



PATHOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF

[Cf. également [fiche 80](#) "les indigestions"]

1) TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

1) LE PICA

Le Pica apparaît en fin d'hiver le plus souvent, et concerne les agneaux principalement.

Les animaux touchés ingèrent des substances diverses (laine notamment) ce qui peut entraîner gastrite chronique, obstruction intestinale, baisse de croissance, entérotoxémie (**modification de la flore intestinale**).



Les causes incriminées sont :

- Carences en oligo-éléments et minéraux (Ca, P, Cu, Co, Zn, Mn) ;
- Manque de lest dans la ration chez les adultes ;
- Facteurs sociaux : forte densité animale, facteurs d'ambiance non maîtrisés ;
- Parasitisme : ectoparasites → nervosisme ; strongles gastro-intestinaux → douleurs abdominales chroniques.

TRAITEMENT :

- Apomorphine : 5 à 10 mg/agneau (effet immédiat et persistant).
NB : l'apomorphine vétérinaire est supprimée. Prescrire Apokinon® en pharmacie, dans le cadre de la cascade ;
- Correction du régime alimentaire, des carences (*injection de vitamines, phosphore et oligo-éléments*), des facteurs d'ambiance ;
- Si entérotoxémie : injection de bêtalactamine retard à tous les agneaux du lot à risque [Cf. [Fiche 45](#)] ;
- Tonte des brebis.

2) TROUBLES ORGANIQUES

2.1. AFFECTIONS DE LA BOUCHE

2.1.1. LEVRES

2.1.1.1. Ecthyma contagieux [Cf. [fiche 14](#)]



La couleur violette est due à l'application de spray antibiotique + violet de gentiane.

2.1.1.2 Dermatite ulcéreuse

Maladie infectieuse due à un poxvirus, contagieuse, qui atteint souvent les adultes, caractérisée cliniquement par une formation ulcéreuse recouverte d'une croûte volumineuse, le plus souvent unique, et siégeant sur la lèvre supérieure, localisations associées parfois sur les jambes et les organes génitaux.

Traitement : idem Ecthyma.

2.1.1.3. Actinobacillose - Actinomyose

Maladies infectieuses, peu contagieuses, due à des bactéries du genre *Actinomyces* et *Actinobacillus* qui entraînent l'apparition de granulomes purulents sur les tissus de la tête et parfois du cou. Tissus durs pour *Actinomyces*, et plutôt tissus mous pour *Actinobacillus*.

Les germes responsables, hôtes normaux de la cavité buccale, s'implantent à la faveur d'un traumatisme de la muqueuse.

Diagnostic différentiel actinomyose-actinobacillose

	Actinomyose	Actinobacillose	
Cause	<i>Actinomyces bovis</i>	<i>Actinobacillus lignieresii</i>	
Localisation des lésions	Tropisme presque exclusif pour les tissus "durs"	Tropisme pour les tissus "mous" (la langue par exemple)	
Réaction des ganglions lymphatiques	Absence de réaction	Présence de réaction des ganglions lymphatiques régionaux (hypertrophiés, durs, indolores)	
Diagnostic expérimental	Bactériologie	Coloration de Gram +	Coloration de Gram -
	Histologie	Réaction inflammatoire granulomateuse et grains actinomycosiques	Granulomes et exsudat purulent abondant

L'animal présente des difficultés de la préhension, de la mastication et de la déglutition.

Dans un premier temps on observe un œdème avec un épaissement important des lèvres ; s'ensuit la formation d'abcès qui évoluent en formations granulomato-fibreuses.

L'actinomyose peut entraîner des déformations et des épaissements des mâchoires et des mandibules sous forme pseudo-tumorale. Cas généralement sporadiques. On peut observer cependant des formes d'allure contagieuse.

Traitement :

- iodures de Na à 10 % : 70 mg / kg 2 fois à 8 jours d'intervalle en IV,
- iodures K : 60 mg / kg / jour pendant 20 jours per os.
[Cf. fiche intoxication chimiques N° 76].
- Antibiothérapie : pénicilline (10 000 UI / kg) + Streptomycine (10 mg / kg) ± Sulfamides.
- Soins locaux : idem Ecthyma.

2.1.2. CAVITE BUCCALE

2.1.2.1. Gencives

2.1.2.1.1. Parodontite

Affection des gencives entraînant une chute prématurée des dents, qui touche les ovins de plus de 2 ans, consécutive à des phénomènes traumatiques et infectieux (aliments ligneux et épineux). On peut observer des surinfections virales (ecthyma) ou bactériennes (*Fusobacterium necrophorum*).

