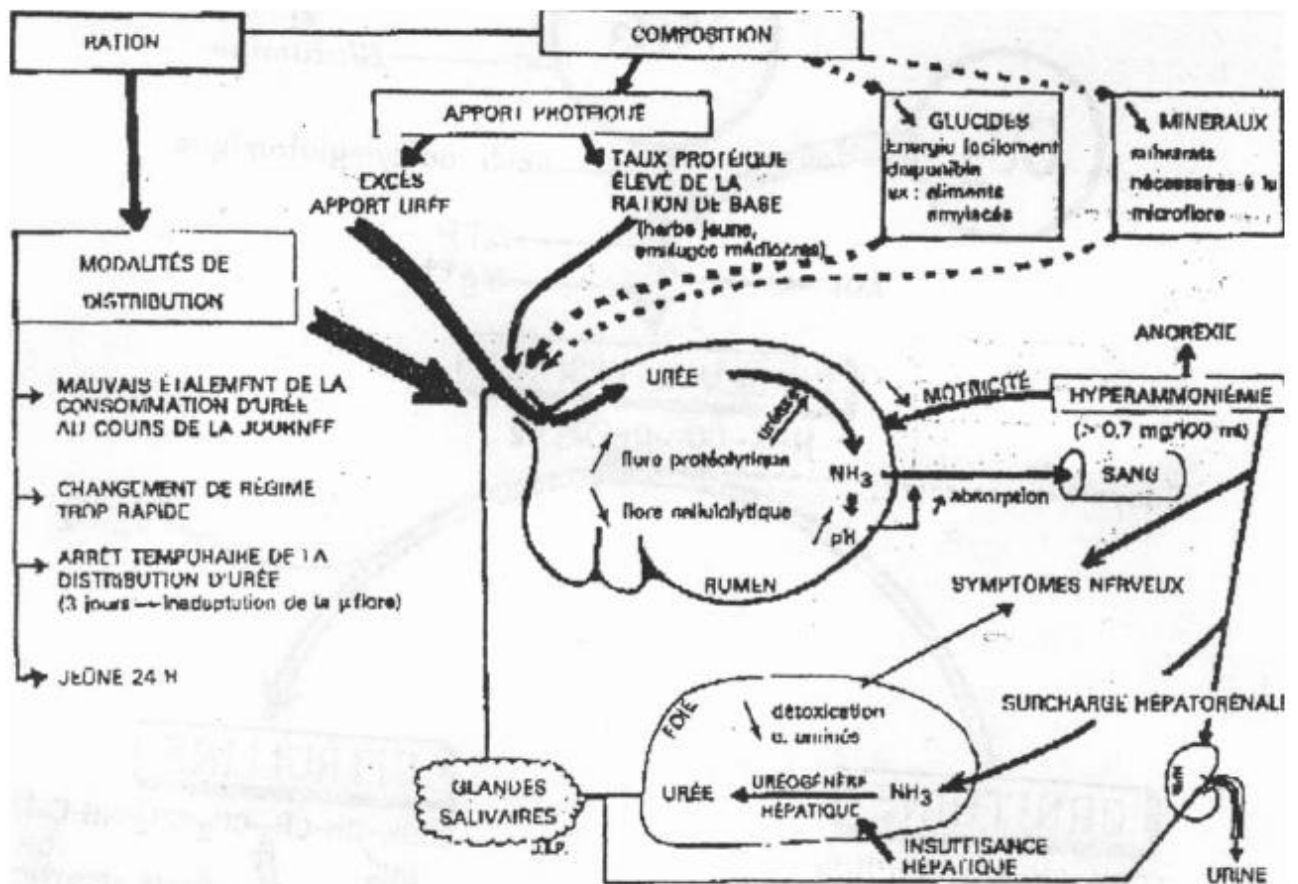
2-3/ La biosynthèse de carbamyl-phosphate :



