

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THÈME

Atonie du feuillet

Présenté par : Bougueddah Abdelhamid.

Atoui zakaria.

Bourahla Brahim.

Soutenu le : 23 / 06/2005

Le jury :

-. Président : Dr Hamdi T.M (Chargé de cours).

-. Promoteur : Dr Goucem, R (Chargé de cours).

-.examineur : Iles I. (Chargée de cours).

-.examineur : Mokrani N. (Chargée de cours).

Année universitaire : 2004/2005

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à Monsieur Goucem Rachid pour nous avoir encadrés et orientés durant toute une année, et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

Nos remerciements et notre sympathie vont à Monsieur Boulakroun Ahmed pour les moyens qu'il a mis à notre disposition.

Nous remercions sincèrement les membres du jury. Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance pour avoir bien voulu juger notre travail.

Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

❖ Mes chers parents, père et mère, qui ont œuvré pour la réussite de mes études, que Dieu me les garde

❖ Mes frères et mes sœurs.

❖ Toute la famille Bouqueddah.

❖ Mes amis.

❖ Docteur Boulakroun Ahmed.

❖ Toute la promotion vétérinaire 2004/2005.

Résumé

Les problèmes digestifs des ruminants sont fréquents en Algérie et la plu part sont la résultante d'une mauvaise conduite d'alimentation.

L'atonie du feuillet est doublement problématique. D'une part, elle est difficile à diagnostiquer, d'autre part, elle est dans la majorité des cas incurable.

Pour mieux comprendre le déroulement de cette pathologie, nous avons divisé notre étude en plusieurs parties, à savoir :

- Anatomie du feuillet.
- Physiologie et fonctionnement du feuillet.
- Etude sémiologique et pathologique.
- Etude pratique basée sur le travail d'un vétérinaire praticien, durant 3 mois

Summary

The digestive problems of the ruminants are rather frequent in Algeria, whose more shares are the result of an evil led of food. Lifelessness of the layer to a double danger, on the one hand it is difficult to diagnose and on the other hand, it is in the majority incurable case.

For better including the course of this pathology, our work includes several points which are:

- Anatomy of the layer
- Physiology and operation of the layer
- Semiological and pathological study
- Study practical: made a study while following the work of a veterinary surgeon expert, during 3 months

ملخص

تعتبر المشاكل الهضمية للمجترات كثيرة الانتشار في الجزائر, في اغلبها نتيجة لسوء التصرف في النظام الغذائي.

لوهن أم التلايف خطر مزدوج؛ صعوبة التشخيص من جهة و من جهة أخرى استعصاء الشفاء في اغلب الحالات.

لفهم أحسن لتسلسل هذه الوصامة, يحتوي عملنا على عدة نقاط:

_ علم تشريح أم التلايف.

_ فيزيولوجيا ووظيفة أم التلايف.

_ دراسة أعراضية (سيميائية), و مرضية.

_ دراسة ميدانية: قمنا بدراسة متواضعة وفقا لعمل طبيب بيطري متمرس.

SOMMAIRE

PARTIE : I

I. ANATOMIE DU FEUILLET	1
I.1. Définition.....	1
I.2. Description morphologique	1
I.2.1. Conformation externe	1
I.2.2 Conformation interne	2
I.3. Rapport	5
I.4. Moyens de fixité	7
I.5. Structure	9
I.5.1. La séreuse	9
I.5.2. La musculeuse	9
I.5.3. La sous-muqueuse	9
I.5.4. La muqueuse	9
I.6. Vaisseaux et nerfs.....	10
I.6.1. Les artères	10
I.6.2. Les veines	10
I.6.3. Les vaisseaux lymphatiques	11
I.6.4. Nerfs	11
II. PHYSIOLOGIE DU FEUILLET.....	12
II.1. Motricité du feuillet et sa régulation	12
II.1.1. La motricité du feuillet	12
II.1.1.1. La motricité de l'orifice réticulo-omasal	12
II.1.1.2. La motricité du sillon et du canal omasal	13
II.1.1.2.1. La motricité du sillon	13
II.1.1.2.2. La motricité du canal omasal	13
II.1.1.3. La motricité du corps du feuillet	14
II.1.1.4. La motricité des lames omasales	14.

II.1.1.5. La motricité de l'orifice omaso-abomasal	14
II.1.2. La régulation de la motricité du feuillet	15
II.1.2.1. Les influx nerveux	15
II.1.2.1.1. Les influences du nerf vague	15
II.1.2.2. Influence du régime.....	15
II.1.2.3. L'influence des comportements	16
II.2. Circulation du contenu digestif dans le feuillet.....	16
II.2.1. Caractéristiques de l'ouverture de l'orifice reticulo-omasal	17
II.2.1.1. Le diamètre d'ouverture	17
II.2.1.2. La durée d'ouverture	17
II.2.2. Mécanismes d'écoulement :	18
II.2.2.1. Existence d'une différence de pression de part et d'autre de l'orifice réticulo-omasal	18
II.2.2.2. La relaxation du canal omasal	18
II.2.2.3. La présence d'une cavité dilatable.....	18
II.2.3. Les reflux omaso-réticulaires et abomaso-omasaux	20
II.2.3.1. Les reflux omaso-réticulaires	20
II.2.3.2. Les reflux abomaso-omasaux	21
II.2.4. Ecoulement a travers l'orifice omaso-abomasal	21
II.2.5. Conséquences	22
II.2.5.1. Intervention du feuillet dans le transit des aliments	22
II.2.5.2. Intervention du feuillet dans la fragmentation des aliments :.....	22
II.2.5.3. Intervention du feuillet dans la filtration des aliments :	22
II.3. Les rôles du feuillet	23
II.3.1. Les changements nutritionnels grâce à un environnement microbien	23
II.3.1.1. Présence d'un environnement favorable	23
II.3.1.3. : Les conséquences de cet environnement microbien sur la digestion.....	24
II.3.1.3.1. Les fermentations	24
II.3.1.3.2. La dégradation des chaînes azotées	24
II.3.2. Absorption de l'eau	25
II.3.2.1. La quantité d'eau arrivant au feuillet	25
II.3.2.2. Les mouvements hydriques dans le feuillet	27
II.3.2.3. Les variations de l'absorption d'eau	27

II.3.2.3.1. En fonction de l'espèce	27
II.3.2.3.2. En fonction de l'âge de l'animal	27
II.3.2.3.3. En fonction des conditions chimiques du milieu.....	27
II.3.3.L' absorption et la production d'acides gras volatils	28
II.3.3.1. Le mécanisme d'absorption des acides gras volatils	28
II.3.3.2. Les conséquences d'absorption des acides gras volatils	29
II.3.3.3. La production d'acides gras volatils par le feuillet	30
II.3.4. L'absorption et la sécrétion des différents électrolytes et minéraux	30
II.3.4.1. Les molécules absorbées	31
II.3.4.1.1. Le sodium, le chlore et le potassium	31
II.3.4.1.2. Le phosphate et le calcium	32
II.3.4.1.3. Le bicarbonate	33
II.3.4.2. Les molécules sécrétées	34
III. CONCLUSION.....	35
IV. ETUDE SEMIOLOGIQUE	36
IV.1. Inspection	36
IV.2. Palpation	36
IV.3. Percussion	37
IV.4. Auscultation	39
IV.5. Ponction	40
V. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE	41
V.1. Etiologie	41
V.1.1. Aliments difficiles à digérer	41
V.1.2. Changement brusque de régime alimentaire.....	41
V.1.3. Aliment gelé	42
V.1.4. L'ensablement du feuillet	42
V.1.5. Maladies nutritionnelles	42
V.1.6. Modification de l'humidité dans les prés-estomacs.....	42
V.1.7. Travail fatigant.....	43
V.1.8. Dentition défectueuse.....	43
V.1.9. Maladies infectieuses.....	43
V.1.10.Maladies parasitaires	44

V.1.11. Autres agents.....	44
V.1.12. Hyperkératose, para kératose.....	44
V.1.13. Sténose de l'orifice réticulo-omasal :.....	45
V.2. Pathogénie	45
VI. ETUDE CLINIQUE	47
VI.1. Symptômes	47
VI.1.1. Indigestion chronique	47
VI.1.2. Surcharge du feuillet	48
VI.1.3. Indigestion du feuillet d'origine fongique	49
VI.1.4. Indigestion du feuillet par sténose de l'orifice réticulo-omasal	49
VI.2. Pronostic	49
VI.3. Diagnostic de l'atonie du feuillet	50
VI.3.1. Diagnostic clinique	50
VI.3.1.1. L'atonie primaire du feuillet	50
VI.3.1.1.1. engouement du feuillet	50
VI.3.1.1.2. Surcharge du feuillet	50
VI.3.1.1.3. indigestion d'origine fongique	51
VI.3.1.1.4. hyperkératose et para kératose	51
VI.3.1.2. L'atonie secondaire du feuillet	51
VI.3.2. diagnostic complémentaire	53
VI.3.2.1. Une analyse sanguine	53
VI.3.2.2. Une analyse de sérum	53
VI.3.2.3. Une paracentèse abdominale	53
VI.3.2.4. Une radiographie du réseau	54
VI.3.2.5. Laparotomie exploratrice	54
VI.3.2.6. Une Ruminotomie exploratrice	54
VI.3.3. Etude necropsique.....	56
VI.3.3.1. Surcharge primaire du feuillet	56
VI.3.3.2. Lésions d'origines fongiques	56
VI.3.3.2.1 Une forme aiguë et subaiguë	56
VI.3.3.2.2. Une forme chronique	57
VI.3.3.2.3. Une lymphoadénite mycosique	57
VI.3.3.3. Sténose de l'orifice reticulo-omasal	57
VI.4. Traitement	59

VI.4.1. Sténose de l'orifice reticulo-omasal	59
VI.4.1.1. Traitement chirurgical	59
VI.4.1.2. Le traitement médical : est surtout symptomatique.....	59
VI.4.2. Atteinte de la paroi des pré-estomacs	59
VI.4.3. Indigestion chronique	60

PARTIE : II

VII. ETUDE EXPERIMENTALE.....	63
-------------------------------	----

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : conformation interne du feuillet.....	3
Figure 2 : Rapport du feuillet avec les autres organes.....	6
Figure 3 : les moyens de fixité du feuillet.....	8
Figure 4 : Mouvements du feuillet au cours d'un cycle, motilité des lames et leurs effets sur le transit.....	20
Figure 5 : concentrations en chlore, en CO ₂ total et la teneur en matière sèche en fonction de la situation dans les différents estomacs de la vache.....	34
Figure 6 : Section d'abdomen d'une vache présentant une indigestion vagale.....	52
Figure 7 : distension abdominale due à une indigestion vagale.....	52
Figure 8 : omasum d'une vache. Omasite mycosique aiguë, nécrotique et hémorragique, avec thromboses et infiltrations par des neutrophiles.....	58
Figure 9 : lame omasale de bovin, perforations et ulcères.....	58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Absorption et sécrétion de différents électrolytes et minéraux dans le feuillet de différentes espèces.....	31
Tableau 2 : sodium, potassium et ammoniac contenus dans le liquide ruminal et omasal de moutons.....	32
Tableau 3 : résultats moyens obtenus, à partir de 10 vaches atteintes de sténose de l'orifice reticulo-omasal.....	55
Tableau 4 : présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 1998.....	96
Tableau 5 : présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 1999.....	97
Tableau 6 : présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2000.....	98
Tableau 7 : présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2003.....	99
Tableau 8 : présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2004.....	100

INTRODUCTION

L'affaiblissement, l'espacement et même l'arrêt total des contractions des réservoirs gastriques sont généralement les conséquences de diverses erreurs alimentaires ou encore d'un manque d'hygiène ; certaines maladies peuvent aussi en être la cause.

Sous le nom d'atonie des réservoirs gastriques, on comprend donc, dans le sens large du mot, non seulement l'atonie proprement dite, mais la gêne mécanique ou, par réflexe, des contractions et des phénomènes consécutifs et la paralysie spastique des muscles des réservoirs. Le fonctionnement déficient des proventricules et par conséquent le retard de leur évacuation, provoque des troubles digestifs plus ou moins graves et même des symptômes généraux.

Certains classent l'atonie de feuillet comme une maladie distincte. Elle se présente très rarement seule ; généralement, c'est l'ingestion d'une grande quantité de paille hachée qui est à son origine. Celle-ci peut boucher complètement les espaces entre les lames. Dans ce cas, le feuillet peut atteindre 2 à 3 fois son volume normal et devenir dur. Par ailleurs, le tassement et le dessèchement de son contenu accompagnent fréquemment l'atonie du rumen (R.MANNINGER et J.MOCSY, 1960).

I. ANATOMIE DU FEUILLET

I.1. Définition

Le feuillet, ou omasum, sépare chez les ruminants la cuve de fermentation réticulo-ruminale de l'estomac sécrétoire (caillette). Les fonctions physiologiques de cet organe demeurent discutées comme en témoigne le titre de la synthèse de MOIR, 1984, in SEVERINE TERRIEN, 2001 : le feuillet des ruminants étude bibliographique.