L'animal présente des troubles de la mastication ; à l'examen, on constate l'atrophie des gencives, le dépôt de tartre, et l'apparition de pus à la pression.

Traitement

Antibiothérapie : Spiramycine.

2.1.2.1.2. Affections diverses

- Myoplasies : fibrome gingival.

2.1.2.2. Les dents [Cf. fiche 58]

2.1.2.2.1. Anomalies dentaires

Insuffisance ou absence de développement, souvent accompagnées d'autres anomalies congénitales (raccourcissement de la mâchoire, fissure palatine, etc.).

2.1.2.2.2 Usure prématurée

Affecte les animaux de plus de 5 ans le plus souvent, en situation de surpâturage (ingestion de terre et de sable, abrasifs ou de rations contenant des aliments difficiles à mastiquer tels que betteraves, navets, carottes, granulés, fourrages déshydratés sous forme de bouchons).

Avant l'âge de 18 mois, les carences en calcium et phosphore peuvent favoriser la diminution de résistance des dents.

Les troubles de la dentition pourront être :

Dent qui bouge - Dent trop longue - Dent mal positionnée - Fracture dentaire - Table dentaire irrégulière, avec des dents non arasées, agressives pour les joues. [Cf. Fiche 58 "Dentisterie"].

Les caries dentaires sont rencontrées surtout chez les ovins âgés d'un an ayant une ration riche en sucres.

Les abcès dentaires : gonflement localisé au niveau des sinus maxillaires. A l'examen de la cavité buccale, un gonflement de la gencive est visible autour de la dent en cause qui peut être cariée ou fracturée. Une fistule purulente peut apparaître sur la zone gonflée.

Les fractures de la mâchoire : d'origine accidentelle le plus souvent.

Cas particulier de l'intoxication chronique par le fluor d'origine industrielle ou agricole (phosphates non défluorés utilisés comme engrais). [Cf. Fiche 155]

Prophylaxie :

Etude critique des conditions d'élevage.

Examen de la bouche des animaux chaque année et réforme si nécessaire.

2.1.2.3. La langue et la muqueuse buccale

2.1.2.3.1. Stomatite

Cette inflammation de la muqueuse buccale résulte de causes physiques et mécaniques (administration per os intempêtes, aliments piquants), chimiques (substances irritantes : sulfate de cuivre, formol, pommades vésicantes), ou biologiques (candidose ; flore banale bactérienne → corynébactéries, streptocoques, staphylocoques ; bacille de la nécrose ; virus → ecthyma, fièvre aphteuse, peste bovine, blue tongue).

Les animaux atteints éprouvent des difficultés à la préhension, la mastication et la déglutition des aliments, associées à un ptialisme plus ou moins important.

L'examen de la bouche peut révéler la présence d'aphtes, fausses membranes, ulcérations.

Traitement

Distribution d'aliments faciles à ingérer et soins locaux → aérosols, associant antibiotiques et antiseptiques ; glycérine iodée à 1/10^{ème}.

2.2. AFFECTIONS DU PHARYNX

2.2.1. PHARYNGITE

Consécutive à une inflammation de la cavité buccale ou primitive lors de traumatisme. Les animaux présentent une perte d'appétit avec déglutition douloureuse. On observe parfois la régurgitation d'aliments par les naseaux, du ptialisme ainsi que la toux.

Le traitement fait appel aux antibiotiques et anti-inflammatoires.

2.2.2. ABCES PHARYNGES

Provoqués par des traumatismes pharyngés ou sans causes précises.

Le bêlement peut être modifié et la respiration stridulante.

Signes cliniques : anorexie, hypersalivation, halitose, gonflement et douleur de la région pharyngée. Dans les cas graves une dyspnée et une météorisation secondaires sont possibles. Une déshydratation due à un abreuvement moindre et une acidose due à l'hypersalivation peuvent compliquer le tableau clinique.

Traitement : antibiotiques à large spectre et anti-inflammatoires.
Drainage de l'abcès si possible.

2.2.3. OBSTRUCTION

Exceptionnelle chez les ovins (qui trient les aliments avec leurs lèvres).

L'animal peut mâcher mais n'avale pas les aliments solides ; il peut cependant boire. On observe dans ce cas toux, déglutition difficile et respiration ronflante.

