

# L'ACIDOSE LACTIQUE

Il s'agit d'une indigestion causée généralement par l'ingestion d'aliments fermentescibles en quantité exagérée, pouvant présenter une évolution rapide souvent mortelle caractérisée par des troubles digestifs graves et une très forte acidité du contenu du rumen.

## 1.1. ÉTIOLOGIE

De nombreuses causes liées à la composition ou aux modalités de distribution de la ration alimentaire interviennent dans l'étiologie de l'acidose du rumen.

### 1.1.1. COMPOSITION DE LA RATION

#### 1.1.1.1. Type d'aliment

- aliment riche en acide lactique (ensilages de maïs et d'herbe),
- excès de glucides fermentescibles (graines de céréales, betteraves,...).

La nature de la céréale intervient: blé > orge > maïs. Le risque est augmenté si les céréales sont présentées sous forme de farines, plus rapidement métabolisées dans le rumen.

#### 1.1.1.2. Insuffisance de fourrages grossiers

L'acidose lactique apparaît en raison de l'inadaptation de la flore microbienne à une augmentation du rapport concentré / fourrage.

Une augmentation journalière du concentré n'entraîne pas obligatoirement une acidose sévère (on peut noter une légère anorexie).

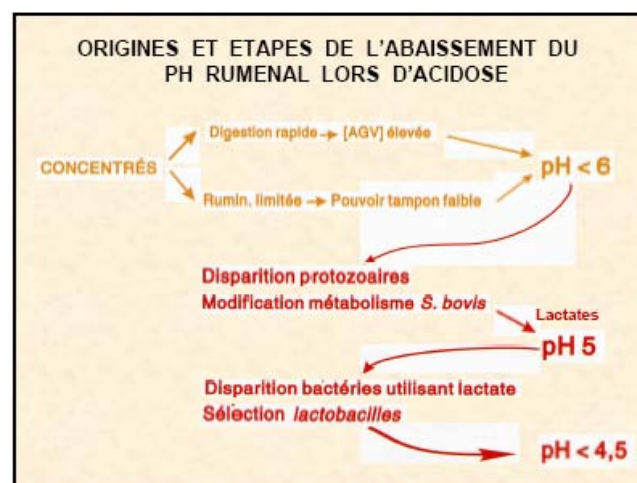
C'est surtout la quantité de fourrage distribué qui intervient pour maintenir le pH du rumen (la salive ne peut exercer son pouvoir tampon en raison de l'insuffisance de mastication et de production de salive).

### 1.1.2. MODALITÉS DE DISTRIBUTION DE LA RATION ALIMENTAIRE

La dose "toxique" de la ration est difficile à apprécier dans la mesure où le métabolisme microbien intra-

ruminal interfère ("aptitude de la flore"), ce qui démontre en particulier le danger d'un changement de ration, sans ménager une période de transition permettant à la microflore de s'adapter au nouveau substrat.

Ainsi, chez le mouton, l'administration forcée de blé concassé se révèle létale à des doses variant de 40-60 g par kg de poids vif pour un animal en état de sous-nutrition, à 75-80 g par kg de poids vif pour un animal en excellent état d'entretien.



Pr. F. Enjalbert

## 1.2. PATHOGÉNIE

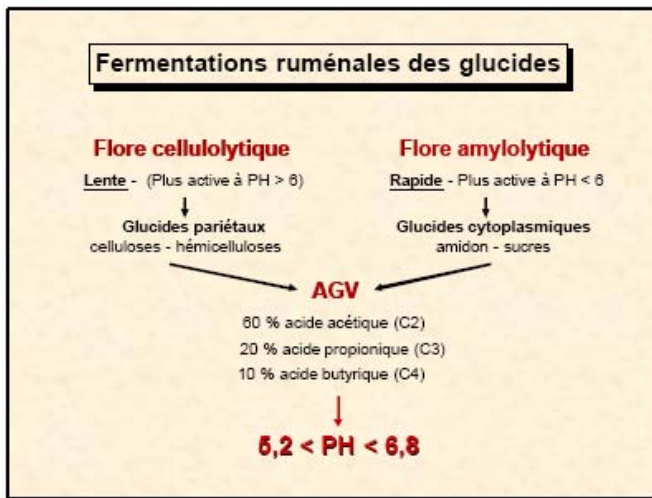
Les perturbations de la micro population entraînées par l'addition de glucides facilement fermentescibles ont comme conséquence de favoriser la production d'acide lactique mais aussi d'autres substances nocives.