La teneur en matière sèche élevée du contenu du feuillet a justifié les hypothèses d'un rôle de filtre-presse (Colin, 1871, in JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995), puis un rôle d'absorption de l'eau. Actuellement, bien que l'existence de ces fonctions ne soit pas infirmée, on considère que le rôle essentiel du feuillet est une absorption sélective de certains sels permettant une acidification plus facile du contenu digestif dans la caillette. Si le rôle de l'orifice réticulo-omasal dans le contrôle du transit gastrique est reconnu, le transit trans-omasal du contenu quasi-solide piégé entre les lames demeure mystérieux.

Dans ce chapitre nous décrirons l'anatomie et la physiologie du feuillet

I.2. Description morphologique

I.2.1. Conformation externe

De forme presque sphérique, un peu déprimé d'un côté à l'autre, le feuillet présente deux faces et une circonférence. Les faces sont l'une pariétale (facies parietalis), dirigée à droite et un peu crânialement et l'autre viscérale (facies visceralis) (R, BARONE, 1976), adossée au rumen. Elles sont arrondies et lisses. La circonférence est divisible en une courbure (curvatura omasi) –anciennement "grande courbure" -dorsale et caudale, épaisse et régulière, qui en occupe les quatre cinquièmes, et une base (basis omasi) –anciennement "petite courbure"-bien plus courte et située crânio-ventralement. Cette dernière, planiforme, est encadrée par la jonction aux deux compartiments voisins : réticulum à gauche et crânialement, caillette à droite et ventralement, très rapprochés l'un de l'autre

(R, BARONE, 1969). La jonction avec le réseau se fait par une sorte de pédoncule étroit et très bref : le col du feuillet (collum omasi). L'union avec la caillette est un peu moins rétrécie et marquée simplement par le profond sillon omaso-abomasique (sulcus omasoabomasicus (R, BARONE, 1976).

I.2.2 Conformation interne

L'intérieur du feuillet est presque entièrement occupé par des hautes lames muqueuses longitudinales (laminae omasi) placées les unes contre les autres à la manière des feuilles d'un livre (d'où le nom français actuel et son ancienne synonymie: « livret » (R, BARONE, 1969). Insérées en regard de la courbure et des faces de l'organe, ces lames s'étendent du voisinage de l'orifice réticulo-omasique, où elles commencent par des crêtes denticulées pourvues de longues papilles kératinisées, jusque près de l'entrée de la caillette, où elles s'atténuent rapidement et disparaissent. Chacune d'elles comporte un bord adhérent, d'autant plus convexe qu'il s'attache plus près de la courbure et bord libre, concave et plus court ; ce dernier est épaissi et rugueux, surtout dans les lames les plus grandes. Les faces sont également hérissées de papilles coniques ou mamelonnées kératinisées et très dures qui leur donnent un toucher râpeux (figure 01), (R, BARONE, 1976).

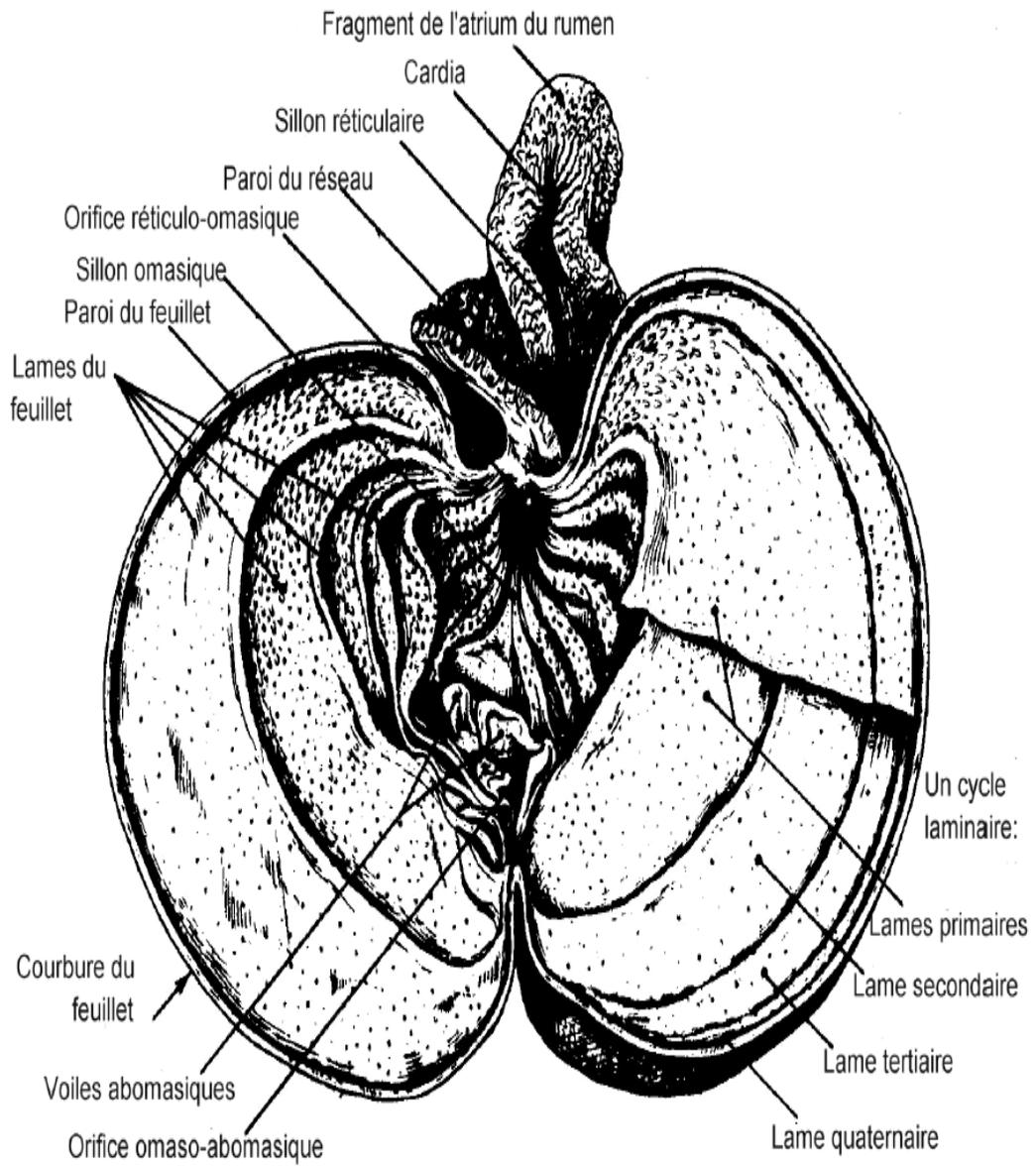


Figure 1 : conformation interne du feuillet d'un bovin- coupe longitudinale d'après ROBERT BARONE (1976).

Les lames sont des feuillettes musculeuses possédant deux couches latérales et une couche intermédiaire de muscles lisses (SEVERINE TERRIEN, 2001). La hauteur des lames est très inégale et celles-ci sont ordonnées de façon cyclique selon leur taille. Les lames primaires, les plus hautes, arrivent jusqu'au voisinage de la base ; elles sont au nombre de 15 à 20 et délimitent autant de cycles laminaires. Chacun de ces derniers, compris entre deux lames primaires consécutives, est centré sur une lame secondaire, de moitié moins haute et encadrée de deux lames tertiaires encore deux fois moins haute qu'elle. Chaque lame tertiaire est à son tour longée à sa base par deux lames quaternaires, encore plus petite. Un cycle laminaire comportant ces quatre ordres de lames est dit « quadrupliqué ». En fait, seuls réalisent ce type complet les cycles insérés le long de la courbure ou au voisinage de celle-ci. Ceux qui sont attachés sur les faces sont formés par des lames de moins en moins hautes et perdent leurs lames quaternaires, devenant ainsi tripliqués. Les espaces interlaminaires (récessus interlaminaires) sont donc très profonds mais très étroits, surtout en regard de la courbure. On les trouve habituellement occupés par des aliments finement triturés, pressés en plaques molles qui forment comme un moulage interne des cycles. Il en résulte que la partie laminaire du feuillet (parfois nommée corps du feuillet) est presque comblée, ce qui lui communique une compacité remarquable. L'ensemble est orienté de telle sorte que, sur l'animal debout, lames et espaces interlaminaires sont à peu près verticaux, les bords libres des lames regardant crânialement, un peu ventralement et à gauche (R, BARONE, 1976).

La cavité du feuillet est donc réduite en quelque sorte à un canal omasique (canalis omasi) qui longe la base de l'organe et s'étend de l'orifice réticulo-omasique, étroit et déjà décrit, à l'orifice omaso-abomasique (ostium omasobomasicum), deux ou trois fois plus large et plus dilatable. Ce dernier, qui donne accès à la caillette, est bordé par deux replis de la muqueuse : les voiles abomasiques (vela abomasica) lesquels semblent jouer le rôle de valvules régularisant le transit entre les deux derniers compartiments gastriques. Ces replis muqueux sont kératinisés sur leur face omasique, mais revêtus d'une muqueuse peptique sur leur face abomasique. Le canal omasique lui-même est limité caudalement, comme il a été dit, par les bords libres des lames, entre lesquels s'ouvrent les espaces interlamellaires ; crânialement et un peu à gauche, il a pour paroi la région qui, correspondant à la base de l'organe, est dépourvue de lames et constitue le sillon omasique (sulcus omasi). Ce dernier est la continuation directe du sillon réticulaire et représente donc une subdivision du sillon gastrique, lequel se poursuit jusque dans la

caillette. Il est large, bordé par deux lèvres peu saillantes et hérissées de courtes et épaisses papilles kératinisées (R, BARONE, 1997). Son fond, finement ridé, et croisé obliquement près de l'orifice omaso-abomasique par un relief muqueux, constitue le pilier de l'omasum (pila omasi).

I.3. Rapports

Situé dorsalement au fundus du réseau et à celui de la caillette, qui s'applique contre sa base, le feuillet est logé dans la région diaphragmatique droite en regard des septième à onzième côtes droites. Sa face pariétale est en rapport avec le foie, la vésicule biliaire et le diaphragme ; par l'intermédiaire de ce dernier, elle répond à la moitié ventrale des neuvième et dixième côtes et des espaces intercostaux adjacents. La face viscérale est plaquée contre le récessus du sac ventral et surtout contre l'atrium du rumen. La courbure répond crânialement au foie, dorsalement au pancréas et au côlon transverse, ventralement et caudalement à la caillette, qui s'incurve à son contact. Elle entre aussi en contact avec le début du duodénum et quelques circonvolutions du jéjunum. (Figure 02).

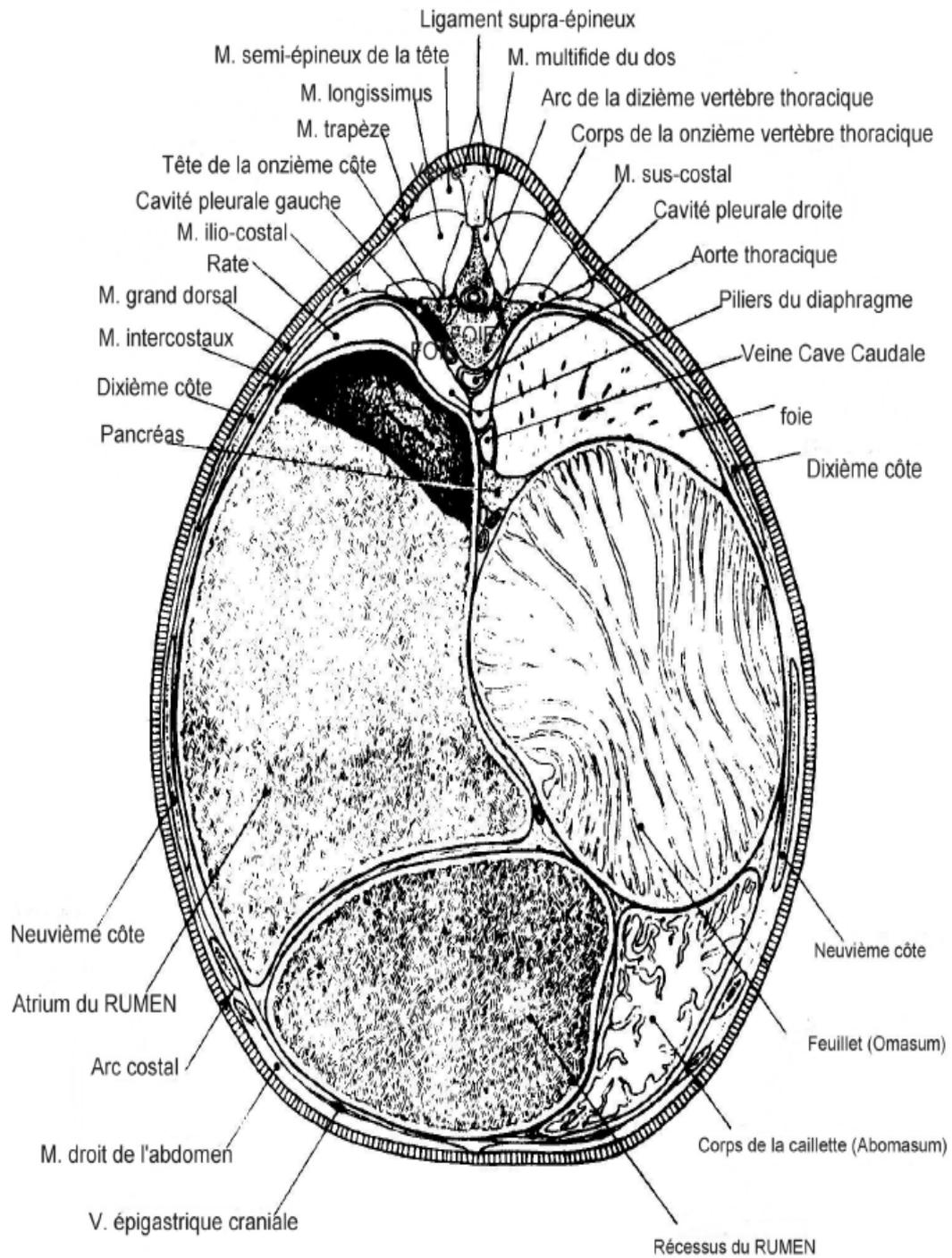


Figure 2 : Rapport du feuillet avec les autres organes (coupe longitudinale au niveau des vertèbres lombaires d'un bœuf) d'après ROBERT BARONE, 1997.

