

1. Maladies nutritionnelles

1.1.Généralité

Les animaux supérieurs ont la particularité biologique d'être très étroitement tributaires des animaux et des végétaux, sans lesquels ils ne pourraient vivre. Bien que leur organisme soit déjà un merveilleux laboratoire de synthèse, ils ont besoin de recevoir, dans leur alimentation, un grand nombre de corps ayant une individualité chimique très poussée et préfabriqués. Certains de ces corps entrent dans la constitution des tissus dont ils forment la masse principale : d'autres servent seulement au fonctionnement de l'organisme, entrent en jeu dans les réactions chimiques génératrices d'énergie ; leur présence est indispensable, mais la quantité qui est nécessaire est imperceptible.

La nutrition est à la fois l'étude de l'utilisation par l'organisme des divers nutriments apportés par la ration alimentaire et l'état de ce même organisme résultant de l'absorption des divers nutriments dans un certains rapport et dans un certain équilibre.

Chez les animaux élevés exclusivement au pâturage, ce qui est le cas pour la majorité des élevages, de nombreux syndromes ont été décrits dont l'origine alimentaire a été confirmée, et on a été amené à considérer la biocœnose (Communauté d'espèces animales ou végétales en équilibre dynamique plus ou moins stable dans un territoire défini) formée par le sol, le végétal et l'animal; ce dernier ne pouvant subvenir à ses besoins que par l'intermédiaire végétal, ne recevra que ce que ce dernier a fabriqué grâce à la synthèse chlorophyllienne et aux minéraux qu'il a tirés du sol. Or sur ce dernier point, il faut reconnaître que physiologie végétale et physiologie animale s'écartent l'une de l'autre.

La rupture de l'équilibre alimentaire entraîne une maladie plus ou moins caractéristique selon le cas, en même temps que l'on assiste à une détérioration des performances zootechniques des animaux.

Les troubles observés peuvent découler directement d'un apport inadéquat de nutriments : maladies par carence ; ils peuvent être liés à une altération des voies métaboliques permettant l'utilisation des nutriments : maladies métaboliques et enfin une ration alimentaire peut apporter des contaminants divers présentant une toxicité marquée à l'origine d'une maladie toxique complexe.

1.2. Maladies carentielles

On parle de carence nutritionnelle quand le métabolisme cellulaire est insuffisamment alimenté en tel ou tel nutriment. À l'origine de cette insuffisance peuvent présider diverses causes :

Soit que l'alimentation ne comporte pas une quantité suffisante du nutriment en cause (carence d'apport) comme les carences vitaminiques liées à la destruction de la flore intestinale par les antibiotiques, ainsi que la présence dans la ration d'anti-aliments naturels ou de toxiques ajoutés ;

Soit que ce nutriment, suffisant dans la ration alimentaire, ne soit pas, pour quelque raison mécanique ou enzymologique, absorbé au niveau des voies digestives (carence d'absorption) : la sprue (diarrhée grasses tropicale touchant l'intestin survenant dans les pays chauds et humides) par exemple, s'accompagne d'une malabsorption des graisses, du calcium, du fer, des vitamines liposolubles ;

Soit que, fourni et absorbé normalement, il ne soit pas correctement utilisé au niveau cellulaire (carence d'assimilation) comme la mauvaise utilisation du glucose dans le diabète, ou du calcium dans l'adénomatose parathyroïdienne.

1.2.1. Carence en macroéléments

Les macro-minéraux, tels que le calcium ou le phosphore, dont les quantités journalières recommandées sont de l'ordre du g/kg MS et qu'on retrouve en quantités importantes dans les tissus.

L'apport des aliments en macroéléments, principalement le phosphore (P), le calcium (Ca) et le magnésium (Mg), est inégal suite à des teneurs variables en fonction de la nature de la plante elle-même et les caractéristiques du sol qui l'abrite.

Il convient de souligner la relation fondamentale sol-plante-animal-pathologie en ce qui concerne les carences (P, Ca et Mg) chez les herbivores.

