

# QUELQUES PATHOLOGIES NUTRITIONNELLES DES OVINS ET BOVINS

*cours maladies des animaux d'élevage*

2022\_2023

DAHMANI ALI

MCA [dahmanivet4@gmail.com](mailto:dahmanivet4@gmail.com)

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE DE BLIDA

# Introduction

- Une avitaminose est l'ensemble des manifestations dues à une absence de vitamine par carence totale et prolongée.
- Les manifestations sont parfois relative, fruste ou inapparentes
- Les animaux de rente souffrent beaucoup des avitaminoses, particulièrement les années de disette. Ces avitaminoses engendrent des pertes colossales en productions

## Les symptômes constatés dans l'avitaminose A

- chez l'agneaux::

sont la cécité, les crises épileptiformes, les diarrhées, les conjonctivites,

chez le veau:

On constate la cécité nocturne, puis diurne, l'exophtalmie, larmoiement, la kérato-conjonctivite, une mydriase, des crises épileptiformes, et des chutes brutales lors des manipulations.

Dans l'avitaminose E-S, :

on constate une raideur lors du déplacement chez des agneaux de 2 à 3 semaines, difficulté au relevé, l'apparition brutale des symptômes et une guérison rapide et spectaculaire après le traitement

Dans l'ataxie enzootique: les symptômes commencent dès la naissance de l'agneau, dans des zones endémiques connues .

- Le déficit en vitamines et en oligoélément s'aggraver en cas :
  - croissance rapide
  - Gestation
  - allaitement,
  - Stress: froids rudes et chaleur excessive
  - Divers pathologies infectieuses et parasitaires
  - Peut être liée à des troubles de l'absorption intestinale

- Souvent on constate des pluri-avitaminoses sur le cheptel les années de disette.
- Sachant qu'il existe une synergie entre les rôles des vitamines.



*Vidéo: Agneaux mis à l'engraissement présentant un pica envers la tourbe, le mure de tourbe a été giclé au ciment pour l'ingestion de cette tourbe (vidéo Dahmani Ali)*

# 1) Avitaminose A

## Night blindness/ **hyena** **disease/**

- **Survient les années de disette**
- **Peut survenir sur des Agneaux de bonne conformation**
- **mis très tôt à l'engraissement**
- **les agneaux et les vaux a croissance rapide sont plus exposés.**

# Epidémiologie

les symptômes sont sporadique chez les animaux âgés

Fréquente chez les jeunes taurillons à l'engraissement,  
particulièrement ceux n'ayant pas de complémentation  
en vitamines ni de possibilité de sortie en pâture.

Touche surtout les animaux de moins de 2 ans.

# Symptômes

:

## chez l'Agneau

**On constate :**

- **Cécité,**
- **Crises épileptiformes.**
- **Retard de croissance**



*Vidéo: Agneaux mis à l'engraissement présentant une cécité et des crises épileptiformes (vidéo Dahmani Ali)*

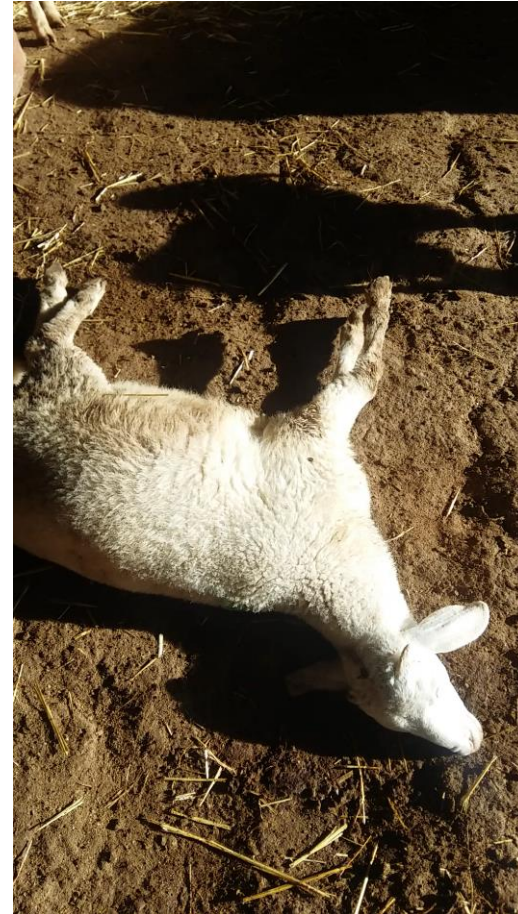
Vidéo :