I.4. Moyens de fixité

En quelque sorte bloqué entre les autres viscères, le feuillet est très peu déplaçable, comme le réseau dont il est solidaire. Il est en outre maintenu par un petit omentum.

Celui –ci prend origine, comme dans les autres espèces, à la face viscérale du foie, depuis l'échancrure oesophagienne jusqu'au lobe caudé, en s'attachant au passage sur les bords de la porte du foie. A gauche, il rejoint le cardia et la zone d'adhérence du rumen. A droite, il va jusqu'au pancréas et à la partie descendante du duodénum, où il se raccorde au grand omentum. En conséquence, son insertion gastrique est très longue. Elle passe de l'atrium du rumen à la face pariétale du feuillet, puis sur la petite courbure de la caillette et sur le début du duodénum. Il en résulte que cette épaisse lame péritonéale est étroite au niveau du feuillet, qui est adjacent au foie et lui est ainsi solidarisé, alors qu'elle devient beaucoup plus ample au niveau de la caillette. On notera enfin que le grand omentum n'a pas d'attache directe sur le feuillet. En effet, la grande courbure et le fundus du réseau sont unis à l'atrium du rumen et au fundus de la caillette par un conjonctif abondant, lequel forme une sorte de pont qui assure le passage direct de l'insertion du grand omentum du rumen au fundus de la caillette, (figure 03), (R, BARONE, 1997).

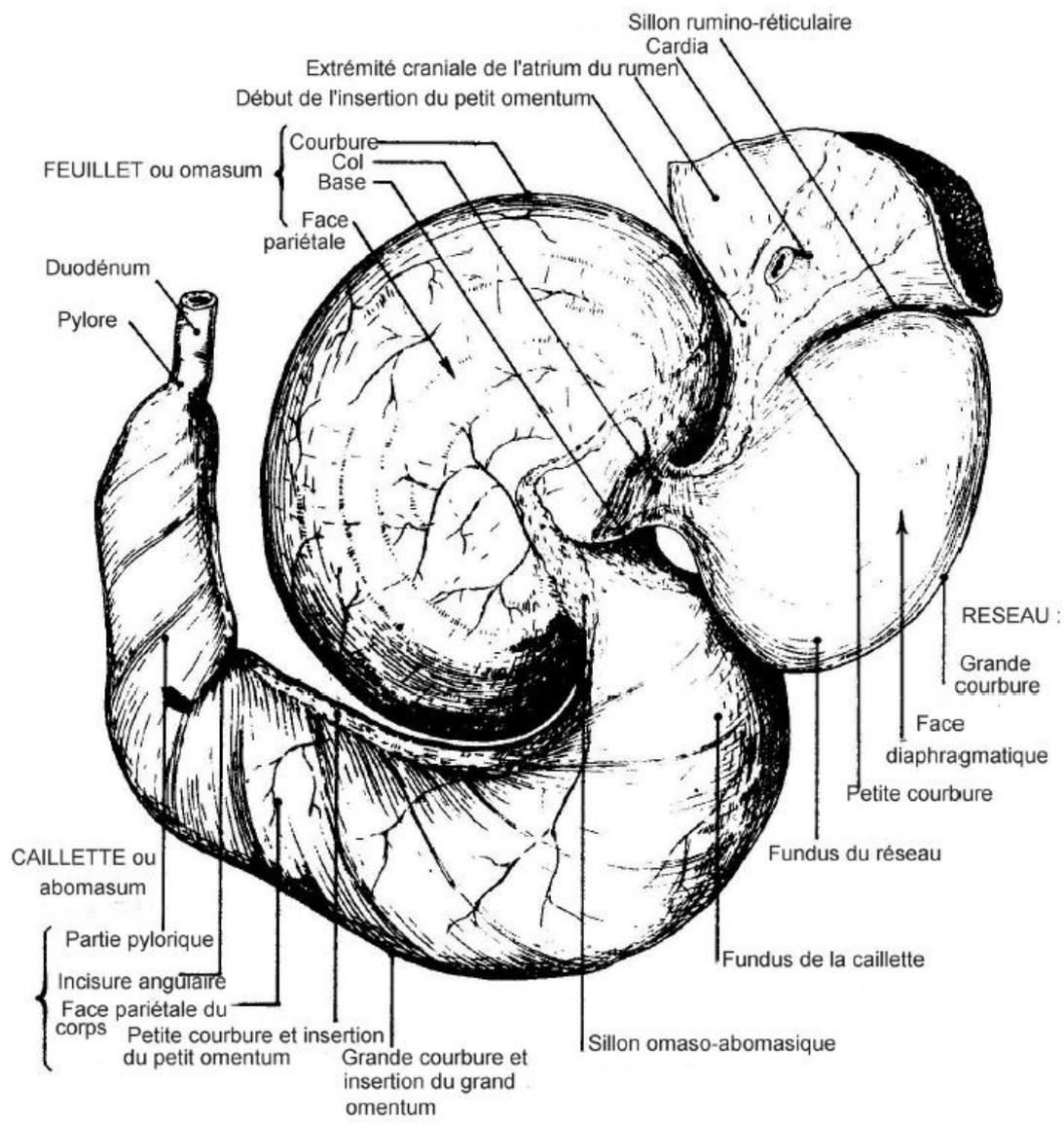


Figure 3 : les moyens de fixité du feuillet d'après ROBERT BARONE, 1997.

I.5. Structure

I.5.1. La séreuse

Elle est peu adhérente et glisse sans peine à la surface de la musculuse, grâce à un abondant conjonctif sous-séreux. Elle manque au niveau des zones d'accolement aux compartiments voisins.

I.5.2. La musculuse

À peine plus épaisse que celle du réseau, est formée de deux plans de fibres complets, plus épais sur la base de l'organe que sur la courbure. Le plan superficiel est constitué de fibres longitudinales et le plan profond de fibres circulaires. Ce dernier délègue dans les lames primaires, secondaires et tertiaires des prolongements qui renforcent la muscularis mucosae. Les bords du sillon omasique comportent en outre des fibres longitudinales qui prolongent le système de l'anse cardiaque. Il existe aussi des fibres de ce type dans le pilier omasique, d'où elles s'irradient au pourtour de l'orifice omaso-abomasique, qu'elles semblent contrôler (R, BARONE, 1997).

I.5.3. La sous-muqueuse n'a rien de particulier.

I.5.4. La muqueuse

Elle est dépourvue de glandes, comme celle-ci du rumino-réticulum. Sa muscularis mucosae est forte et continue. Elle se prolonge sous la muqueuse de chaque face des lames, de part et d'autre de l'expansion centrale provenant de la musculuse. Chaque lame comporte ainsi une sorte de charpente musculaire formée de trois couches. Les fibres de la couche axiale, issues de la musculuse, s'élèvent du bord adhérent vers le bord libre.

Celles des deux autres couches sont longitudinales, c'est-à-dire orientées du réseau vers la caillette et représentent la muscularis mucosae. Les trois couches se confondent en un renforcement unique le long du bord libre de chaque lame. On notera en outre qu'elles ne sont pas distinctes dans les lames quaternaires, qui n'ont pour axe qu'un relèvement simple de la muscularis mucosae. La propria mucosae est dense et irrégulière. Elle se prolonge sur les faces de chaque lame et délègue de nombreuses et courtes papilles adélomorphes dans toute l'étendue de l'épithélium, y compris celui des grosses papilles adélomorphes. L'épithélium est épais, stratifié pavimenteux et fortement kératinisé, surtout sur les papilles qui hérissent les lames. Il est de teinte sombre car il fixe les colorants provenant des végétaux. Sur le cadavre, il desquame spontanément par grandes plaques (R, BARONE, 1997).

I.6. Vaisseaux et nerfs.

I.6.1. Les artères

Proviennent de la gastrique gauche, véritable continuation du tronc coélique, qui se porte dorsalement au feuillet, auquel l'attache un court méso spécial, pour atteindre la petite courbure de la caillette. Ce vaisseau délègue des rameaux qui descendent sur les deux faces de l'organe, il émet en outre avant d'atteindre celui-ci une forte branche anastomotique (artère gastro-épiplœique gauche) qui passe caudalement au réseau et longe la base du feuillet à laquelle elle délègue des collatérales avant d'aller sous le fundus de la caillette s'anastomoser à plein canal avec la gastro-épiplœique droite (R, BARONE, 1997).

I.6.2. Les veines

Sont satellites des artères mais conduisent le sang à la veine splénique, affluent de la veine porte.

I.6.3. Les vaisseaux lymphatiques

Sont drainés principalement par les nœuds lymphatiques omasaux qui sont échelonnés le long de la courbure, accessoirement par les nœuds lymphatiques réticulo-abomasaux et abomasaux dorsaux. Les nœuds omasaux et réticulo-abomasaux sont eux-mêmes drainés par les nœuds lymphatiques atriaux (R, BARONE, 1997).

I.6.4. Nerfs

Proviennent des deux troncs vagues, dorsaux et ventraux. Le premier de ceux-ci délègue, outre des filets à la face viscérale, une assez forte branche qui suit le revers viscéral de la courbure en donnant des divisions aux deux faces mais surtout à la face viscérale, avant de se continuer le long de la grande courbure de la caillette. Le tronc vagal ventral donne une longue branche qui croise du côté viscéral la base du feuillet et se continue sur la petite courbure de la caillette, branche qui fournit de multiples divisions à la face pariétale et à la base du feuillet (innervation particulière du sillon omasique). A ces nerfs parasympathiques s'ajoutent les rameaux sympathiques issus des ganglions cœliaques et satellites des artères.

La distribution intra-pariétale des vaisseaux et des nerfs s'effectue selon le même schéma que dans le rumino-réticulum. Artères et veines sous-muqueuses forment dans les lames de longues arcades qui vont jusque sous le bord libre (R, BARONE, 1997).

II. PHYSIOLOGIE DU FEUILLET

II.1. Motricité du feuillet et sa régulation

II.1.1. La motricité du feuillet

Le feuillet est un organe hautement différencié, certains le considèrent comme un «régulateur du déversement des aliments des premiers réservoirs dans la caillette». En effet, cette petite partie sphérique des estomacs des ruminants ressemble à une «vanne» séparant la cuve où prennent place les fermentations bactériennes de la caillette où se passent les digestions peptidiques. Cette vanne peut être séparée en différentes parties, chacune douée d'une fonction. Ces différentes fonctions sont acquises grâce à la motricité du feuillet.

La motricité du feuillet se décompose en motricité de l'orifice réticulo-omasal, du sillon et du canal omasal, motricité du corps du feuillet, des lames et enfin de l'orifice omaso-abomasal (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.1.1.1. La motricité de l'orifice réticulo-omasal

L'électromyographie du sphincter réticulo-omasal, chez le mouton, montre une activité rythmique, dont la période est de l'ordre de 10 secondes, la contraction réticulaire étant toujours associée à un repos contractile du sphincter (ENNIO SEREN, 1962). L'autre caractéristique essentielle est que les contractions ne sont pas simples, mais biphasiques. Les différences entre espèces sont très faibles et peuvent être négligées (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Les relations, dans le temps, entre l'activité de l'orifice réticulo-omasal et les contractions du réticulum sont les suivantes :

Le sphincter est ouvert pendant la principale partie du temps de relaxation du *réticulum*.

La contraction du sphincter est biphasique et liée à l'activité du réticulum. La phase active de l'écoulement des digesta, à travers l'orifice réticulo-omasal, semble se dérouler pendant la seconde contraction réticulaire.

L'ouverture de cet orifice est donc synchrone du repos réticulaire (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Grâce aux récentes observations endoscopiques de l'orifice réticulo-omasal, on montre que l'orifice se ferme durant la première phase de contractions réticulaires et n'est complètement dilaté que lorsque le réseau est totalement relâché, à la suite de la seconde phase de contractions

L'orifice est donc ouvert uniquement pendant que le réseau est relâché, à la suite de la contraction biphasique (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.1.1.2. La motricité du sillon et du canal omasal

II.1.1.2.1. La motricité du sillon

La pression interne mesurée dans le sillon, baisse soudainement au début de la seconde phase de contraction réticulaire, et montre ensuite une étrange augmentation de pression d'une durée de 5 à 6 secondes. Après une phase de quiescence, la pression s'élève encore une à deux fois (la dernière coïncide généralement avec la seconde contraction du rumen) et enfin, une augmentation soutenue de pression survient jusqu'à la prochaine contraction du rumen (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.1.1.2.2. La motricité du canal omasal

La contraction du canal omasal est synchrone de celle du sac dorsal ruminal et de la fermeture de l'orifice réticulo-omasal, ce qui pousse donc les digesta du canal entre les lames du corps du feuillet, Cette phase peut se répéter s'il y a une nouvelle phase de contraction du sac dorsal au cours du cycle moteur. Mais, on montre aussi de lentes et puissantes contractions du canal non directement synchrones des cycles réticulaires (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Les mouvements du canal sont donc fonction des mouvements cycliques du réticulo-rumen.