Les carences minérales se développent chez les animaux ayant des besoins élevés comme les femelles laitières ou gestantes ou des animaux en croissance active (engraissement).

Les carences en P peuvent avoir, chez les ruminants, comme conséquences des anorexies (refus de manger), ostéomalacie (démminéralisation des os), infécondité et diminution de la résistance des veaux.

Les carences en Ca engendrent des ostéomalacies et des troubles de reproduction et lors de la mise-bas.

Les carences en Mg font apparaître des infécondités chez les femelles et des signes de tétanie (contractions musculaire) chez les veaux.

1.2.2. Carences en oligo-éléments

Les oligo-éléments ou « éléments trace métalliques » sont des éléments présents dans l'organisme en très faibles quantités (de l'ordre de ppm) et dont les apports journaliers recommandés sont de l'ordre du mg/kg de matière sèche de la ration (MS). Ils interviennent dans de nombreux mécanismes cellulaires et leurs rôles sont multiples comme les nombreux mécanismes de protection de l'organisme (système immunitaires, protection contre le stress oxydatif...) et représentent des composants essentiels de protéines, de vitamines, de lipides, ou encore de carbohydrates. Ils interviennent aussi comme activateurs enzymatiques ou dans la synthèse de métalloenzymes impliquées dans de nombreuses fonctions (métabolisme osseux, transport d'électrons, homéostasie cellulaire...).

Les oligo-éléments sont tout aussi importants dans la ration que les protéines ou l'énergie. Leurs apports doivent être quantifiés et maîtrisés, une carence ou un excès pouvant impacter les performances de production et la santé du cheptel.

Ce phénomène impacte plus particulièrement les bovins et les petits ruminants car, dans la majorité des élevages, les troupeaux sont nourris grâce aux fourrages produits localement ; contrairement aux élevages industriels de volailles qui reçoivent des aliments complets dont la composition en minéraux est étroitement contrôlée et équilibrée. On a donc une augmentation des besoins et une diminution des apports, ceci explique en partie, l'apparition de plus en plus fréquente de troubles dus à des carences en minéraux.

Bien qu'une complémentation minérale soit aujourd'hui effectuée par un certain nombre d'éleveurs de ruminants, celle-ci n'est pas toujours maîtrisée et plusieurs types de

carences sont encore parfois rencontrées. Les principales carences en oligo-éléments concernent le cuivre, le zinc, le manganèse, le sélénium, l'iode et le cobalt.

D'un point de vue symptomatologie, on distingue deux types de carences :

- Les carences cliniques, carences graves avec des signes cliniques marqués et reconnaissables. Ces carences sont de plus en plus rares mais subsistent dans certains élevages.
- Les carences subcliniques, évoluant à bas bruit et se traduisant par des pertes économiques importantes, plus ou moins facilement identifiables.

Pour le cuivre, nous observons chez le veau un déficit immunitaire avec une mortalité néonatale accrue, de l'anémie, des ulcères de caillette, des retards de croissance avec des défauts d'aplombs et des boiteries. Chez la vache, la décoloration des poils, de l'infécondité, des défauts d'aplombs, une immunodépression et de la diarrhée.

Le déficit en zinc est responsable d'une sensibilité accrue aux pathologies cutanées (papillomatose, gales, teignes, dermatophilose) et à l'apparition de parakératose, croûtes et fissures de la peau au niveau de la tête, des pieds, de la queue et de la mamelle. Tout cela s'accompagne d'immunodépression et d'une baisse de productivité. Chez le veau, les troubles sont variés avec faiblesse, diarrhée, anorexie et retard de croissance.

Les anomalies du squelette peuvent évoquer une **carence en manganèse** avec des membres tordus et plus courts chez les veaux et des infécondités chez les femelles adultes.

La carence en cobalt entraîne de l'immunodépression, de l'anorexie (refus de manger), de l'amaigrissement, des retards de croissance, de l'anémie, de la diarrhée, des risques d'infécondité.