### Ammoniogénèse

Deux cas sont possibles

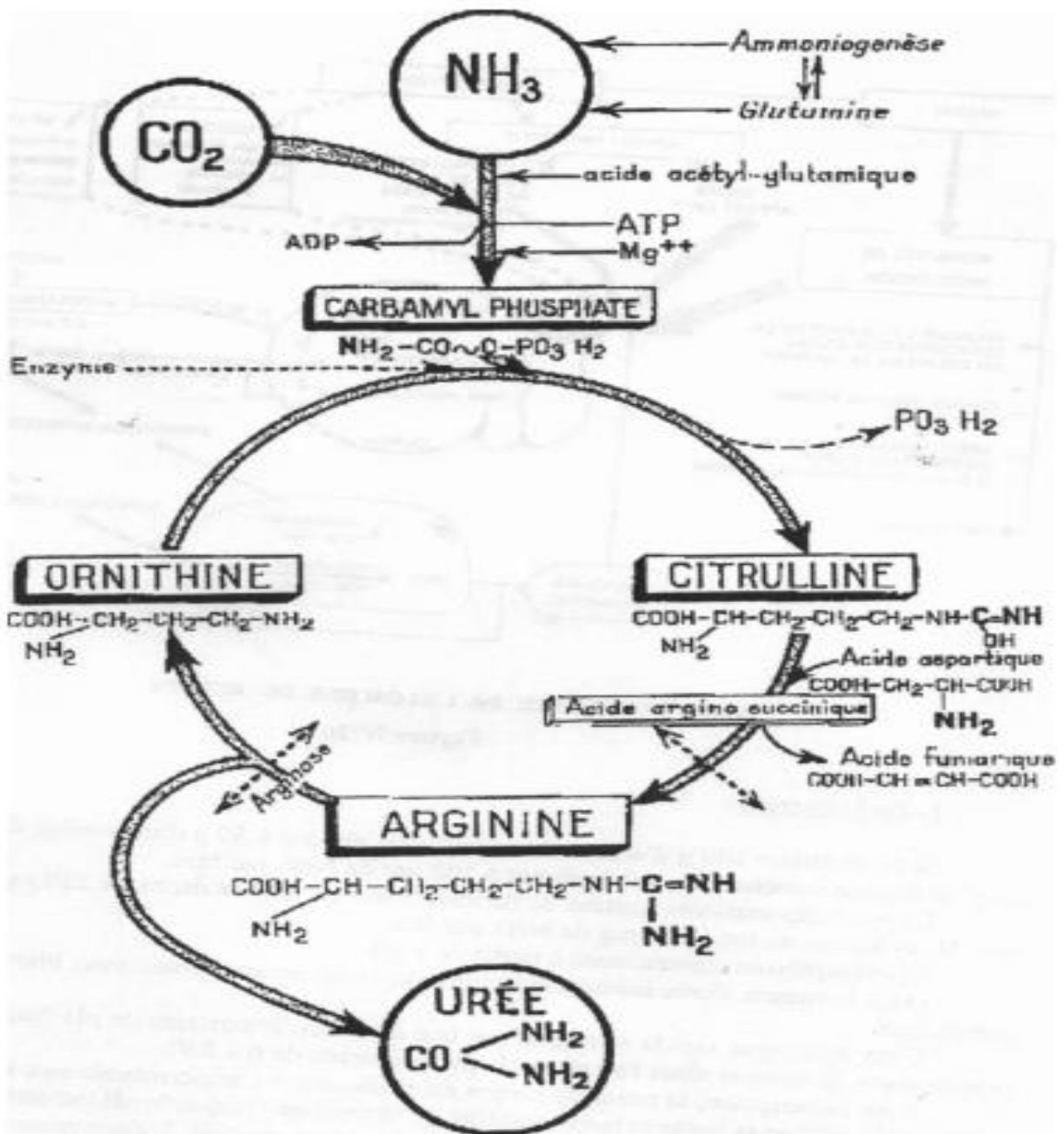




## ETIO-PATHOGENIE DE L'ALCALOSE DU RUMEN

### ETIO-PATHOGENIE

**1-De l'affection** : Si on distribue 100 g d'urée à un animal, cela aboutit à 50 g d'ammoniac dans 100 litres de liquide ruménal ; ce qui équivaut à 500 mg de  $\text{NH}_3$  par litre. L'apport des matières azotées de l'alimentation est aux environs de 250 mg de  $\text{NH}_3$  par litre. Nous aurons au total 750 mg de  $\text{NH}_3$  par litre. Les symptômes apparaissent à partir de 1 g/l. Dans le rumen, l'urée introduite est vite dégradée en ammoniac avec libération de gaz carbonique. Cette hydrolyse rapide se traduit par une élévation importante de pH dans les préestomacs, favorisant ainsi l'alcalose (le pH augmente de 6 à 7,9). Pour l'absorption, la paroi du rumen est pratiquement imperméable aux ions  $\text{NH}_4^+$ , seul le  $\text{NH}_3$  diffuse et porte la responsabilité de la toxicité lorsque le pH est élevé. Donc, nous avons un déplacement de  $\text{NH}_4^+$  vers le  $\text{NH}_3$  qui est non dissocié. L'absorption augmente donc et l'ammoniac passe dans le sang et va dans la veine porte hépatique pour aller dans le foie. Le seuil de l'ammoniémie portale est égal à 50 mg/l et la concentration artérielle est de 10 mg/l. Donc, si la concentration est supérieure, nous avons une alcalose sanguine et une hyperammoniémie.



