

INDIGESTION PAR ACIDOSE AIGUE DU RUMEN

&

Acidose chlorhydrique (reflux de la caillette)

Cours_ pathologie des animaux d' élevage.
2025-2026

DAHMANI Ali
MCA
ISV Blida

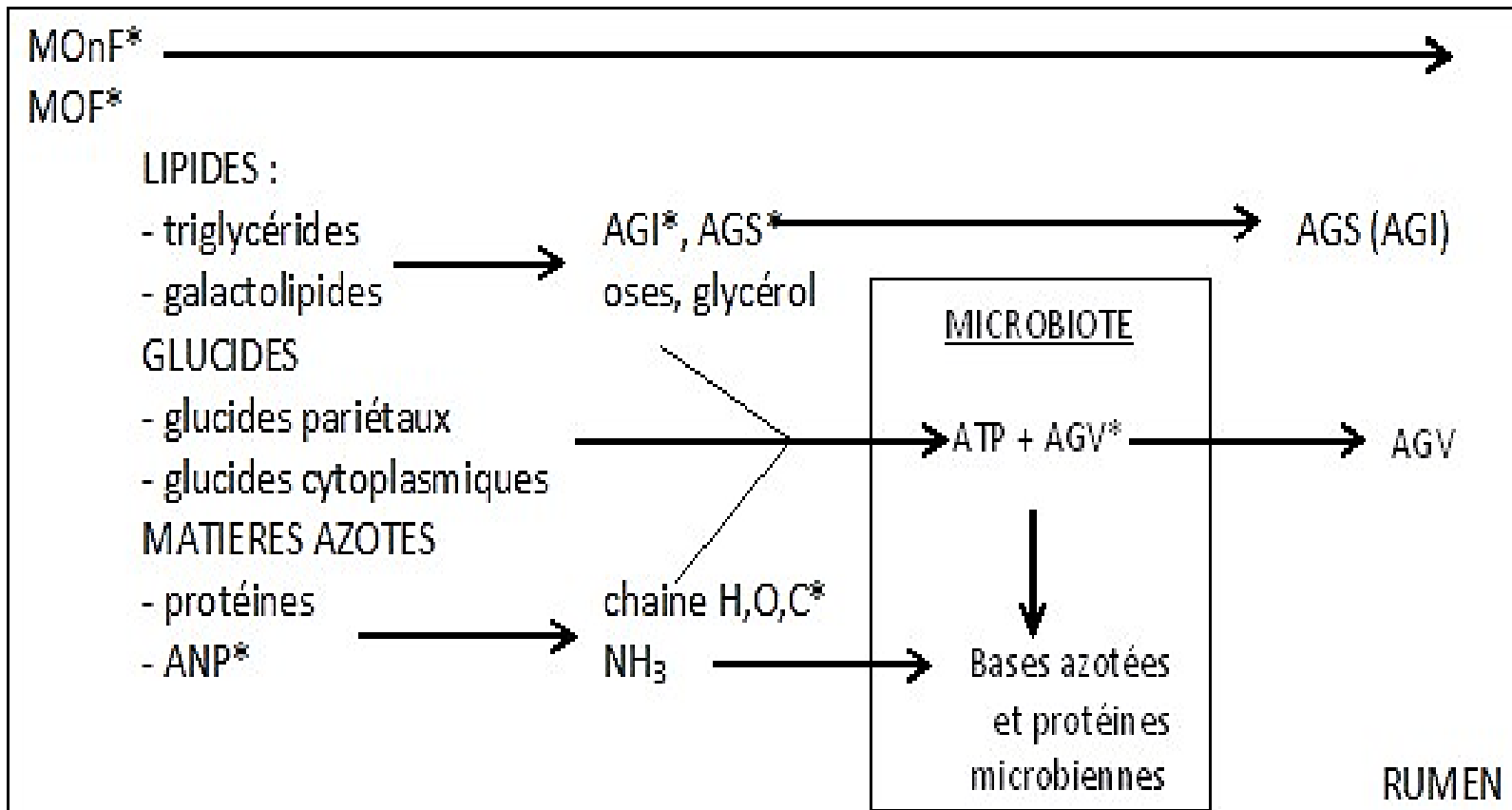
Introduction

- Le rumen représente un écosystème, au sein duquel les modifications des conditions de milieu sont à l'origine de variation de la composition de la flore bactérienne,
- variations pouvant être à l'origine de pathologies importantes
- Une symbiose existe entre le ruminant et sa population bactérienne ruminale,