Avec **le sélénium**, l'expression clinique majeure s'exprime par la dyspnée. Cependant, le déficit immunitaire reste présent avec une sensibilité accrue aux maladies néonatales. Les veaux carencés demeurent mous, refusent de se lever et de téter. Les adultes restent plus sensibles aux mammites, aux avortements et aux non-délivrances.

Le déficit de L'iode, entraîne des retards de croissance, une chute de la production laitière et une baisse de fertilité avec des avortements, des rétentions placentaires. Pour les veaux, le déficit en iode est responsable de détresse respiratoire et un appétit capricieux.

1.3. Maladies métaboliques

Une maladie métabolique désigne une altération de l'équilibre entre apport alimentaire et besoin. Ce besoin est d'abord un besoin d'entretien de l'organisme, mais aussi un besoin lié à la production de l'animal. La plupart des maladies métaboliques s'expriment dans les quelques jours avant le vêlage et jusqu'à deux mois après celui-ci, à un moment où la production du bovin est la plus importante. Par la suite, la production laitière diminue et le risque de déséquilibre également. Les maladies métaboliques apparaissent donc à la suite de désordres dans le métabolisme de l'animal, ou l'utilisation des constituants alimentaires pour les transformer en éléments qui assurent les grandes fonctions de l'organisme.

Les maladies métaboliques et nutritionnelles sont diverses. Causes de réformes voire de mortalité, elles peuvent aussi revêtir des formes subcliniques de diagnostic plus délicat. Les facteurs de risque, aussi bien individuels que de conduite d'élevage, doivent être précisés pour des plans d'action plus adaptés.

Les troubles métaboliques les plus importants chez les ruminants sont d'abord la toxémie de gestation due à un excès de corps cétoniques dans le sang qui apparaissent avec la dégradation des graisses de réserve. Ce trouble est dû à un manque d'énergie chez la vache. C'est une maladie assez courante qui se traduit par une insuffisance de la production de glucose par l'organisme de l'animal. Or, ce dernier en a besoin pour vivre et pour produire de l'énergie donc pour compenser le manque, son organisme va puiser dans ses réserves de graisse. En règle générale, le glucose que la vache ingère grâce à son alimentation permet la production d'acide propionique, un acide gras volatil qui va permettre à son organisme de fabriquer, à son tour du glucose.

Le problème c'est qu'avant le vêlage, l'alimentation de la vache est fortement altérée d'un côté à cause du tarissement nécessitant un mode d'alimentation spécifique et de l'autre, à cause de la perte d'appétit que la vache subit quand le veau gagne en volume et réduit ainsi le volume de son rumen. Ainsi, quand durant cette période, son alimentation ne lui procure plus assez de glucose et donc pas assez d'acide gras, son organisme va utiliser les acides gras de

ses cellules graisseuses. Le manque sera ainsi compensé, mais ce processus va engendrer la production de déchets que l'on appelle « corps cétoniques ». Quand ces derniers s'accumulent dans son organisme, ils vont provoquer la cétose. Cette dernière peut se présenter sous divers symptômes parfois évidents et parfois non. Et quand elle s'installe, elle peut favoriser l'apparition d'autres maladies comme la mammite, la métrite, l'infertilité ou encore le déplacement de caillette. On remarque également une chute de la production et une hausse de la matière grasse accompagnées d'une réduction des protéines dans le lait.

Puis l'acidose suite à une distribution d'une ration hyper-glucidique (beaucoup de céréales, de betteraves ou de fruits) peut déclencher une indigestion aiguë qui créera diverses modifications des populations du rumen aboutissant à un changement du pH (moins de 5) et on voit apparaître une baisse des performances par un manque d'appétit, une digestion des fourrages qui est difficile et une altération de la muqueuse digestive avec baisse de la capacité d'absorption. Ces phases avec de crises d'acidose perturbent souvent la croissance folliculaire et la fertilité des animaux concernés est alors altérée.