- **Crises épileptiformes d'un agneaux atteint d'une avitaminose A,**
- **Diagnostic différentiel**
  - Hypomagnésémie,
  - Coenurose
  - NCC
  - Clostridioses:
    - entérotoxémie
    - Tétanos



*Vidéo: Agneaux mis à l'engraissement présentant une cécité et des crises épileptiforme (vidéo Dahmani Ali)*

## Avitaminose A : crises épileptiforme (vidéo)



*Vidéo: Agneaux mis à l'engraissement présentant une cécité et des crises épileptiforme (vidéo Dahmani Ali)*

- Chez la brebis
- Baisse de la fertilité chez la brebis et le bélier
- Laine devient terne et cassante
- Avortements ; en fin de gestation
- le fœtus est fréquemment expulsé enveloppe dans le placenta
- Cette pathologie Répond favorablement à la vitaminothérapie.



*Les années de disette , les animaux ingèrent les phanères les uns les autres (photos Dahmani Ali)*



- **Pica : ingestion la laine des congénères ce conduit à la**

**Formation des trichobézoaires dans le rumen, ces trichobézoaires passent dans la caillette peuvent conduire a des occlusions intestinales (obstacles)**

**Diagnostic différentiel :Avortements infectieux et parasitaires**

- **brucellose,**
- **chlamydirose,**
- **fièvre Q**



*Formation de trichobézoaires dans le rumen passent dans la caillette et ce qui peut conduire a des occlusions intestinales (Photo Dahmani Ali)*

# Chez les veaux et taurillons

- Les vaches privées d'une alimentation en vert donnent des veaux aveugles (cécité définitive)
- L'avitaminose « A » est suspectée dans certaines malformations congénitales dont le bec de lièvre



## Pathogénie :

- la perte de vision est due chez les jeunes à une absence de résorption osseuse dans les canaux optiques, entraînant une compression du nerf optique puis sa nécrose. Chez les adultes, la cause peut aussi être due à un dysfonctionnement des photorécepteurs et à un œdème papillaire
- La cécité est bilatérale, nocturne (de nuit) d'abord, puis devient diurne (de jour).

on constate:

- une exophtalmie,
- Une mydriase,
- Plus tard s'ensuit un larmoiement
- et des kératites lorsque le veau n'est pas traité



*Exophtalmie, cécité, mydriase et larmoiement sur ce taurillon atteint d'une avitaminose D (photos Dahmani Ali)*

**sur un lot de taurillons à l'engraissement qui a  
présenté :**

- exophtalmie,**
- cécité,**
- L'animale trébuche et tombe quand il est manipulé**
- Les taurillons atteints peuvent se briser les cornes  
pdt les accès de crises**

**( motif d'appel du veto)**



*Taurillons à l'engraissement ont présenté exophtalmie, cécité, crises épileptiformes cause de fractures aux cornes (photos Dahmani Ali)*

## **2) Déficit en vit E / sélénium**

### **Synonymes:**

- **maladie du muscle blanc**
- **myopathie nutritionnelle**
- **raide de l'agneau**

### **Symptômes :**

- **Difficulté du relevé,**
- **marche difficile.**
- **Muscles fessiers durs à la palpation.**
- **pathologie survenant subitement**
- **sur des agneaux recevant surtout du concentré,**
- **constaté sur des agneaux issus même de brebis bien nourries**

- Les agneaux paraissent normaux, mais sont incapables de se lever et d'aller téter leur mère,
- conservé.
- Il ne semble pas souffrir
- appétit (la tétée )est conservée si on lui ramène la brebis .
- L'animal s'allonge couramment.
- Il arrive à soulever sa tête, son encolure et son avant-train,
- mais son arrière inerte reste allongé.
- Sur ces agneaux paralysés, on peut noter une contraction spastique des membres postérieurs.
- L'évolution est apyrétique jusqu'à la mort qui survient en deux à huit jours.