Uréogénèse

## 2-Des symptômes :

**2-1/ Atonie digestive :** Plusieurs éléments peuvent être responsables de cette inhibition motrice.

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

conséquence d'une action locale correspondant à une chémosensibilité de la paroi du rumen à l'ammoniac modifiant en retour l'activité du centre moteur bulbaire.

### **2-2/ Signes nerveux :**

Le NH<sub>3</sub> est toxique pour le système nerveux central ; des convulsions se déclenchent rapidement quand le taux d'ammoniac dans le cerveau atteint 9 mg %. Cette action toxique provoque une augmentation de la glycolyse aérobie pour aboutir à une production accrue de l'acide-alpha-cétoglutarique, élément nécessaire pour diminuer le taux de NH<sub>3</sub> du SNC. Nous aboutissons à un désamorçage du cycle de Krebs, d'où une perturbation par le NH<sub>3</sub> du métabolisme énergétique des cellules nerveuses et qui se traduisent aussi par des altérations humorales telles que : l'hyperammoniémie, l'hyperglycémie, l'hyperpyruvicémie et aussi une augmentation de la glutamine et du lactate.

### **2-3/ Désordres hydro-électrolytiques :**

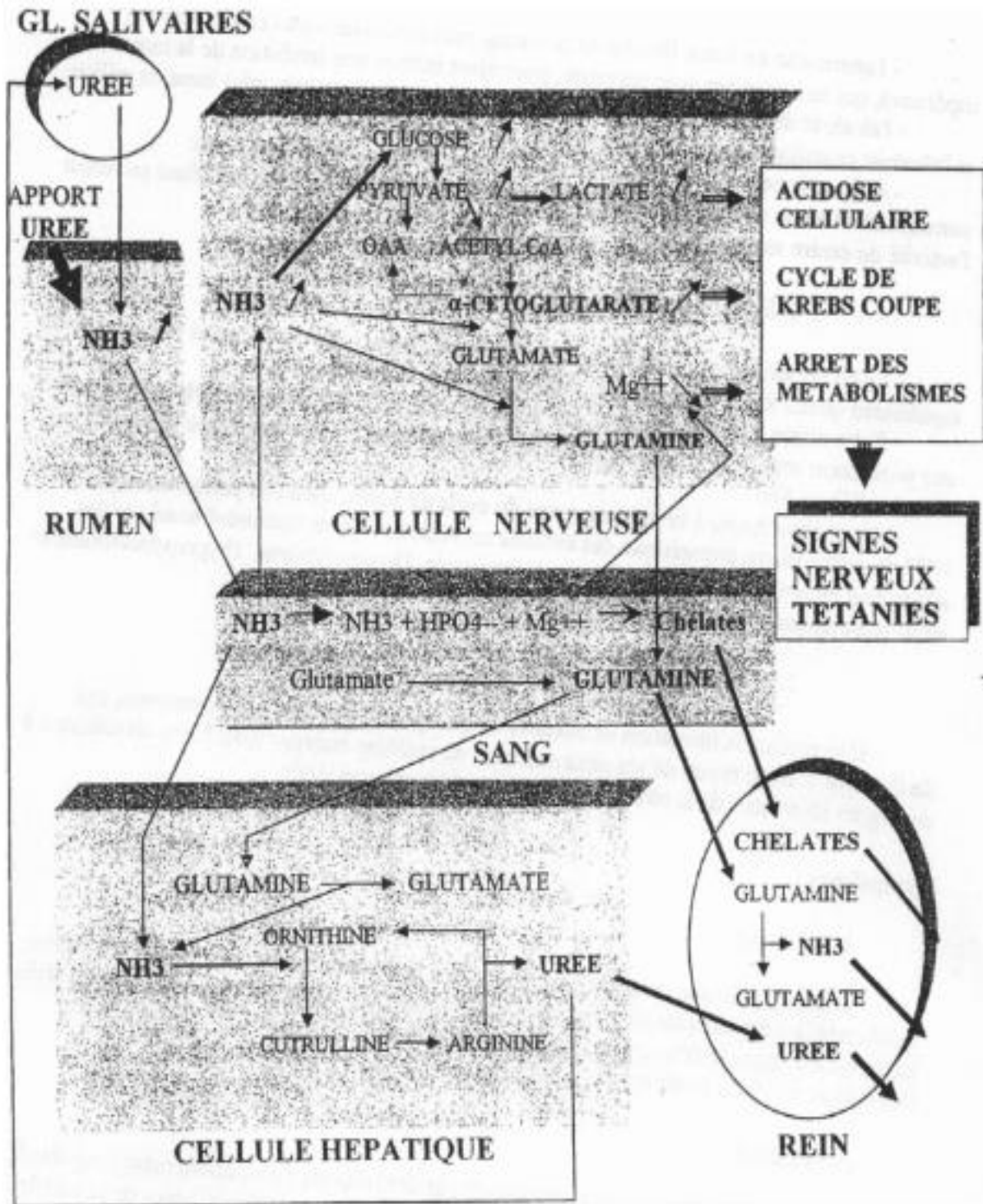
Il se produit la formation de chélates de phosphates ammoniac-magnésiens, qui dissimulent le magnésium de ses sites normaux du système enzymatique. Nous aboutissons à des signes identiques de la tétanie d'herbage par hypomagnésiémie.