- le système digestif du Ruminant, possède des particularités lui permettant de digérer les végétaux qu'ils ingèrent.
- selon la nature du glucide fermenté, on différencie deux types de bactéries.
 - Les bactéries amylolytiques, dont le substrat privilégié est l'amidon, synthétisent du propionate et préfèrent les pH inférieurs à 6.
 - Les bactéries fibrolytiques s'attaquent surtout aux glucides pariétaux pour donner de l'acétate et du butyrate, et aiment les pH supérieurs à 6.

LA DIGESTION RUMINALE DES ALIMENTS;

Auteurs : Annabelle, Meynadier, Clément, Dusart., Florian, Toutou. (Licence : CC-BY-NC-ND),



MO nF : Matière Organique non Fermentée.
Protéique.

MO F : Matière Organique Fermentée. **ANP :** Azote Non

AGS : Acides Gras Saturés. **AGI :** Acides Gras Insaturés.

AGV : Acides Gras Volatils.

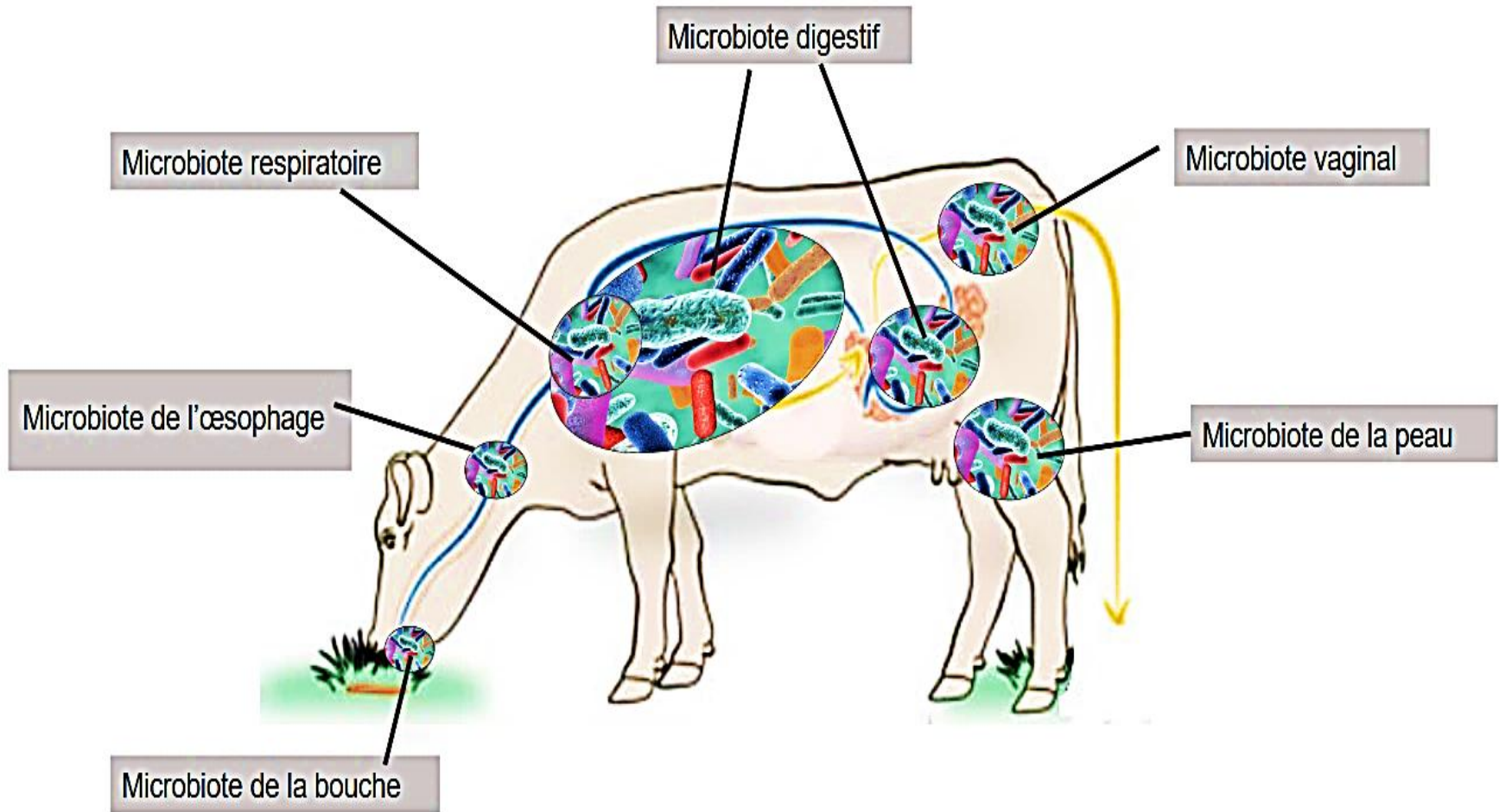
- Le rumen comprend une population dense et diversifiée de microbes englobant les trois domaines de la vie : les bactéries, les archées, les eucaryotes, auxquels s'ajoutent les virus, principalement les phages.
- Les bactéries sont prédominantes, avec 10^{10} cellules par g de contenu ruminal et couvrent la plupart des fonctions métaboliques existantes dans le rumen.
- Les eucaryotes comprennent des protozoaires (10^6 cellules par g de contenu ruminal), qui représentent de 30 à 50 % de la biomasse microbienne du rumen,
- des champignons (10^5)