Lagneau s'allonge couramment, Il arrive à soulever sa tête, son encolure et son avant-train, mais son arrière inerte reste allongé(photo Dahmani Ali)

# Avitaminose E / Sélénium

- La démarche de l'agneau est raide ,
- Cette maladie apparaît vers la 3<sup>ème</sup> semaine d'âge,[ 1semaine -2mois ]
- Au premier stade, l'agneau semble à demi paralysé de l'arrière-train,
- ce sont les membres postérieurs qui sont les premiers atteints et
- ils parviennent difficilement à suivre les membres antérieurs.



au font les agneaux qui ont fuit, les 2 autres n'arrivent pas a se relever

- Dans les formes moins graves, les agneaux se lèvent et
- se déplacent, mais la démarche est ataxique (démarche
- raide, chancelante). On observe un balancement de la
- région lombaire et de tout le train postérieur, surtout si
- l'animal veut se déplacer vite ou s'il tourne.
- Les chutes sont fréquentes

# Déficit en vit E / sélénium

- Difficulté du relevé,
- marche difficile.
- Muscles fessiers durs à la palpation dans un premier temps
- Ces muscles peuvent s'atrophier
- pathologie survenant subitement sur des agneaux recevant notamment du concentré avec une bonne croissance
- Quelques fois elle est constaté sur des agneaux issus de brebis bien nourries



Vidéo : Marche caractéristique des agneaux souffrant d'une avitaminose E-s ( vidéo Dahmani Ali ),



- Age de 3 à 6 semaines
- Apparait subitement,
- Les membres postérieures sont allongées ,
- Le relevé est difficile ,
- La marche est ébrieuse ( de travers).
- Les chutes sont fréquentes,
- Les muscles fessiers paraissent atrophiés.
- Pas d'hyperthermie.
- Pica est souvent constaté sur les lots souffrants

Avitaminose E-Sélénium en vidéo (vidéo Dahmani Ali)

- Après maintes tentatives du relevé l'agneau reprend sa position sterno-latérale.
- Une incorporation de vitamine E – sélénium à la ration alimentaire donne des résultats spectaculaires dès le 3<sup>ème</sup> jour du traitement.
- **Diagnostic différentiel:**
- Myopathie enzootique des agneaux,
- Fracture lombaire,
- Infection de la moelle épinière.



*Après maintes tentatives du relevé l'agneau reprend sa position sterno-latérale (Photo Dahmani Ali)*

# **Chez l'adulte : formes respiratoire et cardiaque**

- ❑ formes respiratoires et cardiaques (rares chez les agneaux),**
- ❑ les mêmes aspects que celles se présentant chez les veaux.**
- ❑ Ces formes montrent une tachycardie , tachypnée**
- ❑ la station debout devient impossible**
- ❑ Si on force l'animal a la marche , il s'affaisse ,**
- ❑ Le cœur se met en tachycardie ,**
- ❑ L'animal ouvre la bouche pour respirer**
- ❑ La mort survient en 1 ou 2 jours.**

- Les formes respiratoires et cardiaques, plus rares chez les agneaux,
- revêtent sensiblement les mêmes aspects que celles se présentant chez les veaux. Ces formes existent rarement à l'état pur:
- si le cœur seul est atteint , on remarque une tachycardie , tachypnée, un essoufflement
- la station debout devient impossible
- La mort survient en 1 ou 2 jours.

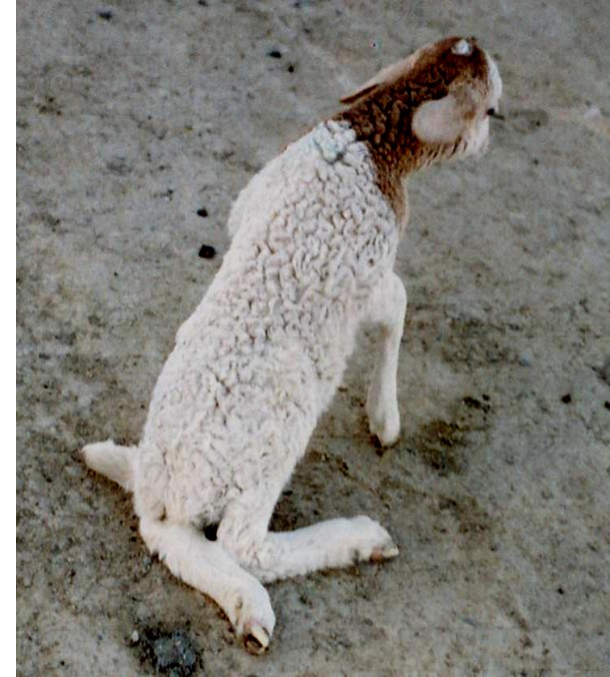


Vidéo: essoufflement après effort d'un mouton (vidéo Dahmani A.)