II.1.1.3. La motricité du corps du feuillet

Les vagues de contractions du corps du feuillet se développent dans le sens oral-aboral selon un mouvement de rotation depuis la face pariétale droite vers la face viscérale gauche en passant par la grande courbure (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995). La vitesse moyenne est approximativement de :

- 1 cm / s dans le tiers oral du corps du feuillet,
- et baisse à 0,5 cm /s dans le tiers moyen.

Cette baisse de vitesse est plus manifeste sur le côté droit de l'organe.

La contraction du corps du feuillet s'interrompt toujours au moment de la seconde contraction du réseau. La contraction, progressive et prolongée du corps du feuillet, entraîne ainsi les digesta vers la caillette.

II.1.1.4. La motricité des lames omasales

La contraction des lames se développe généralement dans le sens oral-aboral et, du bord libre, vers la base, à la fréquence d'environ trois contractions par minute (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995). L'activité des lames n'est pas affectée par l'activité de la paroi du corps du feuillet, ou par le réseau.

II.1.1.5. La motricité de l'orifice omaso-abomasal

Le pilier omasal joue un rôle dans le sphincter omaso-abomasal. Sa localisation est telle qu'il est présumé impliqué au moins dans la fermeture de l'orifice omaso-abomasal.

On a rapporté que des mécanismes physiques affectaient le transfert des ingesta dans le feuillet :

- *dans la première étape*, il y a transfert des ingesta du réticulum vers le canal omasal puis vers le corps du feuillet.
- *dans la deuxième étape*, il y a contraction du corps du feuillet pour transférer le contenu omasal dans la caillette.

Dans la première étape, le paquet de muscles obliques qui court le long du plancher du sulcus se contracte et le pilier omasal qui joint le paquet de muscles obliques doit se contracter fortement : il en résulte le rétrécissement de l'orifice omaso-abomasal. Simultanément avec la contraction du pilier omasal, la « vela abornasica » est contractée,

cela se transmet à l'orifice omaso-abomasal, et une zone de hautes pressions se forme donc près de l'orifice (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Il y a donc un blocage du contenu du feuillet et du réticulum dans cet organe.

II.1.2. La régulation de la motricité du feuillet

II.1.2.1. Les influx nerveux

II.1.2.1.1. Les influences du nerf vague

L'interruption des contractions omasales au moment de l'ouverture - fermeture de l'orifice réticulo-omasal est sous contrôle vagal puisque ce synchronisme est perturbé dans les états d'hypo ou d'hypervagotonie, ainsi qu'après section du rameau vagal innervant le feuillet (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995 ; BUENO.L, 1972).

La relaxation et la contraction de l'orifice réticulo-omasal sont contrôlées par des impulsions nerveuses depuis le nerf vague.

L'activité du corps du feuillet est différente de la motilité cyclique du réticulo-rumen car elle n'est pas totalement supprimée par l'anesthésie et la vagotomie. Elle semble plus intrinsèque et influencée localement par la nature et le volume du contenu du feuillet. Le rôle des fibres vagues efférentes sur l'activité du corps du feuillet semble négligeable, alors que sur le sillon et l'orifice réticulo-omasal, leur rôle semble limité. Leur effet est principalement inhibiteur pour le corps du feuillet. En accord avec ceci, l'effet inhibiteur des contractions réticulo-ruminales sur la motilité omasale pourrait être le résultat, simultanément, d'une stimulation du nerf vague dans le réticulum et d'une inhibition dans le feuillet. Il semble donc qu'il existe des réflexes vagues influençant l'activité du feuillet (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.1.2.2. Influence du régime

Les changements du régime modifient l'activité du feuillet. En effet, la motilité baisse avec les granulés, et augmente avec l'herbe.

La quantité d'eau absorbée joue aussi un rôle. Quand l'eau est supprimée pendant 48 heures, on observe une contraction prolongée et irrégulière du corps du feuillet, mais l'abreuvement rétablit l'activité normale (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.1.2.3. L'influence des comportements

La prise de nourriture, la rumination ou le repos sont accompagnés de changements de la motilité du feuillet.

Pendant l'alimentation, la contraction du corps du feuillet augmente en fréquence, en parallèle à celle du réticulum. En effet, la prise de nourriture provoque une augmentation de la fréquence des cycles moteurs et donc des évacuations réticulo-omasales, de même que du nombre de contractions du corps omasal, lesquelles sont en revanche de moindre durée. D'un autre côté, l'activité alimentaire est sans effet sur la fréquence et la durée des contractions des lames primaires du feuillet. On peut donc penser que le flux direct qui traverse le feuillet augmente lors de l'ingestion et que parallèlement il se produit une accumulation de particules entre les lames du feuillet (SEVERINE TERRIEN, 2001 ; JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Pendant la rumination, l'index d'activité du corps du feuillet augmente de 10 à 15 %. En effet, pendant la rumination, la fréquence et l'intensité des contractions du corps omasal augmentent, la motricité concomitante des lames étant inconnue (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Pendant le repos, le feuillet montre une petite hausse de pression, et la chute de pression commence avant les contractions réticulaires. Près du pic de haute pression du feuillet, il y a une soudaine et très marquée baisse de pression qui, invariablement, coïncide avec la seconde contraction réticulaire. Cette chute est de courte durée et on retrouve généralement les hautes pressions rapidement (SEVERINE TERRIEN, 2001 ; JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

II.2. Circulation du contenu digestif dans le feuillet

La circulation du contenu digestif à travers le feuillet est probablement un des points les plus mal connus de la physiologie gastrique, mais les connaissances acquises peuvent être complétées par les hypothèses issues de différentes observations et de la littérature récente.

L'omasum est un organe toujours rempli d'un contenu pauvre en liquide et peu mobile. Pour que du contenu frais puisse pénétrer dans cet organe, il faut la conjonction de trois phénomènes :

- l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal.
- l'existence d'une différence de pression entre le réseau et le feuillet.
- la présence d'une cavité dilatable, susceptible d'accueillir le contenu qui entre dans le feuillet, faute de quoi la différence de pression réseau / feuillet est instantanément neutralisée par l'arrivée des premières gouttes de contenu.

II.2.1. Caractéristiques de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal

L'orifice réticulo-omasal, fermé durant la première phase de contraction réticulaire, s'ouvre à son diamètre maximal durant la seconde phase, le corps du feuillet étant relâché et le canal omasal dilaté, les ingesta sont alors entraînés dans le canal omasal (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

II.2.1.1. Le diamètre d'ouverture

Le diamètre d'ouverture de l'orifice réticulo-omasal est chez la vache de 28 à 37 mm. Le diamètre maximal des larges ouvertures de l'orifice réticulo-omasal, auxquelles sont associés les flux de digesta, est moins important chez les ovins que chez les bovins. Chez le mouton, durant le cycle de contraction réticulo-ruminale, l'orifice réticulo-omasal est subitement ouvert à son diamètre maximal : 14 mm plus ou moins 6 mm (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.2.1.2. La durée d'ouverture

L'orifice réticulo-omasal est ouvert à son diamètre maximal durant 10 à 12 secondes dès le début de la seconde contraction biphasique du réseau, puis se ferme progressivement au bout de 15 à 25 secondes.

La taille, ainsi que la durée de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal, semblent être des facteurs importants de régulation du volume de contenu qui entre dans le feuillet. Comme en témoigne l'accélération du transit à court terme qui suit l'ouverture permanente de l'orifice réticulo-omasal par un tube (JARRIGE ET RUCKEBUSH, 1995).

II.2.2. Mécanismes d'écoulement :

II.2.2.1. Existence d'une différence de pression de part et d'autre de l'orifice réticulo-omasal :

En l'absence de contraction, les différences de pression entre le réseau, le feuillet et la caillette résultent uniquement de la place des organes dans la cavité abdominale. De même que les différences de pression entre le haut et le bas d'une bouteille, ces différences de pression ne peuvent en aucun cas créer des mouvements liquidiens.

Du côté réticulaire, la double contraction de chaque cycle moteur et l'extra-contraction réticulaire engendrent des ondes de pression atteignant parfois 100 hectopascals. Juste avant la contraction réticulaire, le feuillet montre déjà une chute de pression et au moment de la seconde contraction réticulaire, une importante chute de pression dans l'orifice réticulo-omasal est enregistrée. A ce moment là, l'orifice réticulo-omasal est lâchement ouvert. Après cette chute de pression, on a une période de haute pression dans le col du feuillet, qui permette aux liquides de glisser entre les lames, comme si les digesta étaient pressés comme une éponge; puis une hausse de pression dans le corps du feuillet pousse les aliments vers la caillette (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.2.2.2. La relaxation du canal omasal :

Un relâchement du canal omasal, et, chez les moutons, du corps omasal, est constamment observé pendant le court instant de la seconde contraction réticulaire qui correspond également à l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995). Cela contribue à l'aspiration omasale (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.2.2.3. La présence d'une cavité dilatable

L'évacuation omasale et l'arrivée du contenu ne semblant pas être Simultanées, une dilatation de l'organe est donc nécessaire pour accueillir le contenu qui entre dans le feuillet. Comme le contenu omasal est quasi-solide, peu mobile et imbriqué entre les lames, il n'y a aucune raison qu'il se fragmente et se déforme pour constituer une cavité en son milieu. Il est beaucoup plus probable que la cavité qui va accueillir le contenu

fraîchement arrivé se forme entre la paroi élastique du feuillet et le contenu peu déformable.

Le relâchement de la paroi antérieure du feuillet permet au canal omasal d'accueillir les 150 à 200 ml de contenu qui pénètrent chez la vache lors de la seconde contraction réticulaire. Puis, lors de la contraction du canal, une partie du contenu s'insinue entre la paroi de l'omasum, alors relâchée, et le contenu interlamellaire, par de multiples gouttières qui rayonnent à partir de l'orifice réticulo-omasal. Les différentes images radiographiques accréditent cette hypothèse.

Simultanément, la contraction du canal omasal refoule dans le réseau du contenu qui pourrait faire bouchon (par les grandes particules qui obstruent l'orifice) après chaque passage, et éjecte directement dans la caillette le reliquat de contenu réticulaire présent dans le canal et ce, en moyenne, pour une contraction sur deux, du canal omasal . (Figure 4), (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

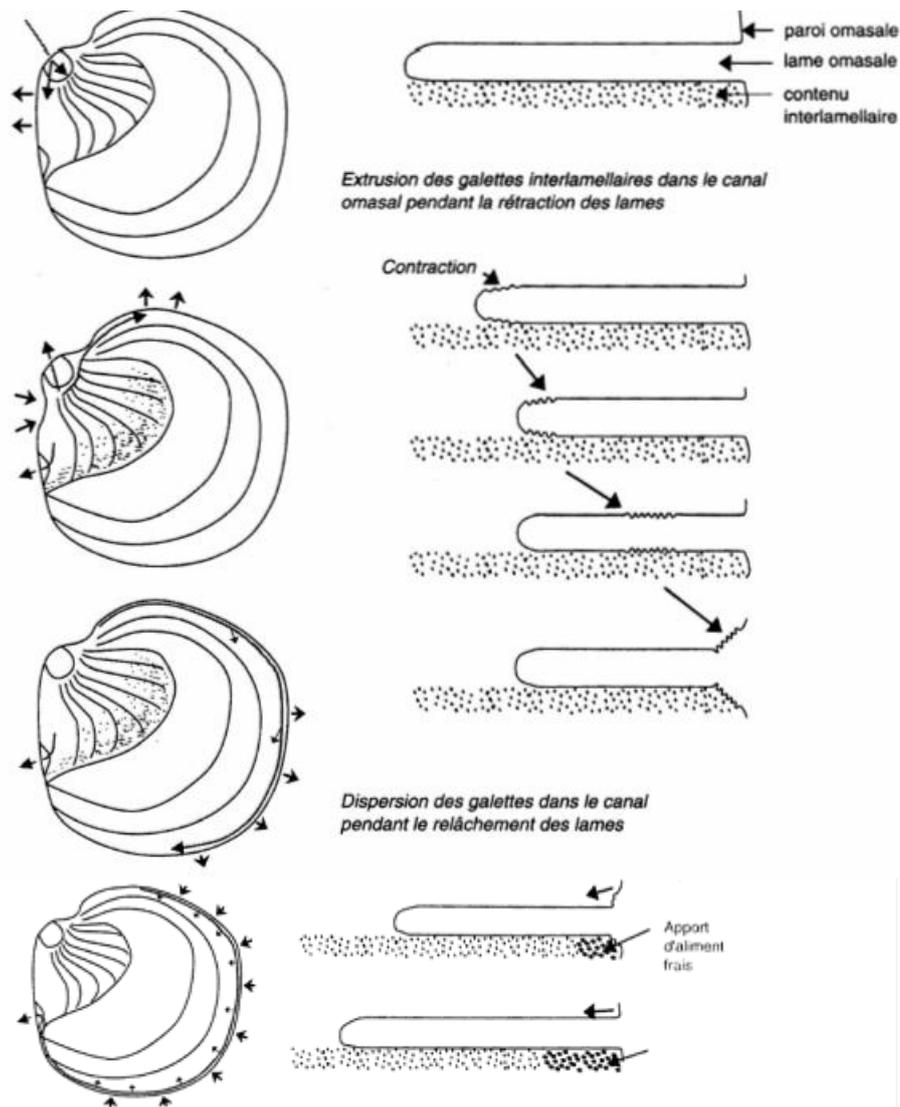


Figure 4 : Mouvements du feuillet au cours d'un cycle, motilité des lames et leurs effets sur le transit d'après BAUMONT et DESWYSEN, (1991).