Importance de la microflore

« *TOUT LE RUMINANT EST DANS SA PANSE* »

- Alimenter un ruminant= c'est
nourrir une microflore dense et
diversifiée :

Principaux microbiotes des ruminants (différents phylums bactériens)



Résultats du métabolisme

- Acides gras volatils (AGV) qui sont une source énergétique.
- PDIM (Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne)
- Vitamines du groupe complexe B

Cette digestion exige:

- Stagnation de l'aliment de 24-48H,
- Mouvement de brassage du rumen
- Température de 39,5°C
- Anaérobiose
- Humidité 80-85%
- pH= 6-7

Quelques définitions

- **MAT** : Matière Azotée Totale qui correspond à la teneur en protéines brutes. Elle est obtenue en multipliant la teneur en azote par un coefficient de 6,25. On ne tient pas compte de la digestibilité ni de la nature des acides aminés qui composent les protéines.
- **MAD** : Matière Azotée Digestible. C'est la MAT moins l'azote qui se retrouve dans les fèces donc non utilisée et non transformée dans le tube digestif.
- **PDI** : Protéines Digestibles dans l'Intestin.
- **PDIA** : PDI provenant des protéines alimentaires non dégradées dans le rumen.
- **PDIM** : PDI d'origine microbienne. On distingue les PDIM permises par l'azote dégradé dans le rumen (PDIMN) et les PDIM permises par l'énergie fermentescible dans le rumen (PDIME).
- **PDIN = PDIA + PDIMN** (lié seulement à la teneur en azote totale = MAT).
- **PDIE = PDIA + PDIME** (dépend de la teneur en azote et de la valeur énergétique).

Digestion des glucides

- Production d'acides gras volatils:
 - Acides acétique (C2)
 - Acides propioniques (C 3)
 - Acides butyriques (C4)
- Proportion variable avec le pH intra-ruminal et donc la vitesse de fermentation qui dépend de la nature des glucides et de leur présentation physique et du fractionnement des apports
- Les fourrages conduisent à la fermentation acétique favorable au taux butyreux (beurre)
- les concentrés amylicés favorisent la formation d'acide propionique profitable au taux protéique (fromage)