### **3) Myopathie enzootique de l'agneau**

- **L'ATAXIE ENZOOTIQUE.**
- **"SWAY BACK" (CARENCE EN CUIVRE)**

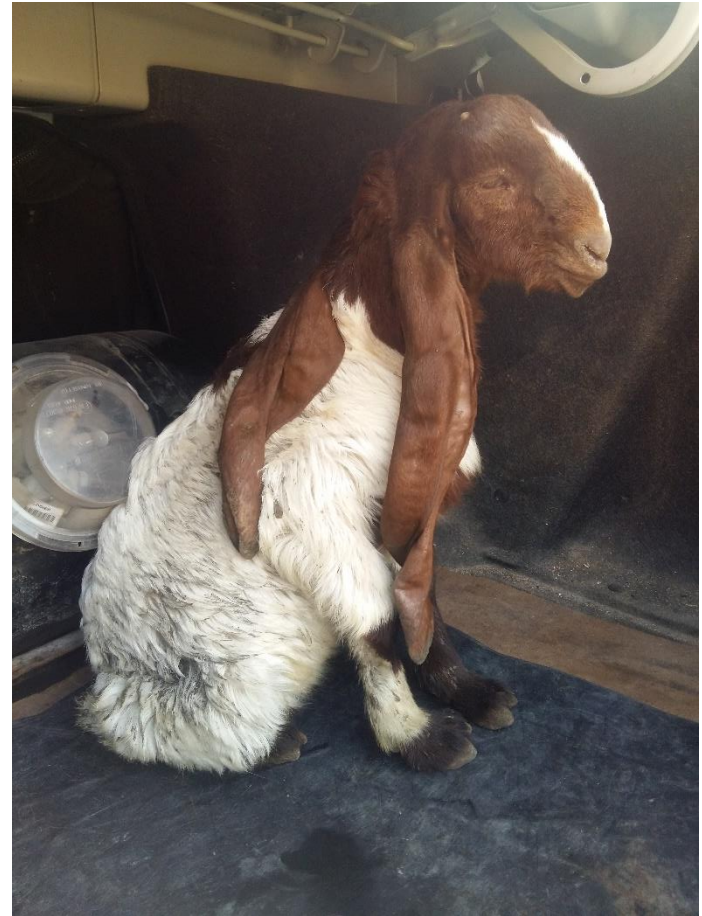
**Maladie tellurique des agneaux  
à la mamelle.  
se traduit par une  
encéphalopathie dégénérative  
responsable de troubles nerveux  
se traduisant, par une  
incoordination motrice .**



*Agneau en Position de chien assis  
(photo Dahmani Ali)*

## MYOPATHIE ENZOOTIQUE DE L'AGNEAU

- **Paralysie de l'agneau de 3 à 4 semaines,**
- **Elle débute par le train postérieur**
- **(position du chien assis).**
- **L'appétit est conservé au début de la maladie.**



*Agneau en Position du chien assis  
(photo Dahmani Ali)*

- **Peut atteindre de 3 à 20% des agneaux.**
- **sans traitement, il y aura , 100% de mortalité .**
- **Injecter du cuivre retard a tout le lot**



*Agneau en Position du chien assis  
(photo Dahmani Ali)*

- Ces troubles sont constitutionnels s'ils sont présents de suite à la naissance, ou
- acquis s'ils apparaissent à l'âge de trois ou quatre semaines.
- Plus la maladie est tardive, moins elle est grave.



*Agneau et chevreau atteint d'une ataxie dès la naissance (photo Dahmani Ali)*



- Les agneaux paraissent normaux, mais sont incapables de se lever et d'aller téter leur mère (appétit conservé).
- Sur ces agneaux paralysés, on peut noter une
- contraction spastique des membres postérieurs.
- L'évolution est apyrétique.
- la mort survient en deux à huit jours.



*Agneau en Position allongée  
(photo Dahmani Ali)*

- Dans les formes moins graves, les agneaux se lèvent et se déplacent, mais la démarche est ataxique (démarche est raide, chancelante).
- On observe un balancement de la région lombaire et de tout le train postérieur.
- les chutes sont fréquentes, lorsque les agneaux se déplacent vite ou s'il tournent brusquement.