La baisse de pH peut être très rapide.

L'effet nocif de la baisse du pH se traduit par les modifications suivantes :

## 1.2.1. PERTURBATIONS RUMINALES

Elles consistent d'une part à affecter l'intégrité de l'épithélium (ruminite dans les cas aigus, parakératose dans les cas chroniques) et d'autre part à sélectionner les espèces bactériennes productrices d'acide lactique



Pr. F. Enjalbert

## 1.2.2. PERTURBATIONS DU SECTEUR GASTRO-INTESTINAL

L'évacuation des matières altérées chimiquement ou bactériologiquement peut modifier la physiologie du tube digestif.

## 1.2.3. PERTURBATIONS DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE ET HYDROÉLECTROLYTIQUE

Elles sont dominées par l'abaissement du pH sanguin (acidose métabolique), qui, dans ses formes graves, peut descendre en dessous de 7 et une déshydratation, conséquence semble-t-il à la fois des pertes par diarrhée et d'un appel d'eau corporelle vers le rumen (l'hydrolyse de l'amidon des grains produit des sucres osmotiquement actifs, ce qui se matérialise par une fluidification du contenu ruminal).

Cette augmentation de l'osmolarité est également notée dans les secteurs digestifs postérieurs et permet d'expliquer la diarrhée observée (considérée comme une évolution favorable).

En raison de la déshydratation, l'urine diminue de volume. Elle est acide du fait de la présence de l'isomère D du lactate.

Il apparaît alors logique de se porter vers d'autres modifications biochimiques que la seule apparition de l'acidité. Ainsi, l'on a démontré qu'en conséquence des perturbations de l'équilibre microbien, des substances toxiques assez diverses apparaissent : histamine, tyramine, tryptamine, éthanol, endotoxines bactériennes.

Ces substances toxiques peuvent être à l'origine d'une affection cardiaque, hépatique ou rénale ou du développement d'une azotémie et d'une fourbure. Les endotoxines bactériennes, libérées par la mort des bactéries Gram (-) seraient responsables du syndrome de mort subite.

La polioencéphalomalacie ou nécrose du cortex cérébral (NCC) peut être due à la production de thiaminase par des microorganismes comme *Clostridium sporogenes* ou *Bacillus thiaminolyticus*.

## 1.3. SYMPTÔMES

### 1.3.1. L'ACIDOSE LACTIQUE AIGUË

Elle apparaît à la suite de l'ingestion de céréales en grains ou en farine, sans transition (origine accidentelle ou incompetence de l'éleveur).

Quelques heures après l'ingestion massive de concentrés, l'animal cesse de s'alimenter tandis qu'il s'abreuve davantage.

Dans les 24 heures après le repas l'animal est prostré, refusant toute nourriture.

Au début de l'affection, le rumen conserve sa motilité, mais celle-ci diminue progressivement à partir du pH 5 pour cesser lorsque le pH est égal à 4,5. La stase ruminale se traduit par une météorisation gazeuse qui s'accompagne d'une douleur abdominale et les animaux présentent parfois des grincements de dents.

La phase d'état de l'acidose s'installe. Du fait de l'acidose métabolique, on observe une stimulation respiratoire, et une tachycardie. La démarche est ébrieuse, des trémulations musculaires peuvent s'observer, notamment sur la face de l'animal qui se couche bientôt, ne pouvant plus se tenir debout même après une aide au relever.

Un état de déshydratation apparaît progressivement en 24 à 48 heures après le repas. Elle peut être très importante dans les cas sévères (jusqu'à 10, 12 %) et s'accompagne d'une anurie.