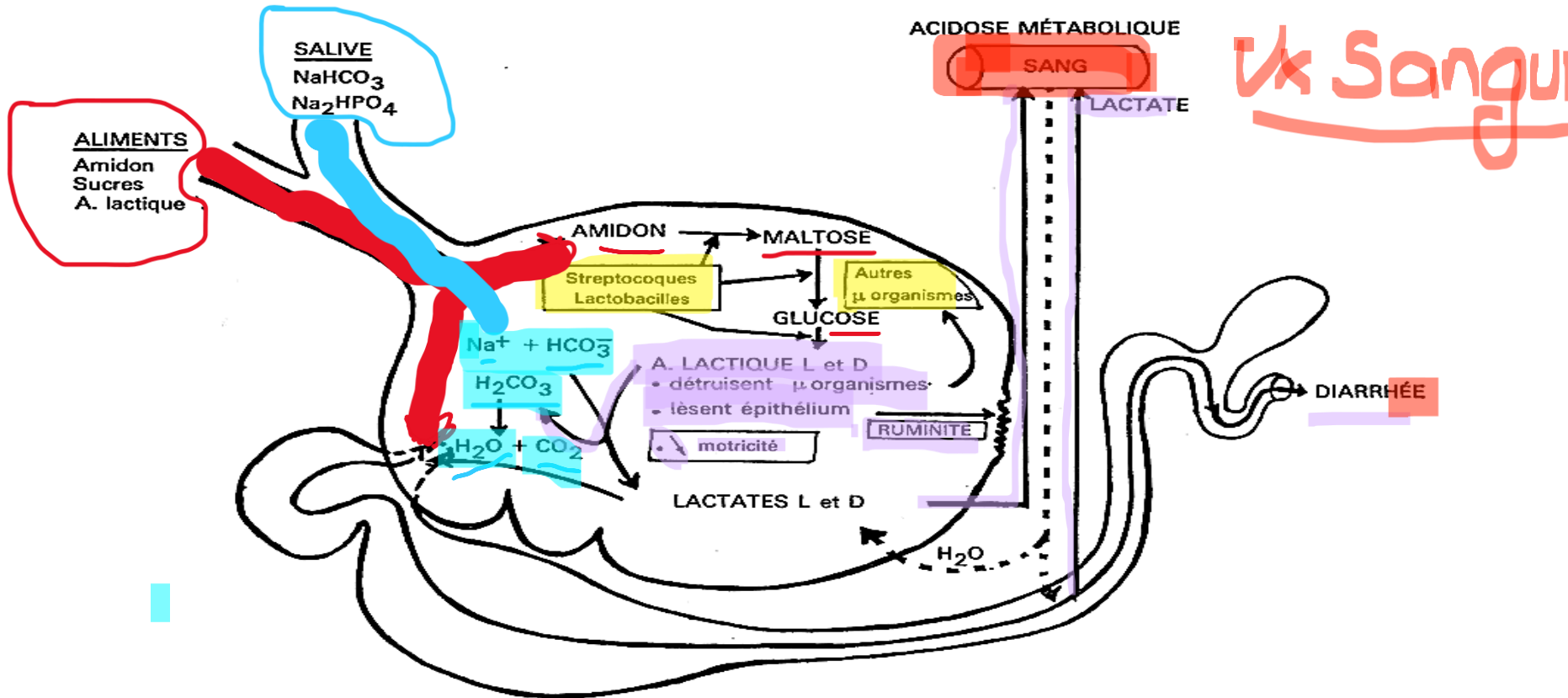
Acidose aiguë du rumen

- l'acidose est induite par les rations riches en concentrés ou autres issus de fabrications des sucres (mélasse) riches en sucre facilement dégradable)
- Cette maladie métabolique provoque une dysbiose caractérisée par une diminution de la richesse et de la diversité du microbiote ruminal, voire intestinal.
- elle se traduit par une perturbation digestive provoquant une chute du pH en dessous de 5.