*Agneau: balancement de la région lombaire et de tout le train postérieur (photo Dahmani Ali)*

**Cette pathologie sévit soit sur des sols à teneur faible en cuivre,**

**soit a teneur en cuivre normale, mais à taux élevé en molybdène ou en sulfates inorganiques**

- Après une année de sécheresse par exemple, la maladie peut apparaître dans un élevage donné, sans toucher les voisins.**

- la complémentation minérale peut corriger les carences fourragères.
- Chez l'agneau, la maladie peut apparaître à la naissance, mais le plus souvent à l'âge de trois ou quatre semaines.
- Si un jumeau est atteint, l'autre l'est le plus souvent.

- Chez les ruminants, la teneur en molybdène dans l'herbe ou les fourrages peut être à l'origine d'une toxicité marquée par des diarrhées et l'apparition d'une carence induite en cuivre (effet d'antagonisme). Cette maladie ou molybdénose est soignée en rééquilibrant les deux éléments « cuivre et molybdène » dans la ration alimentaire.

# Traitement & prévention

- Apport de cuivre dans la ration alimentaire des brebis surtout si elles sont gestantes, et des agneaux ,
- Sans dépasser les doses toxiques : (intoxication cuprique),
- doser la teneur en cuivre et en antagonistes du cuivres dans les sols pâturés.

# vitamines du groupe B

- **Vitamine B1** = thiamine, joue un rôle dans le métabolisme énergétique (cycle de Krebs).
- Nécessaire au bon fonctionnement des muscles et du système nerveux.
- Agit aussi comme un anti-oxydant,
- synthétisée par la flore du rumen.
- Carence en cas d'acidose ruminale aiguë/chronique
- ou excès d'apport en soufre (alimentation ou eau de boisson).
- Carence : Polioencéphalomalacie / nécrose du cortex cérébral

- **Vitamine B2** = riboflavine
- Rôle : métabolisme énergétique et protéique
- Source chez les ruminants : flore ruminale
- Carence : non décrite

## **Vitamine B3 ou PP = niacine**

- Rôle : métabolisme énergétique, lipidique et protéique pour la vache,
- effet anti-lypolytique (diminue la lyse des lipides lors de cétose et donc leur accumulation dans le foie), transformation du tryptophane en niacine
- Source chez les ruminants : alimentation (drèches, levures, tourteaux),
- Synthèse ; flore ruminale
- Carence : Non decrite

- **Vitamine B8 = biotine**
- Rôle :
  - métabolisme énergétique, protéique, lipidique. Intervention dans la néoglucogenèse.
  - différenciation des cellules épidermiques
  - production de kératine (rôle pour la corne des onglons).
  - fonctionnement du système immunitaire
  - Nécessaire à la croissance de la flore ruminale et la production d'acide propionique.
- **Source** chez les ruminants : synthèse par la flore ruminale +++, alimentation
- **Carence** : lésions cutanées

- **Vitamine B 12**

- **Rôle :**

- métabolisme acides nucléiques, formation des protéines, métabolisme énergétique et lipidique (cycle de Krebs),
- synthèse des globules rouges
- Dépendante des niveaux de choline, méthionine et acide folique
- Permet le transfert du groupement méthyl de la méthionine (AA limitant)
- Permet une meilleure utilisation de l'acide propionique (C3) produit par la flore ruminale au niveau hépatique (cycle de Krebs)

- **Source** chez les ruminants : synthèse par la flore ruminale, dépendante de l'apport en cobalt

- **Carence** : perte de poids, anémie, perte d'appétit, baisse de performance

# 4) Avitaminose B

- L'acidose chronique due a la consommation exclusive de graines (blé, maïs, son de blé) serait un facteur favorisant



Brebis : coprophagie (photo Dahmani A)

nous la suspectons :

- Sur des lots de brebis privé de vert et de fourrage, entretenus avec des rations de concentré.
- Sur des lots de moutons restés pendant de longues périodes à l'engraissement,
- On constate de la coprophagie



**Vidéo** d'une Brebis consommant les crottes de ses congénères (photo Dahmani A)

- On constate une elongation et un Relâchement des tendons suspenseurs des membres des moutons restés trop longtemps à l'engraissement .