II.2.3. Les reflux omaso-réticulaires et abomaso-omasaux

II.2.3.1. Les reflux omaso-réticulaires

On a mis en évidence un reflux partiel omaso-réticulaire succédant au flux réticulaire (BAUMONT et DESWYSEN, 1991), et permettant le retour vers le réseau des grandes particules s'étant accumulées contre les papilles du canal omasal ou contre le bord des lames omasales (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Ce flux réticulaire n'est pas toujours suivi de reflux. En effet, au moment de l'extra-contraction de régurgitation, on enregistre des débits très élevés dus au débit supplémentaire de cette contraction, et au fait qu'il n'y ait pas de reflux omaso-réticulaires (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

Quoi qu'il en soit, l'omasum a la capacité de retenir les petites particules et de refluer vers le réticulum les particules qui sont trop grandes (supérieures à 6 millimètres chez le mouton) et / ou qui ont une densité trop faible (inférieure à 1,1).

II.2.3.2. Les reflux abomaso-omasaux

Les reflux abomaso-omasaux sont nuls ou très limités car on ne retrouve jamais sur l'animal vivant de contenu franchement acide dans les régions du feuillet explorable par une sonde pH, introduite par une canule ruminale, via l'orifice réticulo-omasal, ou via une canule omasale (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

L'orifice omaso-abomasal est une structure de type sphinctérienne de par la présence du pilier omasal et de par sa structure musculaire (SEVERINE TERRIEN, 2001). Il y a donc une prévention des reflux abomaso-omasaux par cette structure sphinctérienne.

II.2.4. Ecoulement a travers l'orifice omaso-abomasal

On a montré que l'écoulement à travers l'orifice omaso-abomasal est périodique et sans relation avec le cycle de contractions réticulaires. En effet, il y a un écoulement à toutes les étapes du cycle, mais principalement aussitôt après la relaxation du réticulum. La contraction du canal omasal pourrait expliquer le décalage qui existe entre l'ouverture de l'orifice omaso-réticulaire et le passage des aliments. C'est la contraction tonique du corps du feuillet qui propulse les ingesta vers l'orifice omaso-abomasal.

On a noté que l'écoulement augmentait pendant l'alimentation. Le rapport « nombre d'écoulement sur le nombre de contractions réticulaires » diminue habituellement pendant l'alimentation. Ceci montre bien que l'augmentation de fréquence des contractions réticulaires n'est pas suivie d'une augmentation des évacuations du feuillet. Cet écoulement est sans relation avec le cycle de contractions réticulaires. L'écoulement, chez le mouton, passe de 130 à 366 ml par heure pendant l'alimentation (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.2.5. Conséquences

II.2.5.1. Intervention du feuillet dans le transit des aliments

On observe que toute augmentation du flux de digesta quittant le réticulo-rumen est avant tout associée à un allongement de la durée de contraction du réticulum et, sans doute, de la durée d'ouverture de l'orifice omaso-réticulaire.

D'autre part, l'augmentation de transit suite à une ouverture permanente de l'orifice réticulo-omasal par un tube est toutefois brève, car au bout de deux ou trois jours, le volume du rumen augmente alors que l'appétit baisse, ce qui prouve une baisse importante du transit. A la palpation, le feuillet semble tendu et dilaté. Apparaît donc que le corps du feuillet peut jouer un rôle complémentaire de celui de l'orifice réticulo-omasal pour limiter le transit (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

L'orifice réticulo-omasal, en prenant le rôle de sphincter réticulo-omasal joue un rôle important dans le transit alimentaire.

II.2.5.2. Intervention du feuillet dans la fragmentation des aliments :

La motilité des lames permet aux galettes interlamellaires de progresser vers le canal omasal et de fragmenter ces galettes. De plus, des fragments de galettes tombent aussi par simple gravité. On a donc du contenu solide provenant de l'émiettement des galettes qui sortent du feuillet (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Les papilles en forme de griffe de l'orifice réticulo-omasal sont aussi un grossier mécanisme de tamis qui contrôle la taille du matériel végétal entrant. Mais, toutes les autres papilles cornées jouent aussi ce rôle, de façon moins importante.

Le feuillet a donc un rôle de régulateur du degré de consistance des digesta qui s'écoulent (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.2.5.3. Intervention du feuillet dans la filtration des aliments :

La teneur en matière sèche élevée du contenu du feuillet a justifié les hypothèses d'un rôle de filtre (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995). En effet, elle est de 17,2% dans le rumen, de 13,1 % dans le réseau et de 22,6 % dans le feuillet. On considère donc le feuillet comme

une presse. Cette teneur en matière sèche élevée est retrouvée surtout dans le canal omasal, elle correspond à un contenu dont le liquide a été en partie extirpé (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3. Les rôles du feuillet

II.3.1. Les changements nutritionnels grâce à un environnement microbien

II.3.1.1. Présence d'un environnement favorable

Chez les ruminants, la concentration en sodium ne change pas beaucoup dans le feuillet car le sodium et l'eau sont absorbés dans les mêmes proportions. Par contre, comme il y a une petite absorption du potassium, le rapport potassium sur sodium double pendant le passage dans le feuillet.

L'acide chlorhydrique est, lui, sécrété en petites quantités chez les vaches et les moutons et remplace partiellement le bicarbonate qui est absorbé. Tout ceci fait qu'il n'y a pas de changement de valeur de pH. Celui-ci est pratiquement neutre et de valeur similaire entre le réticulum et le feuillet.

Le feuillet fournit donc un environnement qui n'est pas hostile au développement microbien. Bien que parfois il puisse y avoir différents microenvironnements dans les fines couches de digesta des lames.

C'est ainsi, que l'on dénombre des protozoaires et des bactéries résidant dans les effluents omasum, mais quand même avec un faible nombre de protozoaires viables dans le canal omasal. Ces données ont été confirmées par la découverte d'Acide 2-amino Ethyle Phosphorique (AEP), substance produite par les protozoaires.

S'il y avait des conditions anormales de pH ou de pression osmotique entre les lames, ces populations seraient détruites (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Le feuillet est ainsi caractérisé, selon Smith, comme une niche environnementale appropriée à la croissance microbienne (TOWN.G et NAGARAJA.T.G, 1990, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3.1.3. : Les conséquences de cet environnement microbien sur la digestion

II.3.1.3.1. Les fermentations

Avec une prise d'amidon élevée, on montre que le rapport amidon sur lignine est plus fort dans le rumen qu'à l'entrée de la caillette, ce qui prouve qu'il y a une fermentation de l'amidon dans le feuillet.

Chez les ovins, les fermentations du feuillet représentent une contribution négligeable dans les fermentations totales du tractus alimentaire.

Ceci est différent chez les bovins où l'on montre que, du moins chez les jeunes bovins, le feuillet a une capacité de fermentation plus grande que chez les ovins. On estime ainsi que 10 % des fibres digestibles seraient fermentées dans le feuillet. Il est donc possible que les fermentations du feuillet prennent une contribution significative dans la digestion des fibres totales chez les bovins.

Le feuillet apparaît donc être d'une plus grande importance chez la vache que chez les moutons et les chèvres, en terme de site d'activité microbienne. Cette plus petite capacité du feuillet des ovins et des caprins indique un renouvellement plus rapide de la matière sèche omasale que chez les bovins. En effet, le temps de renouvellement pour les fibres est respectivement de 2, 3 et 12 heures pour les moutons, chèvres et vaches.

Globalement, la quantité totale de fibres digérées dans le feuillet est d'environ 10 % chez les bovins et de 3 à 4 % chez les ovins et caprins. Cette faible digestion de fibres est due à une faible quantité de fibres entrant dans le feuillet et donc une fermentation des fibres acides détersives faible (ADF) selon HART et LEIBHOLZ, 1990, in SEVERINE TERRIEN, 2001.

II.3.1.3.2. La dégradation des chaînes azotées

Par la mesure des fractions en nitrogène dans le feuillet et la caillette, on a montré qu'il y avait dans le feuillet, à la fois, une absorption d'acides aminés libres et leur destruction par une attaque microbienne.

Le métabolisme des protéines doit s'attendre à être influencé par les besoins de la thermogénèse, tout comme le niveau énergétique. Ce métabolisme est détourné de la

croissance habituelle pour la production de chaleur. Mais, on montre qu'il n'y a pas de réponse des tissus omasaux, tout comme ceux du tractus gastro-intestinal vis-à-vis du froid (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Globalement, on peut dire que la dégradation des chaînes azotées et l'absorption des peptides est importante dans le feuillet pour la nutrition protéique (HUHTANEN.P et al., 1997, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3.2. Absorption de l'eau

La déshydratation du contenu omasal par rapport au contenu réticulaire provient d'abord d'une rétention sélective des particules et en second lieu d'une absorption d'eau. L'absorption omasale d'eau basée sur la détermination des teneurs en matière sèche et en lignine des contenus omasaux, prélevés lors de l'abattage de différents ruminants, fut estimée à 40 à 60 % de l'eau entrant dans l'omasum.

II.3.2.1. La quantité d'eau arrivant au feuillet

Pour essayer d'évaluer tous les effluents arrivant et sortant du feuillet, une canule omaso-abomasal a été mise en place. Cette technique s'est avérée efficace et a permis de collecter tous les effluents du feuillet (SEVERINE TERRIEN, 2001). On a aussi utilisé un test de souffle (détermination de molécules dans l'air exhalé) pour déterminer le cheminement des liquides avalés chez les bovins.

La quantité d'eau entrant dans le feuillet est influencée par l'alimentation. En fonction du fourrage, la production de salive est différente ainsi que la mastication, la rumination, et les mouvements des parois du rumen, donc la quantité d'eau sortante varie.

La plupart de l'eau consommée est présumée entrer dans le rumen, se mélanger et former une solution homogène avec des nutriments en suspension et des particules. Mais, une partie de l'eau consommée ne reste pas dans le rumen, et même plus, une certaine partie shunte le rumen. En effet, il y a un passage direct de l'eau vers la caillette, via le feuillet, qui représente entre 5 et 66 % de l'eau totale. Cela correspond à de l'eau qui disparaît rapidement du rumen et qui passe directement dans le feuillet vers la caillette par le sillon oesophagien. Cette eau sort du rumen pendant la contraction réticulaire, donc pendant 15 à 30 minutes.

On a pu aussi remarquer que la stimulation des récepteurs spécifiques de l'oropharynx permet la contraction du sillon réticulaire et le passage direct des liquides dans le feuillet, en shuntant le rumen et le réseau. Ceci est d'ailleurs, bien connu chez les nouveaux-nés, mais aussi chez les adultes quand les récepteurs sont stimulés par certains sels minéraux, par des solutions chimiques, protéiques, ou par exemple, par des anthelminthiques. On a aussi pu montrer des différences selon les solutions administrées par une fistule du rumen. Ainsi, une solution de chlorure de sodium (Na Cl) augmente les quantités d'eau qui shuntent le rumen, tout comme une solution de bicarbonate de sodium (Na HCO₃). D'autre part, lorsqu'il ne s'agit que d'eau pure, une partie passe dans le rumen, et une autre dans le feuillet.

La contraction du sillon est temporaire, elle se produit pendant les premières étapes de l'excitation réflexe et non pendant toute la durée de l'ingestion du liquide.

Ces récepteurs qui stimulent la contraction du sillon réticulaire, et qui favorisent le passage direct des liquides dans le feuillet, seraient localisés dans la région du cardia. La réactivité du sillon et des récepteurs dépend :

- de l'âge des animaux
- des conditions psychologiques (stress...)
- de la nature des liquides avalés.
- des quantités de liquides avalés. On a montré que chez des animaux qui se trouvent loin d'un point d'eau, et qui en sont privés pendant 12 à 24 heures, 22 % de l'eau dévie le rumen. Le taux de dérivation de l'eau est donc variable, influencé par le temps de privation vis à vis de l'eau et le niveau de remplissage du rumen.

Le destin des liquides avalés est donc important, notamment pour les particules qui seront retenues dans le rumen, ou le réseau (par exemple, les météorifuges). Le passage par le rumen et le réseau, et non directement dans le feuillet, peut donc être souhaité pour certains agents thérapeutiques.

