



Commission OVINE

Thèse de Dominique, Joseph MARX
Les maladies métaboliques des ovins
Alfort 2002 p. 14 du document

[\[http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=317\]](http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=317)

Janvier 2002

MARASME ENZOOTIQUE OU HYPOCOBALTOSE

[Cf. Fiche 99 : tableau p. 26]

La carence en cobalt est à l'origine d'une maladie chronique et débilitante chez le mouton. Chez les ruminants, cette carence en cobalt entraîne une perturbation voire un arrêt de la synthèse de la vitamine B12 (cobalamine) par les micro-organismes du rumen.

La maladie apparaît dans les régions où les sols sont pauvres en cobalt, encore que la carte de la maladie ne s'y superpose pas toujours. Cette maladie peut avoir d'importantes répercussions économiques au niveau d'un troupeau, car elle est chronique et apparaît de façon subclinique et reste alors difficile à diagnostiquer.

1. ETIOLOGIE

La cause essentielle est une déficience ou plus souvent une carence totale de l'oligo-élément cobalt.

Cette carence apparaît lorsque la concentration du cobalt dans les aliments est inférieure à 0,08 mg/kg de M.S.. Mais cette teneur alimentaire en cobalt dépend avant tout de la concentration de cet élément dans le sol. On considère qu'un sol est pauvre si sa concentration en cobalt est inférieure à 2,5 mg/kg de matière sèche : ainsi les tourbières, les sols de bruyère et les zones rocheuses de type granitique, calcaire et roches de grès sont excessivement pauvres en cobalt. En résumé, la plupart des terres où le Ph est supérieur à 6,5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen.

Par ailleurs, les conditions climatiques peuvent également faire varier les concentrations de cet oligo-élément dans les plantes : par exemple un printemps pluvieux et humide entraîne une poussée rapide de l'herbe. Cette herbe concentre alors moins bien les minéraux et oligo-éléments. De plus, chaque variété a également sa concentration propre en cobalt : l'herbe de prairie présente la teneur la plus faible

Le trèfle, la luzerne et les légumineuses en contiennent trois fois plus, les choux cinq fois plus. Par contre, le moment de la récolte des végétaux n'influence pas vraiment la teneur, mais la fenaison de l'herbe en augmente légèrement la concentration.

En conclusion, l'apport alimentaire de cobalt sera plus faible avec l'herbe et le foin, qu'avec le trèfle et la luzerne.

2. PATHOGENIE

Le cobalt est un composant essentiel de la molécule de la vitamine B12. La vitamine B12 est synthétisée lors de la rumination par les bactéries et les micro-organismes du rumen à partir du cobalt alimentaire. Il est donc nécessaire et indispensable d'avoir un apport de cobalt per os. L'apport parentéral est quant à lui totalement inutile. On considère l'apport alimentaire per os suffisant lorsque la concentration en cobalt/litre de jus rumen est supérieure ou égale à 20 mg/l. Chez les agneaux non sevrés, c'est le lait maternel qui couvre les besoins en vitamine B12.

Une carence de vitamine B12 s'installe donc dans l'organisme en cas de déficit en cobalt. Cette carence peut avoir d'autres causes que le seul déficit alimentaire en cobalt. En effet, elle dépend aussi de la qualité des synthèses de la flore du rumen, de son absorption digestive et de la rapidité d'utilisation dans le système coenzymaire. A ce propos, des analogues structuraux de la B12, mais physiologiquement inactifs, sont également synthétisés dans le rumen et entrent alors en compétition avec la vitamine B12 tant au niveau des mécanismes d'absorption que dans les activités métaboliques. Un parasitisme intense de l'appareil digestif réduit également l'absorption de la cobalamine.

Une carence en B12 entraîne une réduction de l'activité des deux coenzymes vitamine B12 dépendantes : la méthylcobalamine et la déoxyadénosylcobalamine.

- * la méthylcobalamine en association avec la méthyltransférase intervient dans la synthèse de la méthionine à partir du méthyl. La méthionine intervient dans les synthèses finales de l'ADN et dans la synthèse des phospholipides.

- * la déoxyadénosylcobalamine, en association avec la méthylmalonyl coenzyme A mutase, intervient dans le métabolisme énergétique des ruminants. Elle facilite le métabolisme du propionate, précurseur de glucose chez les ovins, par la voie du succinate et du cycle des acides tricarboxyliques. En cas de carence en cobalt, l'acide méthylmalonique (MMA) s'accumule dans le plasma.