Les malades se retablissent après apport de Vit B ( en parenteral où dans alimentation )



*Élongation et Relâchement des tendons suspenseurs des membres (photos Dahmani Ali)*





*Élongation et Relâchement des tendons suspenseurs des membres (photos Dahmani Ali)*

## Avitaminose B:

on constate quelque fois des signes nerveux , tournis, amaurose, mâchonnement , ptyalisme, léchage du sol et d'autres objets comme le montrent ces deux vidéos sur une taure restée très longtemps a l'engraissement.



***Vidéo d'une génisse qui lèche tout ce qu'elle trouve sur son passage  
(Vidéo: Dahmani A 1 et 2)***

## **5) NÉCROSE DU CORTEX CÉRÉBRALE**

**La nécrose du cortex cérébral des ruminants est un syndrome d'origine nutritionnelle qui peut apparaître dans des situations alimentaires très variées**

- L'étiologie de la NCC est liée à un excès de soufre dans la ration ,
- le soufre sous forme de sulfates peut être apporté par les eaux de boisson ( les eaux soufrées de la plus part des stations thermales, eaux minérale chaude ).
- Par les feuilles et les pulpes de betteraves, les drèches de brasserie, ou des plantes riches en soufre ( les crucifères : dont les différentes variété de choux, de moutarde, le navet...)



*Opisthotonos , est un signe de nécrose du cortex cérébral comme le montre ces 2 photos (photo Dahmani A)*



- les ruminants n'ont aucune dépendance alimentaire pour les vitamines du groupe B et en particulier pour la thiamine (vitamine B1), que la micro-population du rumen synthétise quel que soit le régime alimentaire.



*Opistotonos*, est un signe de nécrose du cortex cérébral comme le montre cette photo d'une chèvre (photo Dahmani A)

- La synthèse de thiamine dans le rumen est soumise à un effet de rétro-inhibition, si bien qu'elle est forte lorsque l'apport alimentaire est faible
- l'administration parentérale d'une quantité très élevée de thiamine avait, dans de nombreux cas, un effet curatif et qu'il s'agissait vraisemblablement d'une carence en thiamine.
- Les concentration en thiaminases sont plus importante dans le tube digestif des animaux atteint de NCC que chez les animaux saints

# Traitement

- Apport de la vitamine B (polyvitamines B ) en injectable et dans l'alimentation
- En traitement et en prévention
- la complémentation minérale peut corriger les carences fourragères.
- Chez l'agneau, la maladie peut apparaître à la naissance, mais le plus souvent à l'âge de trois ou quatre semaines.



*Opisthotonos , est un signe de nécrose du cortex cérébral comme le montre ces cette agneau nouveau- né (photo Dahmani A)*

# AVITAMINOSE “ D”

- Une carence en vitamine D entraîne un manque de calcium et de phosphore et ses symptômes sont généralement une faiblesse musculaire, de la fatigue. Dans des cas plus graves, une carence en vitamine D peut affaiblir les os chez le jeune animal par défaut de minéralisation osseuse.

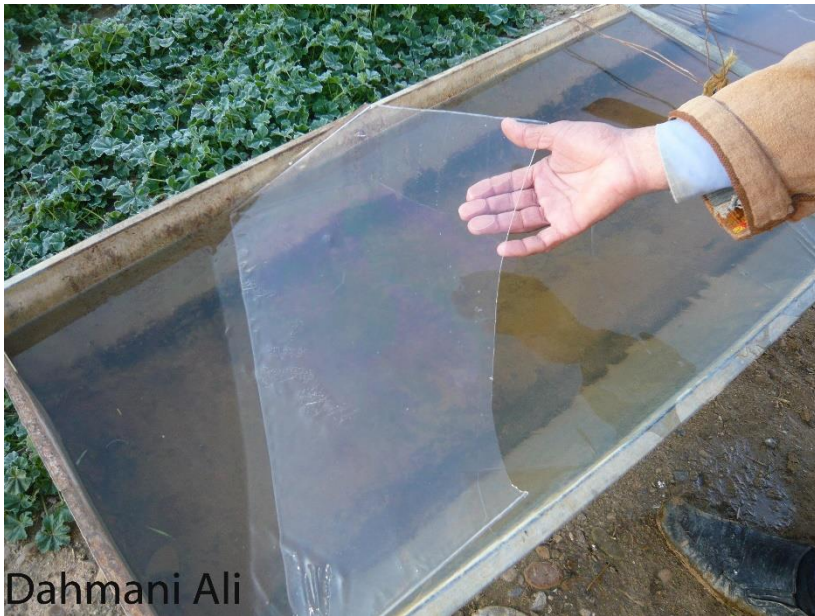
Les pieds se présentent en 'O' ou bien en 'X' les onglons sont concernés par cette courbure.