D'un autre côté, ce shunt du rumen est important pour les suppléments des régimes des animaux, notamment pour la méthionine qui doit échapper aux fermentations pour pouvoir être utilisée. Ce taux de dérivation est donc important à connaître car si le lieu d'absorption est post-ruminal, il faut alors prendre en compte le taux de dérivation et les dégradations dans le rumen. (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3.2.2. Les mouvements hydriques dans le feuillet

L'apparence physique des ingesta coincés entre les espaces interlamellaires est originale et très différente de celle que l'on trouve dans le rumen et le réseau. Ces digesta ressemblent à des galettes déshydratées contenant du fin matériel fibreux. En effet, la quantité moyenne de matière sèche est différente : 17,2 % dans le rumen. 13,1 % dans le réseau et 22,6 % dans le feuillet. La teneur plus élevée en matière sèche du contenu interlamellaire, comparée à celle du rumen et du réseau, est la conséquence d'une part, de l'absorption d'eau entraînant une gradation de la teneur en matière sèche entre les lames et d'autre part, de la durée de rétention interlamellaire plus long des particules solides (1 à 4 heures) par rapport à la phase liquide (36 minutes). La teneur en eau est donc très faible par rapport à celle du rumen (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

A partir de ces données, on a pu montrer qu'il y avait une absorption d'eau dans le feuillet. On estime qu'entre 40 et 60 % de l'eau quittant le réseau était absorbée dans le feuillet, aussi bien chez les petits que chez les grands ruminants (les caractéristiques anatomiques principales du feuillet sont identiques (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

II.3.2.3. Les variations de l'absorption d'eau

II.3.2.3.1. En fonction de l'espèce

Comme nous l'avons déjà décrit et montré dans un précédent paragraphe, il existe des différences d'absorption entre ovins, caprins, bovins (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

II.3.2.3.2. En fonction de l'âge de l'animal

L'importance de l'absorption omasale d'eau chez les bovins semblerait varier avec l'âge : elle serait inférieure à 19 % chez un bovin adulte, et d'environ 43,3 % chez les jeunes bovins. Mais ceci reste à confirmer (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

II.3.2.3.3. En fonction des conditions chimiques du milieu

L'absorption d'eau dans le feuillet varie avec le pH, avec la quantité de gaz dissous, avec l'absorption des acides gras volatils qui entraînent un passage d'eau.

La quantité d'eau résorbée par unité de temps (en ml / h) augmente avec le flux de contenu réticulaire (en ml / h) et la résorption d'ions sodium et potassium (BAUMONT et DESWYSEN, 1991).

II.3.3.L' absorption et la production d'acides gras volatils

La fonction digestive majeure du feuillet est l'absorption d'acides gras volatils qui ont échappé à l'absorption dans le rumen. Les capacités d'absorption du feuillet sont étudiées au moyen d'une capsule (chambre d'absorption), fixée par effet ventouse sur une lame du feuillet. Sur une vache munie d'une canule du rumen, il est possible d'atteindre l'orifice réticulo-omasal et d'introduire la chambre d'absorption dans le feuillet et de la fixer sur une lame. La concentration en acides gras volatils est mesurée par chromatographie gazeuse. La suppression fonctionnelle de 50 % des surfaces lamellaires internes, entraîne une réduction de l'absorption et une modification de la proportion moléculaire en acides gras volatils (acide acétique, acide proprionique, acide butyrique) dans le contenu abomasal (SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3.3.1. Le mécanisme d'absorption des acides gras volatils

Ce mécanisme d'absorption serait de type diffusion simple, facilitée par la métabolisation cellulaire sélective des acides gras volatils à plus longue chaîne. Ce mécanisme d'absorption serait semblable à celui décrit pour le rumen : échange d'ions (acides gras) par du bicarbonate produit par l'anhydrase carbonique contenue dans la paroi (DARDILLAT et BAUMONT, 1992, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

En effet, il a été montré que la paroi omasale est particulièrement riche en anhydrase carbonique et qu'il y avait une haute activité de cette enzyme dans la paroi du feuillet (CAFE L.M et POPPI.D.P, 1994, in SEVERINE TERRIEN, 2001). On pense que cette enzyme augmente l'absorption d'acides gras volatils en fournissant des ions bicarbonates échangeables.

La concentration en acides gras volatils dans le contenu omasal interlamellaire est la résultante de la concentration dans les effluents réticulaires arrivant au canal omasal de la production microbienne, et de l'absorption, par le feuillet, de ces acides gras.

La concentration dans les effluents arrivant au feuillet est d'au moins 25 % inférieure à celle du contenu ruminal, ceci suggérant une absorption rapide des acides gras dans la région proche de l'orifice réticulo-omasal.

Chez le mouton, environ 50 % des acides gras volatils (de 43 % à 77 % selon la longueur de leur chaîne) pénétrant dans l'omasum y sont absorbés, et de l'ordre de 60 % chez le jeune bovin. Cette supériorité d'absorption chez le jeune bovin doit être mise en relation avec leur surface omasale relativement plus importante et le temps de séjour plus long (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Globalement, on estime que 10 % de la production globale d'acides gras est absorbée dans le feuillet. On peut aussi ajouter que la concentration en acides gras dans le feuillet est de 18 à 67 % de moins que celle du rumen.

II.3.3.2. Les conséquences d'absorption des acides gras volatils

Dans le feuillet, en cas de production importante d'acides gras volatils, et malgré une vitesse d'absorption qui augmente aussi, des phénomènes d'acidose seraient susceptibles de se produire et pourraient expliquer certaines indigestions du feuillet (DADRILLAT C., 1973, in SEVERINE TERRIEN, 2001)

Le rôle des acides gras volatils absorbés par le feuillet est de jouer une action tampon contre les sécrétions abomasales, bien que cela soit principalement assuré par le rumen. On a montré que les acides gras volatils stimuleraient les sécrétions acides si le pH est de 6,5. Si le pH est de 1,3 ou 2, alors cela abolit les sécrétions d'acide chlorhydrique et de pepsine. Les sécrétions gastriques des ruminants sont censées être continues et l'écoulement des digesta à un niveau constant.

Le feuillet semble donc jouer un rôle central dans ces phénomènes : par l'absorption d'acides gras, la gamme de concentrations en acides gras arrivant dans la caillette est réduite, ce qui réduit alors les fluctuations des sécrétions gastriques et de l'écoulement des digesta (MOIR J., 1984, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

L'omasum peut donc être considéré comme ayant un rôle d'épargne face à la production gastrique. Il assure une conservation énergétique par le biais de la réduction de la quantité d'acide chlorhydrique (production consommant beaucoup d'énergie) sécrété par l'abomasum. Selon MOIR J (1984), in SEVERINE TERRIEN 2001, la sécrétion gastrique serait plus que doublée si l'omasum et ce mécanisme n'existaient pas.

II.3.3.3. La production d'acides gras volatils par le feuillet

On peut noter qu'il y a aussi absorption des acides gras produits dans le feuillet. En effet, le contenu des efflux omasaux présente un pH proche de celui du réticulo-rumen et une concentration en microorganismes (mesurée en microgramme d'acide désoxyribonucléique par ml) de 60 % supérieure à celle du réseau, avec cependant une activité fermentescible moindre (ml de gaz produit / mg ADN / h) témoignant d'une certaine inactivité de fermentation de la flore microbienne omasale (JARRIGE et RUCKEBUSH 1995).

Mais globalement, la production omasale d'acides gras volatils est relativement faible, en raison d'un temps de séjour fort court, d'une vitesse de fermentation de 50 % inférieure à celle du contenu réticulaire, et par suite notamment d'une plus forte teneur en éléments indigestibles et d'une moindre capacité fermentescible des microorganismes.

Chez les petits ruminants, cette production représente environ 4 % de la production totale d'acides gras volatils des compartiments gastriques. Environ 10 % de la production d'acides gras est absorbé dans le feuillet.

Chez les bovins adultes, sur la base des poids de tissu et de contenu omasal frais, on peut estimer que la production et l'absorption d'acides gras volatils au niveau de l'omasum représente plus de 15 % de la totalité des acides gras volatils (JARRIGE et RUCKEBUSH 1995).

Cette absorption d'acides gras volatils, bien qu'importante sur le plan fonctionnel, reste une fonction accessoire du feuillet.

II.3.4. L'absorption et la sécrétion des différents électrolytes et minéraux

Tableau 01.

Les différentes substances en solution dans la phase liquide du contenu omasal sont absorbées à un pourcentage plus élevé que l'eau : environ 50 % du bicarbonate, 30 à 40% de l'ammoniac, 20 à 30 % du sodium, mais moins de 10 % du potassium présents dans les effluents réticulaires entrent dans l'omasum (BAUMONT R., in JARRIGE, RUCKEBUSH 1995).

Globalement, on a une absorption d'eau, de sodium, de potassium, de phosphore, d'ammoniac, de magnésium, de calcium, de dioxyde de carbone et une sécrétion de chlore.

Tableau 1 : Absorption et sécrétion de différents électrolytes et minéraux dans le feuillet de différentes espèces (d'après BAUMONT).

	MOUTON	CHEVRE	BOVIN
Poids Vif (kg)	50-60	70-90	100-120
Absorption (%) :			
- Eau	13,1	11,6	43,3
- Sodium	26,0	19,0	53,9
- Potassium	9,0	8,1	15,6
- Phosphate	9,7		23,3
- Ammoniac	34,0		
- Magnésium			20,5
- CO2	49,0		
Sécrétion (%)			
- Chlore	96,0	119,0	186,3

II.3.4.1. Les molécules absorbées

II.3.4.1.1. Le sodium, le chlore et le potassium

Nous étudierons en même temps le sodium et le chlore, car ils sont couplés dans leur transport.

Les pourcentages de résorption de cette substance soluble, le sodium, varient fortement : de 2 à 50 %. Ici, le pourcentage de résorption de l'eau est positivement corrélé avec le pourcentage de résorption du sodium (le coefficient de corrélation variant de 0,2 à 0,89), mais aussi avec celui du potassium et des acides gras volatils (JARRIGE et RUCKEBUSH 1995).

On montre qu'il y a un passage actif intense de sodium à partir du contenu omasal et un transport concomitant inverse de potassium (BUENO L., 1972, in SEVERINE TERRIEN 2001).

De plus, de très grands volumes de salive arrivent dans les pré-estomacs avec une concentration en sodium importante. Cette grande quantité de sodium dépasse celle des espaces extracellulaires. Des sites de réabsorption de cette salive sont nécessaires : il s'agit du réticulo-rumen et de l'omasum.

On note, sur les épithéliums isolés du feuillet de mouton, des flux unidirectionnels de sodium et de chlore élevés, et un transport net de sodium et de chlore qui se fait dans le sens muqueuse vers séreuse, par un mécanisme de transport actif.

Le flux ionique résiduel est considérablement plus élevé que dans le rumen, il est compatible avec une sécrétion de cations (hydrogène ou potassium) ou une absorption d'anions (bicarbonates).

La majeure partie du sodium est transportée par un mécanisme électroneutre, mais des interactions existent avec le chlore et le bicarbonate : le transport de sodium est donc couplé avec le chlore et le bicarbonate.

Le transport de sodium de la séreuse vers la muqueuse, par le chemin para-cellulaire, donc par simple diffusion, existe, et ce chemin est électriquement silencieux dans le feuillet (BOUCKAERT J.H. et OYAERT R., 1961, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

Tableau 2 : sodium, potassium et ammoniac contenus dans le liquide ruminal et omasal de moutons d'après BOUCKAERT J.H. et OYAERT R 1961.

ANIMAL	SODIUM (mmol/litre)		POTASSIUM (mmol/litre)		AMMONIAC (mmol/litre)	
	RUMEN	OMASUM	RUMEN	OMASUM	RUMEN	OMASUM
1	69	56	68	62	9	4
2	84	56	55	46	8	5
3	84	58	31	27	12	9
4	50	37	76	65	18	10
5	78	69	50	42	15	10
6	42	33	93	84	10	5
7	67	61	63	50	26	15

II.3.4.1.2. Le phosphate et le calcium

Le feuillet a un rôle important dans la récupération de quantités appréciables de phosphate provenant de la salive.

Pour évaluer les flux unidirectionnels et les flux nets de phosphate inorganique et de calcium dans le feuillet, on a utilisé des muqueuses isolées de feuillet de moutons (GARNDER C. et SCOTT A., 1971, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

On montre ainsi que le phosphate inorganique est transporté, pour une partie, sous forme ionique, et pour l'autre partie sous forme électroneutre, et qu'il circule dans le sens muqueuse vers séreuse, mais aussi dans l'autre sens.

Pour le calcium, on montre que son flux net est aboli lorsqu'il n'y a pas de sodium dans la solution tampon, et lorsque la pompe Na/K ATPase dépendante est bloquée.

Globalement, pour ce qui est du phosphate, les parois du feuillet sont perméables au phosphate (deux fois plus que celles du rumen), et il n'y a pas de transport actif du phosphate. D'autre part, seulement 29 à 40 % du flux unidirectionnel passif de phosphate est un flux ionique dépendant de la différence de potentiels, alors que 60 à 71 % du flux de phosphate est électroneutre, et qu'il peut être affecté par un cotransport (encore inconnu) ou un mécanisme d'échange d'ions. Il semble aussi que le phosphate passe par voie transcellulaire et para-cellulaire. Enfin, ces flux de phosphate sont tout à fait en adéquation avec ceux trouvés in vivo.

En conclusion, l'omasum semble contribuer à l'absorption totale du phosphate.