Par contre, la présence de lactate dans le rumen favorise la fluidification du contenu ruminal. Il s'ensuit une augmentation de volume du flanc gauche en partie inférieure et, à la percussion, on entend une matité hydro viscérale.

Parfois, certains animaux présentent une diarrhée profuse d'odeur douceâtre, considérée comme un signe d'amélioration.

Évolution vers la mort. L'acidose aiguë évolue vers la mort dans les cas suraigus ou lorsque le traitement est effectué trop tardivement. On a pu noter également des cas de morts subites en 24 à 48 heures rapportés à un phénomène de choc endotoxinique (Nagaraja et coll., 1978).

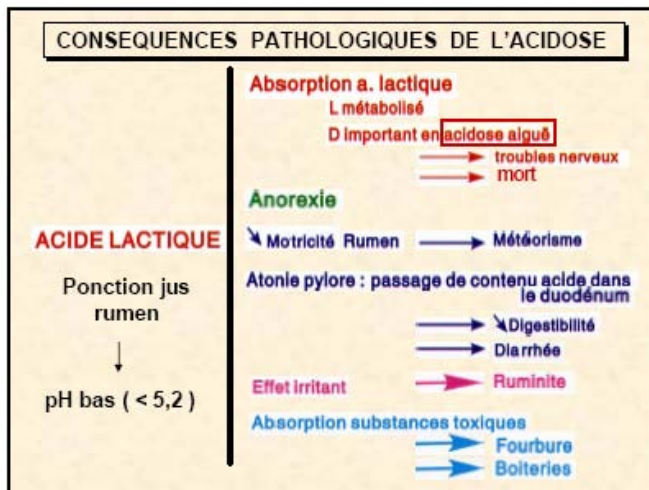
L'autopsie révèle une déshydratation marquée, ainsi qu'une congestion généralisée de la carcasse.

Le contenu du rumen est liquide, d'odeur aigrelette, au pH inférieur à 5 juste après la mort. Les parois du rumen sont oedématisées, avec des zones de nécrose.

Il est possible de trouver du grain en grande quantité dans tous les estomacs même dans les intestins.

Vers une guérison apparente avec complications. La guérison d'une acidose aiguë n'est souvent qu'apparente. En effet, nombreuses sont les complications qui peuvent être engendrées par cette affection.

- **Ruminite**, dans les 4 à 6 jours suivant la "guérison" de l'acidose, on peut noter l'apparition d'une ruminite mycosique (Blood et coll. 1979). Plus tardivement (après 4 à 6 semaines), il s'agira d'une ruminite bactérienne,
- **Fourbure aiguë** (ou plusieurs mois plus tard, fourbure chronique),
- **Nécrose du cortex cérébral**,
- **Acidose chronique**.



Pr. F. Enjalbert

### 1.3.2. L'ACIDOSE LACTIQUE CHRONIQUE

#### 1.3.2.1. Étiologie Primitive,

Elle résulte d'une erreur de rationnement des animaux, qui reçoivent une ration trop énergétique, pauvre en fibres et riche en concentrés (plus d'un kilo par jour). Elle peut être secondaire à l'acidose aiguë.

#### 1.3.2.2. Symptômes et lésions

##### 1.3.2.2.1. Hyper et parakératose du rumen

L'expression clinique est fruste, seules les performances des animaux sont modifiées (GMQ, lait).

A l'autopsie, les papilles du rumen sont plus longues et brunâtres en tapis brosse (hyperkératose) ou raccourcies et groupées "en choux fleur" (parakératose).

Des ulcères sont également présents.

On peut trouver des abcès hépatiques de complication.

##### 1.3.2.2.2. Fourbure



La corne devient tendre, les onglons s'allongent, présentent des stries transversales ; l'animal s'appuie sur les talons et répugne à se déplacer.