Causes alimentaires:

- Changement brutal du régime alimentaire surtout en début de lactation (2-3 premières semaines)
- Défaut de lest: fourrages < 40 % de MS et < 1kg de foin long ; cellulose brute < 15 %
- Excès de glucides fermentescibles : amidons+sucre >25-30 % de MS;
- glucides rapidement fermentescibles > 35-40 % de MS
- Mauvaise répartition des concentrés au cours de la journée (distribution exclusive en dehors de la ration de base)

Pathogénie de l'acidose lactique



Signes cliniques de l'acidose aiguë

- Trois entités cliniques peuvent être distinguées lors d'acidose aiguë :
 - un syndrome de choc
 - une acidose métabolique
 - des troubles digestifs



Symptômes cliniques

– *choc hypovolémique* :

augmentation de l'osmolarité ruminale, par l'accumulation ruminale des deux isomères de l'acide lactique.

L'eau quitte les tissus conjonctifs (les secteurs extra-cellulaires et intracellulaires) pour s'accumuler dans le rumen.

Ce qui provoque une déshydratation périphérique : test positif du pli de peau et enophtalmie

La « perte » d'eau corporelle correspond à 8 % du poids vif, dont 60 % d'origine extracellulaire

– ***des symptômes de dépression*** (refus de s'alimenter, PICA), tachycardie, baisse de la pression artérielle, anurie, décubitus



Régurgitation de substances du rumen par les narines (1) bouses constituées de graine de blé ingérés (2) et bouse de consistances diarrhéiques (photos Dahmani Ali)



2. l'acidose métabolique:

- **une hyperlactacidémie :**

par absorption via le rumen et les intestins. le pH du sang passe de 7,4 à 7,2

- **diminution de la réserve alcaline :**

- 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 %.

- Diminution du pH sanguin de 7,4 à 7,2

- diminution des bicarbonates de 25 à 15 mEq/l

- **résorption d'endotoxines :**

- (↑ bactéries acidophiles)

- fourbure Parfois (conséquences si guérissant)

- des symptômes tétaniformes se traduisant par de l'hyperesthésie, des grincements de dents, des mâchonnements et des troubles locomoteurs

Signes cliniques de l'acidose aiguë



boisse de consistances
diarrhéiques(photo Dahmani Ali)

3. Troubles digestives:

–l'arrêt de la motricité des pré-estomacs :

liée à l'activation de chémorécepteurs épithéliaux situés dans la paroi du rumen. lorsque les quantités d'acides gras volatils dépassent un certain seuil, la stimulation de ces récepteurs entraînant une inhibition centrale de la motricité;

le creux du flanc gauche est distendu avec une sensation pâteuse, puis franchement liquide

élastique à la palpation externe ou transrectale ;

à l'auscultation, il y a disparition des contractions avec des bruits de crépitation.

Le pH du rumen à ce moment est entre 4 et 5

la diarrhée osmotique

- L'appel d'eau associé à l'accumulation de lactate dans le rumen d'une part, et le passage d'acide lactique et de glucides dans la lumière intestinale d'autre part. cette dernière peut être compliquée par une entité bactérienne

Symptômes /Forme aiguë

- La forte concentration d'AGV non dissociés dans le rumen et dans le sang se caractérise par une atonie gastro-intestinale
- La résorption d'une grande quantité d'acide lactique D 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:
 - abaissement de la diurèse,
 - diminution de la pression artérielle
 - tachycardie et une accélération respiratoire au début.

- 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, le pH du sang baisse en dessous de 7,30, le transport du CO₂ est diminué et il s'accumule dans les tissus. Il y a anoxie cellulaire.
- Les cellules nerveuses sont les plus sensibles.
- ces faits expliquent l'adynamie voire le coma des animaux.

Symptômes / 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)

Traitement de l'acidose aiguë

- un traitement d'urgence s'impose pour :
 1. Corriger l'acidose intra ruménale et prévenir la production d'acide lactique:
 - Dans les cas sévère (en début d'évolution : une ruménotomie est indiquée.
 - Le rumen est vidé, nettoyé, et l'apport de jus de rumen (10 à 20 litres) est réalisé, avec quelques poignées de foin.
 - Moins sévère (lavage ruminal): Un tube en caoutchouc de 25 à 28 mm de diamètre est introduit dans le rumen, et de l'eau chaude est pompée à l'intérieur jusqu'à ce qu'une distension de la fosse paralombaire gauche soit observée, moment où le rumen est alors capable de se vidanger grâce à la gravité. Le rumen peut être totalement vidangé après 10 – 15 irrigations