Pour ce qui est du calcium, la paroi du feuillet se montre aussi perméable au calcium dans les deux sens. Le flux de calcium est dépendant d'une pompe à Na ATPase dépendante. Le calcium est transporté sous forme uniquement ionisée, et une partie de ce flux serait dépendant de la différence de potentiels. Par contre, cela suggère que le flux actif de calcium de la muqueuse vers la séreuse est trop faible pour réaliser une absorption nette de calcium dans le feuillet. En conclusion, l'absorption nette de calcium dans le feuillet de mouton vivant est possible mais certainement moins efficace et moins importante que dans le rumen (HOLLER H. et al, 1988, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

On a montré que le feuillet contribuait de façon substantielle à l'absorption totale du phosphate inorganique et du calcium (HOLLER H. et al, 1988, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

II.3.4.1.3. Le bicarbonate

L'absorption du bicarbonate se fait, selon de nombreux auteurs, dans le feuillet, selon un mécanisme d'échange avec le sodium (MARTENS H. et GABEL G 1988, HOLLER H. et al, 1988, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

De 35 à 50 % du bicarbonate sont absorbés lors du passage dans le feuillet. Cette absorption du bicarbonate, avec les acides gras volatils, par le feuillet, représente une

réduction substantielle du pouvoir tampon des digesta. Cela diminuerait les sécrétions gastriques.

Le feuillet est donc un épithélium distinct avec des transports caractéristiques uniques qui devront attirer de nombreuses considérations dans de futures études.

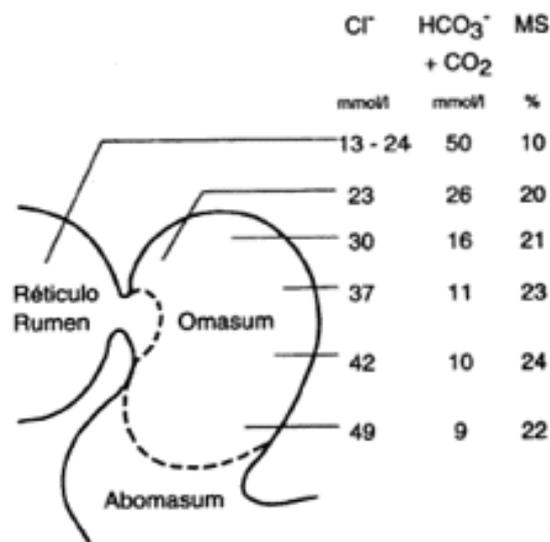


Figure 5 : concentrations en chlore, en CO₂ total et la teneur en matière sèche en fonction de la situation dans les différents estomacs de la vache d’après BAUMONT, 1995.

II.3.4.2. Les molécules sécrétées

La concentration de chlorure dans le feuillet est de deux à quatre fois plus élevée que celle du rumen. Des quantités considérables de chlorure sont sécrétées (JARRIGE et RUCKEBUSH, 1995).

Du coup, le chlorure sécrété par l’omasum, entraîne une augmentation de sa concentration d’au moins deux fois (concentration réticulaire + sécrétion omasale) chez la chèvre et le mouton et de presque trois fois chez le jeune bovin. Cette sécrétion de chlorure reste cependant relativement faible face à l’absorption des autres ions (3,8 à 20,9 mmoles / h chez les moutons).

On a montré que la concentration en chlorure augmente progressivement alors que la concentration en dioxyde de carbone total baisse progressivement en avançant de la partie orale vers la partie aborale de l’omasum. Cette forte concentration en chlorure, près de

l'orifice omaso-abomasal, n'est pas causée par un reflux de liquide abomasal, mais par une sécrétion nette de cet ion à travers l'épithélium omasal. Comparé à ce qui se passe dans le rumen, ceci représente un net et brusque changement puisque l'ion chlorure est transporté à travers l'épithélium ruminal de la lumière vers le sang, alors que dans le feuillet, le flux net se passe en direction opposée (JARRIGE RUCKEBUSH, 1995).

L'acide chlorhydrique est sécrété en petites quantités chez la vache et le mouton, et remplace partiellement le bicarbonate absorbé, sans changement de pH (MARTENS H. et GABEL G., 1988, HOLLER H. et al., 1988, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

III. CONCLUSION :

En conclusion, l'omasum joue, en complémentarité avec le réticulo-rumen, un rôle notable dans l'absorption des différentes substances solubles et des tampons. Ces absorptions, ainsi que la sécrétion de chlore, assurent une économie d'énergie en permettant une moindre sécrétion d'acide chlorhydrique de la part du rumen suite à l'acidification du contenu abomasal. A ce propos, et par suite des différences anatomiques importantes de l'omasum, les différences entre espèces sont importantes (JARRIGE, RUCKEBUSH, 1995).

IV. ETUDE SEMIOLOGIQUE

Pour que l'examen du feuillet (omasum) soit profitable au diagnostic, il faut que le clinicien connaisse exactement la zone de projection du viscère, applique méthodiquement les techniques sémiologiques et interprète objectivement les résultats obtenus.

Sont particulièrement importants, d'une part les manifestations algiques provoquées chez l'animal par palpation profonde et percussion directe, d'autre part les modifications des limites anatomo-topographiques et de la résonance à la percussion plessimétrique, et les bruits audibles au stéthoscope ou au phonendoscope.

IV.1. Inspection

Elle est inutile dans les conditions normales car le viscère, logé dans la coupole diaphragmatique, n'a pas de rapport direct avec la paroi externe. C'est seulement dans les formes très graves de réplétion et de dilatation du feuillet qu'on peut observer une saillie discrète du cercle de l'hypochondre droit, notamment dans l'espace compris entre la neuvième et la dixième côtes. On a également signalé dans la troisième forme des syndromes vagues (sténose pylorique permanente) des cas singulièrement démonstratifs au cours desquels le feuillet, ayant triplé de volume, déborde postérieurement et centralement le cercle de l'hypochondre. A l'autopsie, dans la deuxième forme des syndromes (sténose omasale), le feuillet diminue de volume et avec lui son aire de projection (ENNIO SEREN, 1962).

IV.2. Palpation

Elle est pratiquée sur la zone de projection du viscère, soit directement avec la pointe des doigts, soit, mieux, avec le manche d'un marteau lourd (palpation pression).

Pour les raisons topographiques indiquées, c'est uniquement sur la partie distale des septièmes, huitième, neuvième et dixième, parfois onzième espaces intercostaux qu'on peut réussir à mettre en évidence l'éventuelle sensibilité du viscère.

Dans les augmentations de volume causées par une réplétion massive du feuillet, on obtient les meilleurs résultats en comprimant énergiquement avec le pouce dressé ou la pointe des doigts, ou même avec le poignet, la région située sous la partie décline

du cercle de l'hypochondre droit, entre le cartilage de la neuvième et celui de la onzième côtes.

Pour NICKEL et WILKENS, 1955, in ENNIO SEREN, 1962, le feuillet dépasse l'arc costal d'une largeur de main. C'est pourquoi on peut, sur cette zone, chez les bovins de petite taille, sentir avec la pointe des doigts le feuillet rempli et dilaté tel un corps sphéroïde résistant à la palpation pression.

Le but principal de la palpation pression avec le manche d'un marteau lourd est de provoquer chez l'animal atteint d'une affection du feuillet des manifestations algiques et par une palpation plus vigoureuse on peut dans certaines circonstances ressentir le contre-coup (succussion) de l'organe durci contre la paroi pendant que l'animal gémit (GUSTAV ROSENBERGER, 1979). HANTYRA, MAREK et MANNINGER 1949, in ENNIO SEREN, 1962, notent, chez les bovins dont la muqueuse omasale est le siège d'une inflammation, une mimique douloureuse fort expressive : tête basse, inquiétude, gémissements, coups de pied sur le ventre.

IV.3. Percussion

La douleur est encore plus évidente. Elle est telle que l'animal adopte la classique attitude antalgique. Lorsqu'on effectue la percussion directe avec un pesant marteau, il faut éviter dans la mesure du possible d'assurer des coups sur les côtes car les signes douloureux qui s'extériorisent ainsi peuvent n'être que l'expression de la souffrance du périoste costal. Du reste, il faut toujours être prudent dans l'interprétation des manifestations provoquées par la percussion du réseau.

Il est difficile, par la percussion médiate avec le marteau et la cuvette plessimétriques, de délimiter correctement l'aire du feuillet. Les résonances réveillées se confondent fâcheusement avec celles des organes circonvoisins. Toutefois, nous pouvons dégager chez les bovins normaux quelques traits caractéristiques : une résonance claire (prolongement de la pulmonaire ou faiblement inférieure à celle-ci) dans la portion antéro-dorsale du feuillet correspondant au quart moyen du sternum sur la ligne de projection de la coupole diaphragmatique. Celle-ci se confond à peu près avec la limite postérieure du poumon. La percussion à partir de la zone partant de la limite supérieure de ce quart moyen du sternum (en face du huitième espace intercostal) offre une résonance claire, qui passe progressivement à une résonance

plus sourde (neuvième espace intercostal), submate (dixième espace intercostal) et enfin mate (onzième espace intercostal).

Les signes acoustiques fournis par la percussion respectent l'état physique du contenu à la fois liquide et gazeux, antérieurement dans la partie dorsale de la petite courbure où se trouve l'orifice reticulo-omasal. Ce contenu est semi-solide, puis solide postérieurement entre les lames. Toutes les données sémiologiques n'ont physiologiquement qu'une valeur indicative ; elles peuvent varier sous l'action de facteurs provenant du feuillet, mais aussi des organes limitrophes. A ce titre, MORETTI et AVELLINI, 1957, et AVELLINI, 1958, in ENNIO SEREN, 1962, ont apporté une large contribution à l'examen clinique du feuillet. Ils conseillent, pour mieux délimiter le viscère, de faire une percussion digito-digitale en rayon de cercle depuis la limite pulmonaire, en regard du point de jonction du tiers moyen et du tiers inférieur. Dans l'aire de projection de l'organe, ils ont décelé une zone à résonance submate ou mi-claire. Pratiquement, retenons comme donnée diagnostique basilaire la délimitation du secteur omasal antéro-dorsal et la transformation progressive et typique de la résonance (claire, moins claire, submate, mate) sur la zone s'étendant du milieu du huitième espace intercostal jusqu'à l'articulation ostéochondrale de la onzième côte.

La délimitation des autres portions du feuillet est plus difficile car leur résonance périphérique, essentiellement submate, se confond avec la matité des organes voisins ; parmi ceux-ci notons : - dorsalement le foie,

- ventralement, près de l'hypochondre, la masse graisseuse de l'épiploon qui s'installe entre le feuillet et la caillette,

- postérieurement l'épiploon et les anses intestinales.

Dans le domaine pathologique, l'affection du feuillet la plus facilement reconnaissable est la réplétion chronique. La percussion aide beaucoup, sinon de façon décisive, à son identification : elle objective une matité des régions antéro-dorsales alors que physiologiquement ces zones rendent un son clair ou presque clair.

Autre exemple démonstratif de l'utilité de la percussion du feuillet : dans la troisième forme des syndromes vagues (sténose pylorique fonctionnelle permanente), la collection liquidienne massive entraîne sur l'aire de projection du feuillet (et aussi de la caillette) l'apparition d'une résonance vraiment spéciale : elle ressemble à celle qu'on obtient en percutant une vessie pleine d'eau ou un viscère rempli de liquide : matité hydro-viscérale.

IV.4. Auscultation

Dans les conditions normales, on entend des bruits de type crépitant se répétant à intervalles si rapprochés qu'ils sont considérés comme continus. Leur tonalité est constante mais ils s'exacerbent parfois et sont particulièrement vivaces et sonores durant l'alimentation et la rumination.

Si dans la sphère générale du cycle moteur, on examine la matité de l'omasum, on décèle une énergique contraction principale qui fait systématiquement suite à celle du réseau, soit toutes les cinquante-sept secondes. C'est cette contraction qui détermine la puissante exacerbation de crépitement : elle prend rang distinctif parmi les phénomènes acoustiques du feuillet. Il faudra toutefois être attentif et observer, pendant quelques minutes, les périodes régulières de contraction et leurs points de repère caractéristiques afin d'en établir correctement l'origine afin de ne pas faire de confusion avec les bruits des viscères voisins, ceux de la caillette et de l'intestin grêle en particulier (ENNIO SEREN, 1962).

Pathologiquement, les bruits crépitants du feuillet subissent des fluctuations par défaut ou par excès. Dans le premier cas, ils diminuent ou même disparaissent : cette carence est le lot de l'omasite, de la réplétion chronique primitive du feuillet, de son insuffisance motrice secondaire ou d'autres affections locales ou générales, avec arrêt et dessiccation du matériel alimentaire. Elle se voit aussi lorsque le feuillet est vide par suite d'une entérite chronique (GEROSA et BORELLI, 1935, in ENNIO SEREN, 1962).

En certaines circonstances, l'auscultation révèle une succession de périodes de silence complet interrompues par des bruits très forts de barbotement, froissement ou gargouillement, persistant quinze secondes à une ou deux minutes. C'est le cas de processus morbides occasionnant la totale fluidité du contenu omasal. Hoflund, 1940, les attribue à des lésions des branches directes du nerf vague de l'omasum ; pour lui le troisième syndrome parasymphatique (sténose pylorique permanente) en fournirait un bon exemple. Ces données sémiologiques inclinent à penser que dans la région de la base du feuillet (dite plancher ou pont) et dans les zones adjacentes, s'est collecté un abondant liquide tandis que la consistance solide, réduite au minimum, se trouve entre les lames à proximité de la grande courbure.