2.2.4. PARALYSIE

Dans ce cas, l'animal ne peut avaler aucun aliment. On ne note pas de signes de douleur ni de signes respiratoires.

Ce trouble fonctionnel est le plus souvent caractéristique de maladies du système nerveux : rage, looping-ill, listériose, nécrose du cortex, botulisme.

2.3. AFFECTIONS DE L'OESOPHAGE

2.3.1. OESOPHAGITE

cf. stomatite, pharyngite.

2.3.2. OBSTRUCTION

Rare chez les ovins.

Due à des aliments trop secs (aliments déshydratés) ou trop durs pour une mastication suffisante (betteraves, navets, pommes de terre, etc.).

Signes cliniques : animal agité, tête et cou tendus, toux et efforts de régurgitation, salive et débris alimentaires refluent de la bouche et du nez.

Si l'obstruction est totale, l'animal ne peut plus éructer, il se produit une météorisation ruminale avec mort possible. L'obstruction peut être partielle, l'animal ne se météorise pas, mais il y a une perte chronique de salive responsable de déshydratation, acidose métabolique, nécrose locale et rupture de l'œsophage.

Traitement : traiter les effets secondaires de la météorisation ruminale et lever l'obstacle sans perforer l'œsophage. Le procédé utilisé sera fonction de la localisation et de la nature de cet obstacle. Antibiothérapie - anti-inflammatoires et spasmolytiques sont conseillés.

En cas d'échec, on implante un trocart dans le rumen et l'on attend le ramollissement du corps étranger.

2.3.3. MEGAOESOPHAGE OU JABOT OESOPHAGIEN

Le jabot oesophagien est une hernie de l'œsophage qui forme un diverticule en forme de poche occluse dans laquelle les aliments pourront s'accumuler et être régurgités lors de trop plein.

Cette régurgitation peut être assimilée à un **vomissement**.

Il y a deux sortes de vomissements chez les ruminants :

1 – Régurgitation d'aliments avant digestion qu'on rencontre :

- dans les jabots oesophagiens,
- les obstacles oesophagiens à la déglutition (abcès, tumeur, obstruction etc.).

2 - Régurgitation du bol ruminal qu'on rencontre :

- lors de certains états carenciels (oligo-éléments tels que cobalt, phosphore etc.
- dans certains dysfonctionnements de la mastication provoqués par des arthrites ostéo-mandibulaires ou par un problème de langue ou de dentition. [Cf. fiche 58]

2.4. AFFECTIONS DES PRE ESTOMACS

2.4.1. TROUBLES DE LA MOTRICITE

2.4.1.2. Réticulite traumatique

Très rare chez les ovins.

Due à l'ingestion d'un corps étranger acéré (clous, fil de fer, aiguilles, etc...) pouvant s'implanter dans la paroi du réseau. Ce corps étranger provoque une réticulo-péritonite localisée.

Signes cliniques : douleur – anorexie – météorisme.

Le corps étranger peut traverser le diaphragme pour atteindre le cœur et provoquer une péricardite, une péritonite

2.4.1.3. Indigestion avec surcharge

[Cf. fiche 80]

2.4.2. TROUBLES BIOCHIMIQUES

2.4.2.1. Acidose lactique [cf. fiche 83]

2.4.2.2. Alcalose [Cf. fiche 81]

2.4.2.3. Indigestions gazeuse et spumeuse [Cf. fiche 80]

2.5. AFFECTIONS DE LA CAILLETTE

2.5.1. SURCHARGE DE LA CAILLETTE

On l'observe chez les animaux alimentés avec des lactoreplaceurs, après sevrage précoce. Un rythme de distribution mal adapté (repas espacés), une température excessive de l'aliment, entraînent un développement de germes dans la caillette, à l'origine de la production de gaz qui aboutissent à la dilatation de la caillette et à la mort par asphyxie.

Traitement : vidange de la caillette avec une sonde CORYDIET par voie orale
PRIMPERID

Prophylaxie :

Distribution en libre service des lactoreplaceurs.

NB - Les bézoards : les trichobézoards composés de poils et de laine ou les phytotrichobézoards composés de fibres végétales et animales mélangées forment des balles plus ou moins grosses dans la caillette qui provoquent une anorexie et mort subite chez les sujets âgés de moins d'un mois et un amaigrissement inexplicable chez les agneaux plus âgés

A l'origine de ces bézoards : la sous-nutrition conduisant au pica ainsi que le parasitisme externe.