# Avitaminose D



# Urolithiases du mouton



# Urolithiases

**Avitaminose A : très suspectée**

**Retrouvés chez les ovins et caprins mis à l'engraissement et recevant une ration riche en concentrés ( graminées) et pauvre en fourrage ) sur de longues périodes .**

La formation des urolithiases est influencée par :

- une urine alcaline qui favorise la précipitation des minéraux,
- Les concentrés à base de graminées contiennent beaucoup de phosphates et peu de calcium.
- les concentrés entraînent une moindre production de salive et donc une diminution de l'excrétion salivaire de phosphate

- **l'ingestion de concentrés et de paille de céréale conduit à un rapport phospho-calcique de la ration élevé.**
- **une hypovitaminose A pouvant être entraînée par un manque de consommation d'aliment en vert**

## calculs d'oxalate:

- Leur agrégation est favorisée par une urine acide et une
- consommation importante
- de plantes riches en oxalate
  - Oxalis sp,
  - Oseille,
  - Feuilles de betterave

## calculs de carbonate de calcium:

se forment en présence d'une

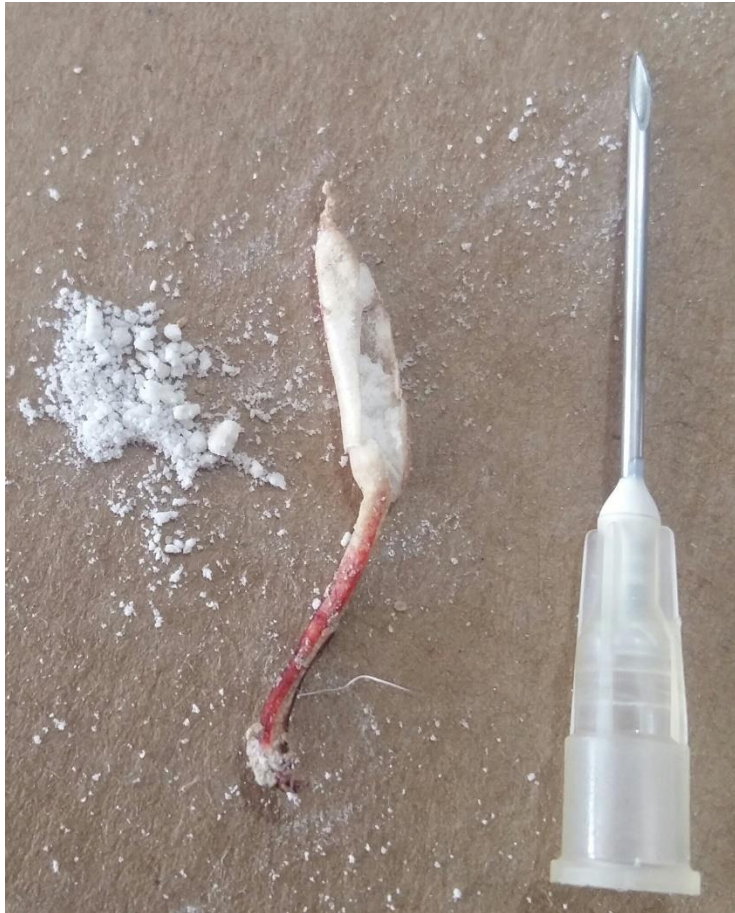
- urine alcaline et lorsque le rapport phospho/calci que de la ration alimentaire est élevé.