### **Symptômes :**

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

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

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



Pathogénie des signes nerveux dans l'indigestion par alcalose du rumen

### Lésions :

**1 -Morphologiques :** On remarque une congestion généralisée de la carcasse, avec une congestion de la muqueuse trachéale et des poumons (avec œdème) ; des phénomènes hémorragiques des séreuses (endocarde) ; et des phénomènes dégénératifs au niveau du foie



(surtout des lésions microscopiques). 2-Biochimiques : Les résultats biochimiques montrent :

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

Il faudrait doser la créatinine pour éliminer une lésion rénale.

### **Diagnostic :**

1. Epidémiologique : vérifier la quantité de l'urée dans la ration, un défaut d'apport énergétique ou un défaut d'homogénéité, une absence de transition, des parasitismes hépatiques,...
2. Clinique : rechercher l'atonie digestive et les signes nerveux.
3. Lésionnel : rechercher la congestion, l'hémorragie et la dégénérescence.
4. Différentiel : Il faudrait différencier avec :
  - *la tétanie d'herbage* : qui a la même thérapeutique.
  - *la névrose vitulaire* : elle s'exprime rarement en hyper.
  - *la cétose*. - certaines entérotoxémies : qui apparaissent également avec une augmentation d'azote ; son évolution est moins rapide.
  - *certaines encéphalomyélites* : exemple la rage, mais son évolution est plus longue. - l'intoxication par le plomb, le phosphore, les organo-phosphorés ou chlorés : dans ces cas, mesurer le pH du rumen, l'urée sanguine et urinaire.

**Pronostic :** Il est grave.

### **Traitement :**

Il doit être précoce et soutenu, avant les premières contractions tétaniques. Si la dose de l'urée est inférieure ou égale à 50 g/100 kg de PV, le traitement peut réussir parfois.

- Stopper la production de NH<sub>3</sub> : donner pour un bovin 25 à 30 litres d'eau froide pour diluer et abaisser la température du contenu ruménal. On peut administrer aussi avec la sonde et le trocart des antibiotiques (péni-strepto, tétracycline).

- Limiter l'absorption du NH<sub>3</sub> : il faudrait acidifier ; donner de l'acide acétique 120 g pour 60 g d'urée ; ou bien 5 à 10 litres de vinaigre (50 g/l d'acide acétique dans le vinaigre). Renouveler dans l'heure qui suit à demi dose.
- Favoriser l'élimination du NH<sub>3</sub> : donner des solutés d'acide glutamique et du magnésium (exemple le glutamate de Mg va donner de la glutamine et des chélates de phosphates ammoniaco-magnésiens.
- traitement de convalescence : distribuer pour les animaux convalescents des facteurs lipotropes (pour le foie) et de la vit A. Prophylaxie : Pour prévenir la maladie : - employer les composés libérant l'urée plus lentement (biuret, triuret, acide cynurétique).
- traiter contre la distomatose. Il ne faut pas donner de l'urée pendant le traitement et aux animaux ayant une urémie élevée.
- la distribution d'urée doit être modérée, progressive, complétée par de l'énergie.
- / la transition doit se faire en 3 semaines pour la modification progressive du faciès bactérien.
- / ajouter de l'énergie dans les rations complétées par de l'urée. L'orge, le blé, l'avoine sont plus efficaces que le maïs, sauf si ce dernier est gélatinisé.
- / Exemple d'une ration complétée : 5 kg d'urée/tonne d'ensilage, ce qui équivaut à 15 g d'urée/kg MS, cela permet de doubler l'apport azoté de l'ensilage de maïs lui-même. (Ensilage de maïs : 0,8 UF/kg MS et 40 g MAD/kg MS [30 % de MS])