- À défaut, on administre en *per os* des substances alcalinisante, (carbonate de magnésium ou l'hydroxyde de magnésium),
Les doses initiales, d'1 g/kg de poids vif, peuvent être suivi de doses plus faibles répétées à intervalle de 6 et 12 heures

- 2. Rétablir l'équilibre hydroélectrique et de maintenir le volume sanguin: L'acidose systémique est traitée par l'apport par voie intraveineuse de Bicarbonate de sodium 5% en Intra Veineux à a dose de 5 Litres pour un animal de 450 kg,
- pour la correction de l'acidose systémique Cette perfusion est suivie de celle d'une solution de bicarbonates de sodium isotonique (1.3 %), à la dose de 150 ml/kg de poids vif sur les 6-12 heures suivantes.

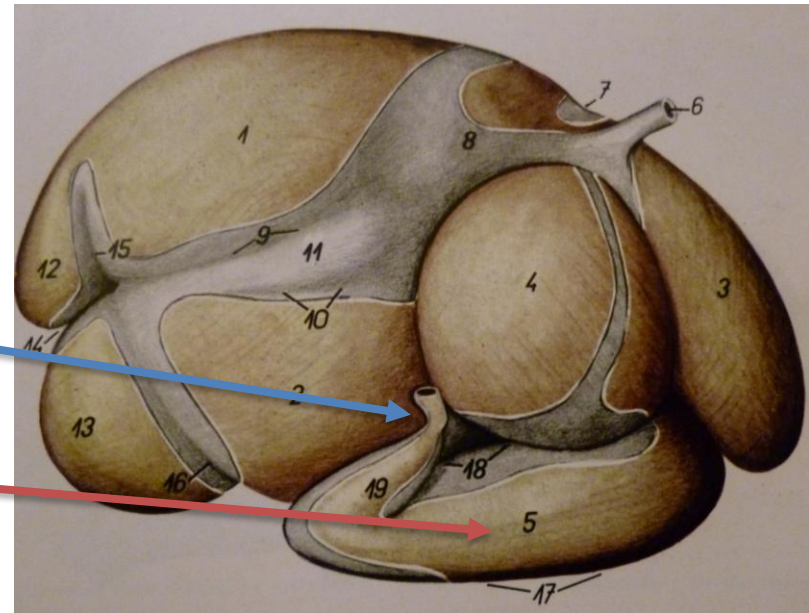
- 3. Restaurer la flore bactérienne,
- rétablir la motricité du rumen (transfaunation): une perte de la population cellulolytique est corrigé en utilisant du jus de rumen provenant d'animaux sains (issus des abattoirs, ou un bolus régurgité d'un animal vivant); Le contenu ruminal ainsi prélevé est administré par drenchage, ou alors déposé directement dans le rumen après vidange ruminale si une ruménotomie a été réalisée

4. lutter contre les complications:

- l'utilisation d'antihistaminique (pour prévenir la fourbure)
- parasymphomimétiques pour stimuler la motricité ruménale
- de thiamine ou de levure pour stimuler le métabolisme de l'acide lactique
- antibiothérapie: lutter contre les surinfections

Acidose chlorhydrique (reflux de la caillette)

- L'acidose chlorhydrique du rumen est liée à une stase ou obstruction gastro-intestinale généralisée (syndrome d'Hoflund : par arrêt ou ralentissement au niveau de l'orifice pylorique)
- 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



Pathogénie

- L'acide chlorhydrique du reflux de la caillette 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
- chez les bovins présentant une hypokaliémie associée à une alcalose métabolique, on observe une acidurie (réabsorption rénale de Na^+ en échange d'un ion H^+)

Pronostic et traitement

- **Il est sombre**
- **Il consiste en l'apport de laxatifs (hydroxyde de Mg : 0,5 à 1 kg/jour**
- **perfusez au gluconate de Ca pour augmenter la motricité abomasale**
- **administrer en intraveineux des solutions riches en NaCl en KCl (8 à 10 litres de solution de NaCl à 0,9 %, 4 litres de solution de KCl à 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**

Je vous remercie