Diagnostic différentiel des fourbures : [Cf. Fiche 39 p.1 et 2]

#### Cas particulier de la parakératose du rumen des agneaux en atelier d'engraissement.

Les gastrotoxémies de l'agneau en ateliers d'engraissement voient leur origine dans l'apparition d'une parakératose du rumen due à la conjugaison de deux facteurs :

- **acidose** de la panse par excès d'amidon ;
- **manque de lest** (paille ou foin manquant ou non consommé).

**Cette parakératose** peut être le point de départ d'une intoxication clostridienne responsable d'une toxémie mortelle, d'où le nom de gastrotoxémie ou ruminotoxémie donné à cette affection.

**Cette maladie se traduit par une mortalité brutale** sur un certain nombre d'agneaux en cours d'engraissement. Les animaux sont trouvés morts dans la majorité des cas. On peut cependant observer des animaux malades qui présentent un grand abattement, hyperpnée, cyanose des muqueuses, décubitus, crises d'excitation nerveuse, opisthotonos, pédalage, l'évolution se faisant vers la mort en quelques heures.

#### Parakératose, complexe ruminite et abcès du foie.

Dans d'autres types d'élevages, la parakératose du rumen peut être **asymptomatique**.

Elle est liée à une augmentation de la production intraruminale des AGV et plus particulièrement du butyrate (Sakata, 1979). Il s'ensuit une augmentation de l'indice mitotique des cellules épithéliales du rumen afin de faciliter la résorption des AGV en excès.

Cette prolifération de la couche cornée ruminale entraîne une augmentation de la taille des papilles du rumen puis, en fin d'évolution, une soudure de ces papilles.

Généralement, cette parakératose du rumen est découverte à l'abattoir. Seule une légère diminution du gain de poids peut être observée par l'éleveur.

Par contre, la paroi du rumen étant plus sensible aux irritations, on peut noter des complications de ruminite.

**Une ruminite** peut être également notée lors de la présence d'un corps étranger dans le rumen ou à la suite d'une acidose du rumen.

Les lésions de la paroi ruminale permettent le passage de germes septiques tels que *Fusobacterium necrophorum* ou *Corynebacterium pyogenes*, à l'origine **d'abcès hépatiques** pouvant se compliquer ultérieurement de thrombose de la veine cave postérieure ou d'une rupture d'anévrisme de l'artère pulmonaire.

## 1.4. DIAGNOSTIC

### 1.4.1. ACIDOSE AIGUË

Les commémoratifs et l'examen clinique orientent facilement celui-ci : certaines brebis sont fourbues, d'autres présentent de la diarrhée, d'autres enfin sont en décubitus avec hypothermie.

La confirmation peut être faite par une mesure du **pH ruminal** réalisée au pied de l'animal par ponction de jus de rumen (ponction franche avec aiguille 40 / 11 montée sur seringue de 2 ou 5 ml) [Cf. [document](#)].

**Diagnostic différentiel** : Nécrose du cortex, listériose.

## 1.4.2. ACIDOSE CHRONIQUE

L'examen clinique, souvent, ne révélant pas de symptômes particuliers, le diagnostic n'est pas toujours facile. Les commémoratifs, les baisses de performance, l'autopsie parfois, et surtout le pH de la panse peuvent cependant permettre de conclure.

Sur une brebis ou une agnelle dont la flore gastro-intestinale est stabilisée, le pH ruminal varie de 5,2 à 6,8. En cas d'acidose, ce pH est inférieur à 5,2. Le pH urinaire est également bas.

### Cas particulier

Gastrotoxémie des agneaux, le diagnostic doit être confirmé par une autopsie qui révélera la présence d'une parakératose et d'une péricardite inconstante.

## 1.5. TRAITEMENT

### 1.5.1. DANS LES CAS AIGUS

Un traitement d'urgence s'impose pour les animaux qui ont absorbé de très grandes quantités de grain ou de ration. Il faut agir rapidement, avant que le l'acidose ne s'installe (c'est à dire dans les 12 à 36 heures).

#### Ce traitement a pour but :

#### 1.5.1.1. De corriger l'acidose intraruminale et de prévenir la production d'acide lactique

Au début de l'affection, le traitement d'urgence consiste à vider le rumen de son contenu par ruminotomie (celle-ci doit être effectuée rapidement car des difficultés peuvent se présenter lors de la suture de la paroi du rumen, souvent lésée).