3. SYMPTOMES

Les animaux carencés en cobalt maigrissent malgré une alimentation suffisante. Ils ont une toison sèche et terne, deviennent apathiques, leur appétit est capricieux. Ils peuvent se mettre à ronger les arbres, les branches voire les poteaux d'enclos.

Les agneaux présentent des retards de croissance importants en dépit des traitements anthelminthiques.

Des troubles de la reproduction apparaissent au niveau du troupeau de brebis : baisse de la fertilité, baisse de la fécondité. Les agneaux nouveau-nés sont faibles et chétifs à la naissance et présentent une viabilité réduite. Ils ne se développent que très lentement.

4. DIAGNOSTIC

Les symptômes cliniques ne permettent qu'une suspicion d'une carence en cobalt. Cette suspicion peut et doit dans la majorité des cas être confirmée par des examens complémentaires : la vitamine B12 est l'élément le plus significatif.

4.1. AU NIVEAU SANGUIN

La formule sanguine peut montrer une anémie normochrome, normocytaire avec une anisocytose et une poïkilocytose. Par ailleurs, la recherche des concentrations plasmatiques de B12 et de MMA permet d'objectiver la carence :

- * si la concentration en B12 est inférieure à 250 pg/ml, la carence en cobalt est importante.
- * si la concentration en B12 est comprise entre 250 pg/ml et 500 pg/ml, on considère que la carence est modérée.
- * une concentration en MMA inférieure à 5 $\mu\text{mol/l}$ signifie que la carence en cobalt est également très sévère (81).

4.2. AU NIVEAU HEPATIQUE

La concentration en cobalt ne doit pas être inférieure à 0,06 ppm (valeur minimum 0,10 ppm).

La concentration en vitamine B12 ne doit pas être inférieure à 0,012 ppm (valeur minimum 0,3 ppm).

4.3. AU NIVEAU URINAIRE

Des recherches sur une mise en évidence d'acide formiminoglutamique (FIGLU) et d'acide méthylmalonique (MMA) sont actuellement en cours.

En pratique courante, seule l'analyse de la B12 plasmatique est effectuée.

5. TRAITEMENT

Le traitement le plus rapide dans les formes aiguës est l'injection par voie parentérale, le plus souvent intraveineuse, de 0,3 à 1 mg par animal de cobalamine ou 0,25 mg par animal de préparations à la vitamine B12. Il est souvent nécessaire de répéter ces injections 20 à 30 jours plus tard. Aucun cas de surdosage n'a encore été constaté.

Par contre, des injections de cobalt restent toujours inefficaces. Le cobalt doit impérativement être donné par voie orale, car il doit être transformé par les micro-organismes du rumen : une dose de 50 à 75 mg de cobalt par animal tous les mois est suffisante. Il est également possible d'apporter 2 à 7 mg par animal toutes les semaines.

6. PREVENTION

Dans certains pays - Angleterre et Australie - où il existe des sols très pauvres en cobalt, des méthodes de prévention ont été développées en vue d'une prophylaxie à long terme : les animaux sont traités par l'administration de bolus à relargage lent. Ces bolus sont à administrer individuellement à chaque animal environ tous les neuf mois : ce bolus va alors se nicher le plus souvent dans le rumen, parfois dans le réseau, puis il va libérer quotidiennement une dose de cobalt suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme pendant 8 à 10 mois.

Dans les zones moins carencées, une alimentation équilibrée permettra de couvrir les besoins et si nécessaire, il faut entreprendre en plus une fertilisation raisonnée de certaines cultures.

Dans la ration de base, il faut une concentration minimale en cobalt de 0,08 mg/kg de matière sèche. Une concentration supérieure à 100 mg de cobalt par kg de M.S. est dangereuse à long terme.

Un déficit subclinique en cuivre diminue nettement l'absorption digestive du cobalt.

Certains fourrages - notamment les choux - pourront assez facilement être enrichis en cobalt par une fertilisation à base de chlorure de cobalt à raison de 2 kg/ha. Par contre, l'herbe même celles des parcelles dont la terre est riche en cobalt, aura toujours une concentration pauvre en cet oligo-élément. La ration de base doit donc être équilibrée et se composer d'un mélange de divers aliments : trèfles, luzerne, plus du foin.