

# L'ATAXIE ENZOOTIQUE ou "Sway back" (carence en cuivre)

L'ataxie enzootique est une maladie tellurique qui intéresse les agneaux à la mamelle. Cette maladie se traduit par une encéphalopathie dégénérative responsable de troubles nerveux se traduisant par une incoordination motrice surtout du bipède postérieur.

## EPIZOOTIOLOGIE

Cette maladie sévit toujours sur des sols dont la composition est particulière, soit à teneur faible en cuivre, soit à teneur en cuivre normale, mais à taux élevé en molybdène ou en sulfates inorganiques (antagonistes du cuivre). Après une année de sécheresse par exemple, la maladie peut apparaître dans un élevage donné, sans toucher les voisins.

D'autre part, la complémentation minérale peut modifier complètement les données telluriques et corriger les carences fourragères.

Chez l'agneau, la maladie peut apparaître de suite, après la naissance, mais le plus souvent à l'âge de trois ou quatre semaines. Si un jumeau est atteint, l'autre l'est le plus souvent.

La morbidité peut varier de 1 à 50 % selon la gravité de la carence en cuivre ou de l'excès d'antagonistes du cuivre. La mortalité égale le plus souvent la morbidité si aucun traitement n'est instauré.

La maladie est connue dans le monde entier. Elle a surtout été étudiée dans les pays anglo-saxons, d'où le nom de sway back ou "swing back" (balancement du train postérieur).

En France, la maladie existe, mais elle est mal connue car moins fréquente et souvent sporadique ou ne touchant que quelques agneaux. Cette affection peut être confondue avec le raide des agneaux (myopathie dyspnée).

## SYMPTOMES

### - Chez les adultes

La maladie touche préférentiellement les femelles âgées. Elle se traduit par de l'anémie, de l'asthénie, une modification de l'aspect de la laine qui devient dure et cassante (laine d'acier) et une décoloration des phanères. Il peut y avoir une diarrhée intermittente.

### - Chez les agneaux

Il peut y avoir de l'anémie, mais les signes essentiels sont des troubles nerveux d'incoordination motrice du train postérieur. Ces troubles sont constitutionnels s'ils sont présents de suite à la naissance, ou acquis s'ils apparaissent à l'âge de trois ou quatre semaines. Plus la maladie est tardive, moins elle est grave.

Les agneaux paraissent normaux, mais sont incapables de se lever et d'aller téter leur mère (appétit conservé). Sur ces agneaux paralysés, on peut noter une contraction spastique des membres postérieurs. L'évolution est apyrétique jusqu'à la mort qui survient en deux à huit jours.

Dans les formes moins graves, les agneaux se lèvent et se déplacent, mais la démarche est ataxique (démarche raide, chancelante). On observe un balancement de la région lombaire et de tout le train postérieur, surtout si l'animal veut se déplacer vite ou s'il tourne. Les chutes sont fréquentes.

Au repos, les agneaux ont une position dite de "chien assis", les postérieurs légèrement fléchis. On sent nettement une faiblesse du train postérieur, une parésie puis paralysie ascendante qui va envahir tout l'animal.

Il peut y avoir des contractions spastiques des membres postérieurs et parfois des mouvements spontanés involontaires des pattes postérieures. Dans les cas les plus bénins, l'ataxie est discrète et la croissance normale. En plus de l'anémie et des troubles locomoteurs, il peut y avoir de l'amaurose, des lésions au niveau du squelette telles que ostéoporose ou fractures spontanées.



## LESIONS

### - Adultes :

En dehors de l'anémie et de l'aspect de sa toison, il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais toujours des troubles biochimiques qui sont :

- **baisse de la cuprémie**, les taux normaux du cuivre dans le sang étant de 0,5 à 2 mg/l de plasma, il y a carence si la cuprémie est inférieure à 0,50 mg/l de plasma;
- **baisse du taux de cuivre dans le foie et le rein** (cf. tableau).

	CARENCE	NORMES	INTOXICATION [Cf. fiche 76 p. 2]
<b>Aliment (ppm)</b>	< 5	7 à 15	> 15-20
<b>Foie (ppm)</b>	< 20	25 à 1000	> 1000
<b>Rein (ppm)</b>	< 5	5 à 30	> 30
<b>Sang (plasma)</b>	µg / l < 0,50 µmol / l < 8	0,50 à 1,5 8 à 25	> 1,5 > 25

### - Jeunes :

#### Lésions macroscopiques

Quand l'ataxie est importante, les lésions sont visibles. A l'autopsie, on note un amincissement de la paroi du crâne (ostéoporose). Le liquide céphalorachidien est en quantité anormalement élevée et, par compression, provoque une diminution du volume de l'encéphale.

La section transversale de l'encéphale montre une consistance ramollie, surtout au niveau de la substance blanche (texture lâche, gélatineuse, jaune grisâtre). Ce ramollissement peut aller jusqu'à la liquéfaction de la substance blanche, du pôle frontal au pôle occipital. La substance grise et les méninges ne sont pas touchées.