Deux formes d'acidose peuvent survenir : l'acidose aiguë qui peut être fatale pour l'animal et l'acidose insidieuse qui s'installe progressivement quand l'animal est trop souvent nourri avec une ration riche en amidon avec une petite quantité de fibres seulement. Un changement brusque de son alimentation peut également causer cette maladie, acidose chronique ou subclinique, d'où l'intérêt de toujours respecter une certaine transition quand on souhaite changer son alimentation. Cette deuxième forme se remarque, le plus souvent chez la vache laitière.

1.4. Maladie toxique ou intoxication

Les intoxications représentent un ensemble de troubles causés par l'absorption d'une substance toxique avec l'alimentation. De nombreuses substances sont susceptibles d'intoxiquer les animaux d'élevage. Les plus fréquents sont les plantes (ce sont des herbivores) et les produits présents sur la ferme (médicaments, insecticides, herbicides, engrais, compléments alimentaires). Bien que de nombreux produits (plantes, métaux, produits industriels, médicaments) soient potentiellement toxiques pour des ruminants peu d'entre eux entraînent une mort rapide.

Les intoxications sont une cause fréquente de mortalité ou de maladies chez les animaux domestiques. En fonction de la toxicité propre de la substance et de la dose ingérée, on distingue :

- Les intoxications aiguës, causées par l'absorption en une seule fois d'une dose importante de toxique ; comme les intoxications par les pesticides (antiparasitaire végétal), les intoxications végétale ou les intoxications médicamenteuses.
- Les intoxications chroniques, causées par l'absorption répétée de faibles doses de toxique ou une accumulation progressive de toxique dit cumulatifs (pesticides, métaux lourds comme le plomb).

La sévérité et la présentation clinique dépendent de l'âge, de l'état général et de la sensibilité de l'animal ainsi que la dose et la durée d'exposition au toxique considéré. Les principaux signes cliniques rencontrés lors d'intoxications sont :

- Signes neurologiques : comportement anormal, ataxie, amaurose, pousse au mur, opisthotonos, convulsions,
- Faiblesse musculaire, trémulations,
- Dyspnée ou détresse respiratoire,
- Signes cardiaques,
- Signes digestifs : douleur, ptyalisme, diarrhée, atonie ruminale, météorisation,
- Hémorragie, hémolyse,
- Signes hépatiques : ictère, anémie, troubles de l'hémostase,
- Hématurie, myoglobinurie, hémoglobininurie,
- Signes d'insuffisance rénale,
- Mort subite.

Les principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication regroupent les points suivant :

- Facteurs environnementaux et alimentaires (conditions favorisantes) : logement, locaux et alentours, traitements phytosanitaires récents, types de compléments alimentaires distribués, saison, coupes récentes de haies dans la

pâture, erreur de dilution d'un pesticide, erreur de dosage d'un médicament, prêt de produits ou de fourrages entre éleveurs...

- Evaluation du risque toxique : il s'agit d'évaluer la vraisemblance des hypothèses émises grâce aux premières informations collectées. L'évaluation du risque toxique exige la comparaison de trois données : le risque d'exposition (fréquence de présence du toxique, caractère appétant ou non du toxique...), la toxicité potentielle (Dose Létale 50, parfois présent sur les emballages des produits phytosanitaires, estimation de la dose létale moyenne) et le niveau d'exposition au risque (correspond à l'évaluation de la dose réellement ingérée par l'animal : condition de son utilisation et durée d'exposition).
- Durée d'évolution : permet de distinguer des formes suraiguës, aiguës et subaiguës (spécificité de certains toxiques, influence sur les lésions, choix des prélèvements pour analyse, valeur pronostique).
- Calcul des indices de morbidité (animaux malades par animaux soumis au risque toxique), de mortalité (animaux morts par animaux soumis au risque toxique), et de létalité (animaux morts par animaux malades).