*Agrégation de sels au niveau de la terminaison de la partie vermiforme qui termine la verge du mouton  
(photos Dahmani Ali)*



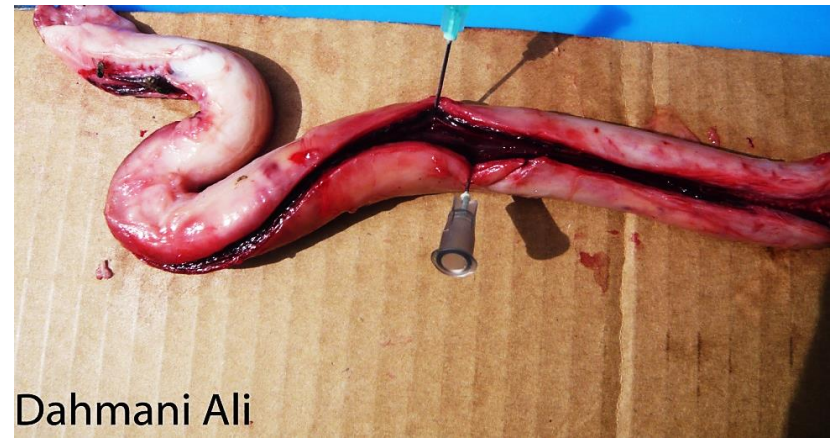
Mise en évidence des sels constituant la lithiase récupéré au niveau de la partie filiforme de la verge d'un mouton (photos Dahmani Ali)



Oseille et Oxalis sont des plantes  
fréquemment rencontrées sur les parcours.  
Elles sont riches en acide oxalique (photos  
Dahmani Ali )



- C'est l'hivers , les températures externes chutent, les animaux réduisent la consommation de l'eau
- La diminution de la prise d'eau favorise la formation des calculs:
- Les minéraux se concentrent dans l'urine.
- les animaux consommant du concentré, boivent moins que ceux consommant beaucoup de fourrages.



Inflammation congestive de l'uretère



Le sable se loge dans la partie vermiforme

# Traitement :

Amputation du processus vermiforme urétral.

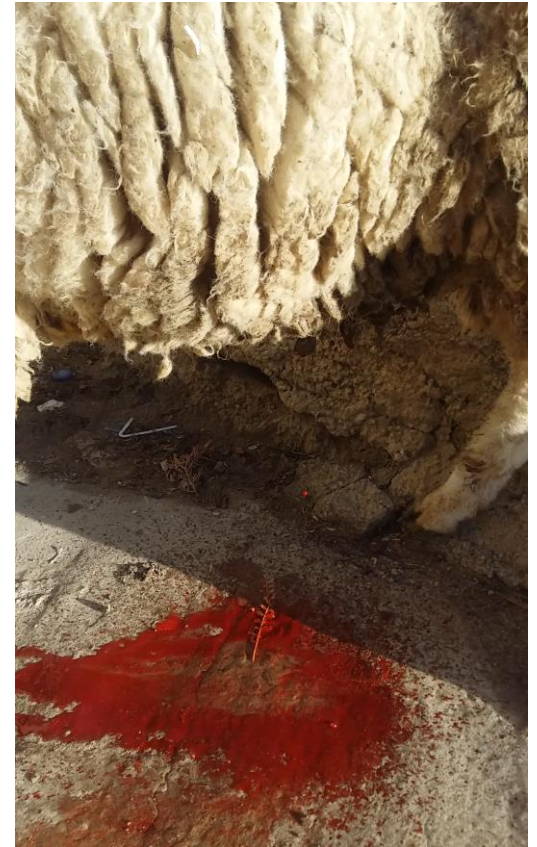
- technique de première intention qui peut permettre la restauration du flux urinaire lors de présence d'un calcul dans cette partie anatomique.
- Cette technique permet de conserver la fonction de reproduction du mâle.
- Intervention rapide et pas chère.
- Elle doit être systématiquement essayée chez les animaux d'élevage
- Cette technique employée seule est rarement valable à long terme à cause des récurrences.

# Urolithiase



**Position pour examen de la verge et mise en évidence de la terminaison vermiforme (photos Dahmani Ali)**

# Vidéos: excision de l'extrémité filiforme de la verge (vidéos Dahmani Ali)



- Un autre traitement chirurgicale plus traumatique consiste à en une incision au niveau du périnée , à dilacérer le tissu conjonctif, puis extérioriser une partie de la verge , puis repérer l'uretère et pratiquer une incision longitudinale à la verge , si l'urine ne coule procéder par un sondage.
- Si l'opération a été couronnée de succès , Le mouton sera envoyé à l'abattage 4 à 5 jours après purification de la carcasse de l'urine résiduelle,
- en échec , la viande est impropre à la consommation humaine

Je vous remercie