Ce ramollissement de la substance blanche touche également la moelle épinière. Elle peut aussi s'être liquéfiée en certaines zones et avoir disparu.

#### Lésions microscopiques

Il faut faire une coloration spéciale à l'acide osmique pour mettre en évidence une démyélinisation des fibres nerveuses avec perte de myéline et secondairement disparition des cylindraxes d'où ce phénomène de cavitation.

Il n'y a pas de lésions microscopiques au niveau de la substance grise.

#### Biochimie

La mesure de la cuprémie est identique à l'adulte.

La carence en cuivre ralentit l'activité de la cytochrome-oxydase indispensable à la synthèse des phospholipides du système nerveux central.

## DIAGNOSTIC

### Symptomatique

Le tableau clinique diagnostique est le suivant : jeunes agneaux, le plus souvent âgés de plus de quinze jours, ataxiques surtout du train postérieur, ayant un appétit conservé, évolution apyrétique. Il se pose surtout un problème de diagnostic différentiel.

- **Tétanos** [Cf. fiche 63 p. 4]: courbatures généralisées, allure guindée, attitude en tréteau, raide des quatre membres, procidence du corps clignotant, trismus, hyper excitabilité au bruit. A l'autopsie, pas de lésion de sway Back.

- **Agénésie du corps calleux** : atrophie du corps cérébelleux, hypomyélogénèse congénitale, diagnostic différentiel histopathologique, cas sporadique.

- **Méningomyélite** [Cf. fiche 63 p. 2] faisant suite à une caudectomie : la plaie de caudectomie est infectée et douloureuse, la paralysie est flasque.

- **Arthrite** [Cf. fiche 39 p. 2] : inspection et palpation positive au niveau des articulations (douleur, enflure plus ou moins discrète).

- **Raide** [Cf. fiche 39 p. 3] : maladie enzootique, apyrétique, appétit conserve, difficulté de la démarche souvent du train postérieur, c'est dire que parfois le diagnostic du vivant de l'animal est difficile. Des examens complémentaires peuvent être nécessaires : dans le raide et les myopathies en général, la créatinine phosphokinase est fortement augmentée dans le sang: CPK normale = 8 à 74.

CPK d'un agneau myopathique = valeurs normales multipliées par plus de 10.

A l'autopsie, dans le raide (ou myopathie dyspnée), les lésions seront musculaires (dégénérescence cireuse de Zenker). Les muscles seront décolorés (aspect chair de poisson des muscles ischio-tibiaux, fessiers, pectoraux...). On ne notera jamais de lésions du système nerveux.

### Expérimental

- Demander un dosage de cuivre dans le sang ou le foie des agneaux.
- Envoyer le système nerveux central au laboratoire pour examen histologique (mise en évidence des lésions de démyélinisation).

## TRAITEMENT

Le pronostic est sombre pour les malades gravement atteints. Pour les autres, les traitements et la prophylaxie sont efficaces.

Le traitement consiste en l'injection intramusculaire de médicament tel que le Fercobsang® (pour des agneaux âgés de 3 semaines : 3 ml / j en IM pendant 4 à 5 jours).

Si la maladie n'est pas à un stade trop avancé, la guérison est obtenue en quelques jours.

Une métaphylaxie cuprique doit être instaurée en urgence à tous les agneaux du lot : Fercobsang® 3 ml IM, 2 fois à 48 heures d'intervalle.

## PROPHYLAXIE

Elle vise à prévenir les carences vraies et les carences par antagonisme du molybdène ou des sulfates.

### Carence primaire

(Par défaut d'apport de cuivre)

Veiller à un apport de cuivre suffisant pour la globalité de la ration.

Cet apport doit être mesuré, car le cuivre est un oligo-élément très toxique pour les ovins qui y sont très sensibles (ictère hémolytique mortel) :

Recommandations pour les apports alimentaires totaux de la ration :

< 7 ppm = carence ;

> 15 ppm = risque toxique.

S'il y a carence, prescrire un complément minéral dosé à 400 ppm de cuivre et distribué à raison de 20 à 25 g /brebis / jour, ou plus simplement du sulfate de cuivre (0,1 g / jour, ce qui correspond à un apport de 25 mg de cuivre élément).

### Carences secondaires

(Par antagonisme du molybdène et des sulfates)

Des excès de molybdène ou des sulfates dans la ration induisent une carence secondaire en cuivre (par formation d'un complexe cuivre / molybdène peu soluble, appelé Lindgrenite, et une excrétion urinaire accrue du cuivre sous l'effet de l'ion sulfate).

La teneur de la ration en molybdène doit être inférieure à 1 ppm.

La teneur en sulfates inorganiques dans l'eau de boisson doit être inférieure à 350 ppm.

Donc, lors de carence en cuivre, il faut toujours rechercher la teneur en molybdène et en sulfates inorganiques dans les aliments et dans l'eau de boisson consommés par les mères.