2.5.2. ABOMMASITES

2.5.2.1. Parasitaires [Cf. dossier parasitisme]

- **Ostertagia** (Il n'y a pas d'enkystement chez les ovins).

- **Haemonchus**

- **Trichostrongylus**

2.5.2.2. Traumatiques

Ingestion en grande quantité de corps étrangers (terre, sable) ou bien d'aliments trop finement divisés.

2.5.3. ULCERES

(Découverts souvent à l'examen nécropsique).

2.5.4. TORSION, DEPLACEMENT

(Beaucoup plus rares que chez les bovins).

2.6. AFFECTIONS DE L'INTESTIN

2.6.1. CONGENITALES

- Imperforation de l'anus [Cf. [fiche 61](#)]
- Atrésie
- Défaut d'aboutement colon rectum.

2.6.2. ACQUISES

2.6.2.1. Origine mécanique

2.6.2.1.1. Obstruction :

Chez les agneaux qui broutent la laine de leurs mères, principalement (mallophagie).

Parfois (très rare) : obstruction par les ténias intestinaux.

2.6.2.1.2. Occlusion :

Consécutives à un volvulus ou à une invagination. Apparaît en particulier lors d'oesophagostomose larvaire (accélération du transit, augmentation du péristaltisme).

2.6.2.1.3. Prolapsus rectal :

Atteint les agneaux à l'engrais, qui présentent du ténesme, une anorexie et une perte de poids.

Les erreurs alimentaires sont le plus souvent incriminées : mycotoxines, insuffisance d'abreuvement (constipation).

Autres facteurs prédisposants : toux, surcharge du rumen, cystites, urétrites, excès de poids (excès de graisse au niveau du bassin entraîne une diminution du tonus du sphincter anal et du mésentère), carences alimentaires (P, Se, etc.).

La correction chirurgicale est délicate.

2.6.2.2. Origine inflammatoire

2.6.2.2.1. Parasitaire : [Cf. [parasitisme](#)]

2.6.2.2.1.1. De bergerie : coccidiose des agneaux, strongyloïdose.

2.6.2.2.1.2. De pâturage : strongyloses et moniéziose.

2.6.2.2.2. Infectieuse :

[Cf. [fiche 122](#) "Entérites infectieuses"]

2.6.2.2.2.1. Non spécifiques : Colibacillose.

2.6.2.2.2.2. Spécifiques : entérotoxémies, paratuberculose, salmonellose.

2.6.2.2.3. Toxiques [Cf. [fiches 74 – 76 – 78](#)]

Minéraux, végétaux et organiques.

2.7. AFFECTIONS DU FOIE

2.7.1. TROUBLES ORGANIQUES

2.7.1.1. Néoplasiques

2.7.1.2. Inflammatoires

2.7.1.2.1. Hépatites toxiques [Cf. "Ictères" [fiche 183](#)]

2.7.1.2.1.1. Minéraux [Cf. [fiche 76](#)]

2.7.1.2.1.1.1. Hépatites occasionnelles

- Arsenic : gastroentérite profuse ; urine rouge sombre, coma ← herbicides.
- Plomb : dégénérescence graisseuse du foie, troubles nerveux ← peintures, batteries, mastic.
- Sélénium : dégénérescence hépatique, anémie.
- Iatrogène.

2.7.1.2.1.1.2. Hépatites fréquentes

- Minérales : cuivre. [Cf. [fiche 76 p. 2](#)]

2.7.1.2.1.2. Organiques [Cf. [fiche 76](#)]

- Anciens antiparasitaires : tétrachlorure de carbone, trichlorométhane, DDT, HCH.

2.7.1.2.1.3. Végétaux [Cf. [fiche 78](#)]

- Lupin, séneçon, mercuriale, héliotrope.

2.7.1.2.1.4. Mycotoxines [Cf. [fiche 74](#)]

2.7.1.2.2. Hépatites infectieuses

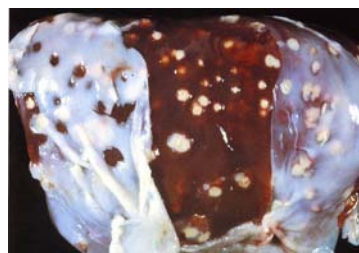
2.7.1.2.2.1. Lésions hépatiques principales

- **Leptospirose** : *Leptospira icterohemorrhagiae* et *pomona*. [Cf. [fiche 119](#)]

A l'origine d'ictère et d'hémoglobulinurie au printemps chez les agneaux, d'avortement chez les adultes.