Généralement, la ruminotomie suivie d'une vidange suffit et l'apport d'un agent alcalinisant n'est pas nécessaire. [Cf. [Fiche 62 "Ruminotomie"](#)]

Afin d'assurer la destruction des lactobacilles, on peut envisager l'apport d'antibiotiques : Pénicilline 1 million d'UI ou Oxytétracycline 0,5 grammes.

#### 1.5.1.2. De rétablir l'équilibre hydroélectrique et maintenir le volume du sang circulant

Au traitement d'urgence visant à corriger l'acidose intraruminale, on peut associer, afin de réduire l'acidose métabolique et lutter contre la déshydratation, l'administration par la voie IV d'une solution de bicarbonate Na.

On peut également corriger l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie par l'apport de solutions IV de Ca et de Mg.

### 1.5.1.3. De restaurer la flore bactérienne

L'apport de jus de rumen (frais ou lyophilisé) permet d'aider à la restauration d'une flore ruminale normale. Lorsqu'il faut traiter un grand nombre d'animaux, la prescription de **probiotiques** sur une semaine (bactéries lactiques et levures) est plus indiquée.

[Cf. "[Fiche Probiotiques](#)"]

### 1.5.1.4. De favoriser la vidange du rumen

Administration d'huile de paraffine, 100 ml pendant 2 jours pour accélérer l'élimination des toxines.

### 1.5.1.5. De lutter contre les complications

- Ruminites bactériennes et abcès du foie : antibiotiques (tétracyclines, Pénicilline, 4 à 5 jours).
- Fourbure : anti-inflammatoires,
- Choc endotoxémique : corticothérapie.

## 1.5.2. DANS LES CAS SUBAIGUS ET CHRONIQUES

Distribution de **fourrage grossier** de bonne qualité, pour rétablir une population microbienne normale. Cet apport d'aliments grossiers rétablira une sécrétion salivaire normale, qui, par son pH alcalin et son pouvoir tampon, représente le meilleur facteur physiologique de régulation acido-basique du rumen. On pourra faire un apport de **Bicarbonate de soude** : 50 grammes par jour pendant 5 jours, per os, pour rétablir le pH de la panse.

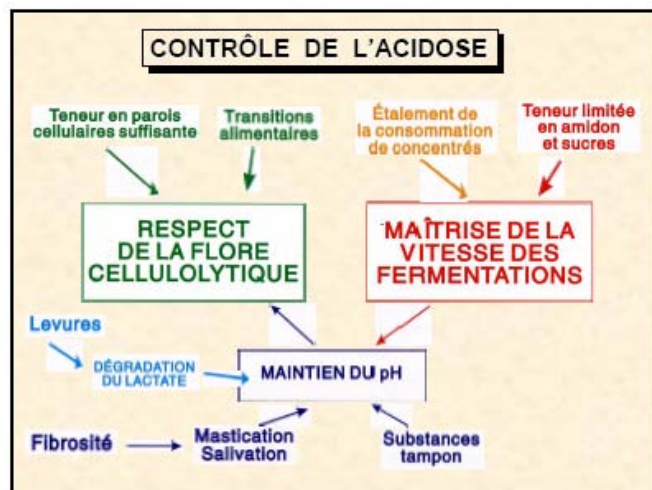
La distribution de **probiotiques** pendant une dizaine de jours est également indiquée [Cf. [Fiche probiotiques](#)].

## 1.6. PROPHYLAXIE

Veiller à l'équilibre de la ration alimentaire : composition chimique (concentration en amidon inférieure à 30 % de la matière sèche de la ration), apport en fibres (matière sèche en concentrés inférieure à 60 % de la matière sèche totale).

En cas de changement de régime, le planifier sur 2 à 3 semaines au minimum.

Effectuer un apport fractionné des concentrés dans la journée, additionné de bicarbonate de soude (10 grammes matin et soir).



Pr. F. Enjalbert