- **Nécrobacillose** : *Fusobacterium necrophorum* (Ex *Spherophorus necrophorus* – *Bacille de Schmorl*) = *Bacille de la nécrose*. [Cf. [fiche 6](#) "Piétin"] et [Cf. [Vademecum FCO p. 17](#)]

Le germe, à la faveur d'une omphaloplébite ou d'une ruminite, gagne le foie par la veine porte et entraîne la formation d'abcès petits et nombreux.



Infection ombilicale avec foyers de nécrose hépatique et péri hépatite fibrineuse.



Lésions nécrotiques du foie. Ces lésions peuvent atteindre le poumon. Photos : Atlas des pathologies ovines CEVA Santé animale

- **Hémoglobinurie bacillaire** : *Clostridium hemolyticum*.

Rare chez les ovins, cette toxi-infection entraîne une fièvre, une douleur abdominale, une dyspnée, une dysenterie, une hémoglobinurie, une anémie et un ictère. La mort survient en 4 jours au maximum. La lésion hépatique est caractéristique de cette affection : infarctus anémique, superficiel.

Traitement :

Pénicilline et transfusion sanguine.

- **Hépatite infectieuse nécrosante "Black disease"** : *Clostridium oedematiens*.

Se caractérise par la mort subite de sujets adultes en fin d'été, début d'automne, au pâturage. L'autopsie révèle des foyers de nécrose au niveau du foie, pâles, fermes et globuleux de 3 à 4 cm de diamètre. Le cadavre de l'animal est noirâtre.

Clostridium perfringens et *C. sordelli* provoquent une nécrose des cellules hépatiques.

2.7.1.2.2. Lésions hépatiques secondaires

- Foyer de nécrose :

- Pseudotuberculose [Cf. [fiche 122 p. 3](#)]
- Tularémie
- Campylobactériose (Vibriose) [Cf. [fiche 122](#)]
- Listériose [Cf. [fiche 67](#)]

- Absès :

Conséquence d'une omplalite, d'une septicémie chez le jeune.

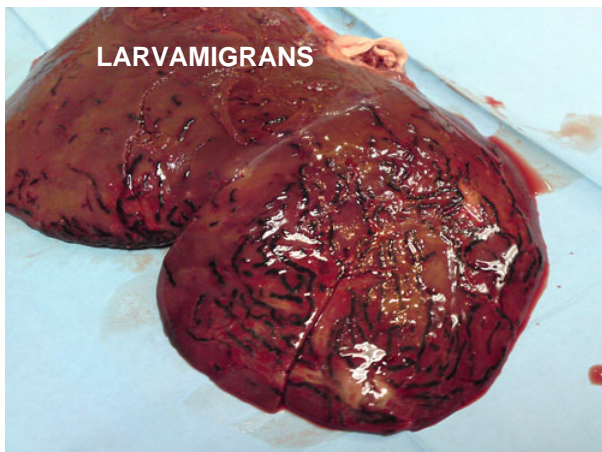
Conséquence d'une ruminite chez les adultes (nombreux germes responsables).

Localisation hépatique de la maladie des abcès.

2.7.1.2.3. Hépatites parasitaires

[Cf. [dossier parasitisme](#)]

- fasciolose,
- cysticercose,
- echinococcose.
- larvamigrans : Ascaris, Strongles.
Ascaridiose : saisie des foies en abattoir d'agneaux infestés par *Ascaris suis*, présence de traces migratoires larvaires.



2.7.2. TROUBLES FONCTIONNELS

2.7.2.1. TOXEMIE DE GESTATION

[Cf. [fiche 44](#)]

Maladie nutritionnelle rencontrée chez les brebis en fin de gestation sous une forme enzootique, dans le troupeau. Elle est due à un bilan énergétique négatif.

Elle se caractérise par un syndrome nerveux avec de l'hypoglycémie, de l'acétonémie avec acétonurie, et aboutit le plus souvent à la mort.

Les lésions de stéatose hépatique sont importantes.

Traitement :

Solutés glucosés, corticoïdes, hépatoprotecteurs.

Avortement provoqué ou intervention chirurgicale (césarienne).

2.7.2.2. Maladie du foie blanc :

Syndrome dû à une carence en Vitamine B12 associée à une carence en Cobalt