Les variations par excès des bruits du feuillet (c'est à dire l'accumulation des crépitations) ne sont signalées que dans les affections catarrhales du feuillet et de

l'intestin (GEROSA et BORELLI, 1935, in ENNIO SEREN, 1962). L'examen de l'orifice reticulo-omasal est réalisé, après administration d'un à deux litres d'un produit stimulant le réflexe de fermeture, en auscultant les bruits de "glouglou" audibles à la hauteur du feuillet et de la caillette. Ce test peut être amélioré par l'administration d'un colorant (poudre de charbon) à la solution saline. On recherche alors le liquide coloré deux à trois minutes plus tard par ponction de la caillette (SLANINA et GDOVIN, 1963, in ENNIO SEREN, 1962).

IV.5. Ponction

On enfonce une aiguille de 15 à 18 cm de long dans le neuvième espace intercostal, à hauteur de l'épaule. A l'état normal, l'aiguille exécute tout de suite des mouvements de rotation irréguliers, atténués ou absents en cas d'anomalie de la motricité du feuillet (SLANINA ET ROSSOW, 1964, in GUSTAV ROSENBERGER, 1979).

V. ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

V.1. Etiologie

V.1.1. Aliments difficiles à digérer

Selon JANOS MOCSY, 1960, les changements de régime alimentaire sans période d'adaptation sont souvent responsables de la parésie chronique du feuillet. Les bovins nourris à intervalles irréguliers ou encore ceux auxquels on ne laisse pas le temps nécessaire pour ruminer (bœuf de travail), surtout si on administre une grande quantité d'aliments indigestes, pauvres et grossiers, comme les feuilles d'arbres, foin délavé ligneux, feuilles mortes, betteraves avariées, tourteaux, fourrages trop menus, sont aussi des candidats potentiels.

Ces aliments contenant beaucoup de fibres sont difficilement digérés, ne remplissent pas les conditions nécessaires à la multiplication des microorganismes et n'excitent pas la contractilité de la musculature des réservoirs gastriques. Le risque est d'autant plus élevé que l'eau est distribuée parcimonieusement. Ces erreurs d'alimentation ne sont pas toujours décrites bien que fréquentes dans les pays désertiques ou en cas de sécheresse (BONA C., 1992).

Lors d'ingestion d'une grande quantité de paille hachée ou d'aliment contenant des parties végétales fines, notamment si elle est suivie immédiatement par l'abreuvement, ceux-ci sont entraînés par l'eau directement dans le feuillet et peuvent boucher complètement les espaces entre les lames (JANOS MOCSY, 1960). Par ailleurs, le tassement et le dessèchement de son contenu accompagnent l'atonie du rumen.

Toutefois, un facteur alimentaire inconnu affectant l'activité fonctionnelle du tractus gastro-intestinal ne peut être exclu.

V.1.2. Changement brusque de régime alimentaire

Le passage d'un type d'alimentation à un autre, sans transition, responsable d'une inflammation vive de la paroi des pré-estomacs suivie de l'apparition d'un ulcère, engendre des douleurs avec arrêt ou ralentissement des contractions de la paroi des pré-estomacs selon l'étendue de l'ulcère (ESPINASSE, 1969).

V.1.3. Aliment gelé

Les variations de température se réalisent surtout dans le sens d'un refroidissement, par absorption d'un aliment froid ou gelé. Ceci perturbe la flore et provoque des perturbations des phénomènes moteurs consécutives à une vasoconstriction locale, donc une parésie de l'organe, responsables de l'indigestion (SEVERINE TERRIEN, 2001).

V.1.4. L'ensablement du feuillet

Celui-ci se produit lorsque, en période sèche, les moutons rasant le sol pour brouter, ou encore pendant l'été quand les moutons se nourrissent à l'extérieur après la récolte des graminées. Une petite quantité tombe sur le sol, la pluie mélange la terre avec les grains qui sont ensuite ingérés.

Autre possibilité : les animaux sont abreuvés dans des réservoirs à fond sableux et peu profond, la terre passe directement vers le feuillet puis se dessèche. Dans ces cas, la surcharge est due à l'accumulation de sable dans l'organe (BLOOD D.C. et HENDERSON D.C., 1976).

V.1.5. Maladies nutritionnelles

Certaines maladies nutritionnelles peuvent causer l'atonie des réservoirs gastriques dont le feuillet surtout. Parmi ces maladies, on peut citer la cétose et les carences en oligo-éléments. Une forme grave de l'atonie du feuillet peut être primaire ou secondaire à une hémoglobinurie post-partum et à la fièvre vitulaire (JANOS MOCSY, 1960 ; BLOOD D.C. et HENDERSON D.C., 1976).

V.1.6. Modification de l'humidité dans les prés-estomacs :

C'est la plus fréquente et la principale cause d'atonie du feuillet. Le jeune ruminant devient progressivement un polygastrique, d'où l'importance de bien surveiller son abreuvement. Si celui-ci est permis après les buvées, le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne fonctionnant encore parfaitement, l'eau va directement dans la caillette. Dans les pré-estomacs, les matières sèches se dessèchent et se prètent

de plus en plus mal aux actions de la micropopulation encore peu active, d'où l'indigestion ou dessèchement total du feuillet.

Ceci est aussi observé en période de sécheresse ou dans les régions arides (SEVERINE TERRIEN, 2001).

V.1.7. Travail fatigant

La fatigue est aussi une cause très fréquente, comme le transport sur longue distance, la mise bas difficile... Il en est de même pour les ovins qui font de longs trajets pour atteindre les prairies, surtout dans les élevages extensifs.

V.1.8. Dentition défectueuse

Les vieilles vaches sont facilement affectées si leur dentition est mauvaise. Certaines affections de la bouche (gencive et dents), surtout si l'aliment est indigeste, sont aussi des facteurs prédisposants (JANOS MOCSY, 1960).

V.1.9. Maladies infectieuses

L'atonie peut être le symptôme de n'importe quelle maladie infectieuse grave : elle est très souvent provoquée par la péritonite traumatique, par une péritonite chronique accompagnée d'adhérences causant une gêne mécanique de contraction, ainsi que diverses maladies des organes génitaux, par l'hépatite chronique ou aiguë ou simplement par une gestation très avancée.

Selon HOFLUND, 194, in JANOS MOCSY, 1960, l'une des causes de l'atonie des réservoirs gastriques est une lésion du nerf pneumogastrique ou celle des centres autonomes du feuillet, ce qui se produit surtout au cours de la péritonite par corps étranger.

Autres facteurs de prédisposition : la pneumonie, les diarrhées traitées oralement par des antibiotiques, les septicémies, les traitements longs avec les corticoïdes, les lymphosarcomes, la leptospirose, la maladie des muscles blancs, les malformations cardiaques, le syndrome de la vache couchée, les hormones stéroïdiennes, les médicaments qui perturbent la flore ruminale ainsi que les reflux acides de la caillette (SEVERINE TERRIEN, 2001).

V.1.10. Maladies parasitaires

L'atonie du feuillet ou des réservoirs gastriques peut être secondaire à certaines :

- maladies parasitaires dont la fièvre est le symptôme majeur : babesiose, theileriose, anaplasmoses (FONTAINE M. et CADORE J. L., 1995).
- mycoses : l'alimentation est un facteur prédisposant. Ainsi l'alimentation à base d'ensilage moisi est considérée comme dangereuse.

D'autre part, un traitement antimicrobien dans les cas d'acidose, les perturbations métaboliques, les stress de part favorisent l'intrusion mycosique, ainsi que toute atteinte des muqueuses par altération du système immunitaire. Une infection avec des virus érosifs comme ceux de la rhinotrachéite infectieuse bovine ou de la maladie des muqueuses peuvent aussi induire ces mycoses des pré-estomacs, surtout du feuillet qui constitue une porte d'entrée importante pour ces germes (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Les différents agents mis en cause sont :

- le genre *Aspergillus* : *A. fumigatus* et *A. flavus*.
- la classe des zygomycètes : *Absidia corymbifera*.
- le genre *Candida* : *C. albicans*.

La classification étiologique des mycoses est difficile car la culture est souvent délicate et les contaminations un problème majeur. De plus, les identifications morphologiques des filaments fongiques dans les coupes tissulaires sont difficiles.

V.1.11. Autres agents

- Bactéries : *E. coli*, *Arcanobacterium pyogene*, *Campylobacter spp.*
- Virus : herpes virus de la rhinotrachéite infectieuse.
- Parasites : les vers *Setaria labiato-papillosa*.

V.1.12. Hyperkératose, parakératose

L'hyperkératose est l'épaississement diffus de la couche cornée de l'épithélium malpighien de la paroi des pré-estomacs en raison de phénomènes de kératinisation anormalement intense. La parakératose est une kératinisation précoce et localisée

des cellules des corps de Malpighi. Ces deux phénomènes semblent associés aux modifications de la structure physique des aliments, par exemple la fourniture de rations composées uniquement de concentrés ou de foin haché, induisant une acidose chronique (ESPINASSE, 1969).

V.1.13. Sténose de l'orifice réticulo-omasal :

Causée par des indigestions vagues constituant les syndromes parasympathiques d'Hoflund (HOFLUND, 1940 in SEVERINE TERRIEN 2001), surtout les types I et II qui résultent d'une lésion directe ou d'une compression exercée sur les différentes branches du nerf vague.

Le type I est défini comme l'interruption de la conduction dans les gros troncs vagues abdominaux. Il en résulte une atonie complète du réseau, du rumen et une fermeture permanente de l'orifice réticulo-omasal.

Le type II est l'interruption de la conduction dans toutes les branches nerveuses se rendant au feuillet et à la caillette. Il en résulte une atonie partielle du feuillet et de la caillette, et la sténose partielle de l'orifice réticulo-omasal.

La sténose de cet orifice empêche le passage des digesta et des liquides vers le feuillet et leur accumulation dans la panse et le réseau, une augmentation des fermentations ruminales et le tassement de ces aliments. Dans ce cas, la musculature du feuillet est normale mais la perturbation résulte d'une gêne vagale.

V.2. Pathogénie

Selon JANOS MOCSY, 1960, tous les facteurs décrits ont une conséquence commune : l'atonie du feuillet. Les contractions, rares et faibles, n'arrivent pas à brasser suffisamment le contenu et l'évacuation se fait mal. La rumination faiblit, le volume de salive arrivant dans le rumen diminue et le pH du contenu devient acide. La décomposition de l'aliment en stagnation est anormale, pouvant entraîner, d'une part une production plus importante de gaz, d'autre part la formation de déchets irritant le canal intestinal. La sécrétion salivaire et l'absorption d'eau sont insuffisantes, le contenu du feuillet se tasse, le brassage et l'évacuation deviennent plus difficiles. L'évacuation incomplète des réservoirs provoque une diminution de

l'appétit, de l'amaigrissement et même de l'entérite si les déchets irritants pénètrent dans la caillette et dans l'intestin grêle.

La diarrhée est due à la non absorption de l'eau par le feuillet atonique et l'irritation de la muqueuse intestinale par les déchets nocifs.

VI. ETUDE CLINIQUE

VI.1. Symptômes

VI.1.1. Indigestion chronique

Elle est causée principalement par l'association d'une atonie du rumen et d'un engouement du feuillet.

L'atonie du rumen se développe lentement, parfois seulement au bout de plusieurs semaines. L'appétit diminue, mais ne disparaît pas totalement ; au contraire, à certains repas, il peut être normal. Malgré l'appétit plutôt mauvais, le rumen est plein et la fosse lombaire gauche effacée et plus dure que la normale à la palpation. Par palpation profonde, on peut cependant sentir la présence d'une couche de gaz épais de plusieurs doigts au-dessus du contenu tassé. Si l'animal reçoit beaucoup d'aliment liquide (barbotage, fréquent chez la chèvre), le rumen ressemble à une outre flasque remplie de gaz et de liquide. Chez certains animaux, une météorisation légère se manifeste aussi après chaque repas. Les contractions du rumen s'espacent de plus en plus pour cesser ensuite définitivement. L'évacuation des matières fécales est retardée, les excréments sont plus épais qu'à l'ordinaire, leur surface brillante et craquelée. Apparaît par moments une diarrhée, qui devient de plus en plus fréquente et de plus en plus durable, mais peu abondante.

La température et le pouls sont d'abord normaux, puis la température monte un peu et le pouls devient plus rapide. En se couchant ou en se levant, l'animal émet des plaintes ou soupire ; la palpation pression du rumen révèle une douleur. L'animal devient de plus en plus maigre et faible en raison de la diarrhée et de l'inappétence presque continues. En fin d'évolution, on ne peut même plus le contraindre à se lever.

L'atonie chez les jeunes veaux débute avec de la diarrhée, un à deux jours après un sevrage mal conduit. La diarrhée diminue habituellement au bout d'une semaine mais les matières fécales restent fétides. L'appétit est mauvais. La météorisation est assez forte après chaque repas, plus modérée à jeun. Les gaz du rumen sont fétides. Les veaux sont maigres et retardés dans leur développement.

Certains auteurs classent l'engouement du feuillet comme une maladie distincte. Il se présente très rarement seul. Généralement, c'est l'ingestion d'une grande quantité de paille hachée ou d'un aliment indigeste qui est à son origine. La paille peut boucher complètement les espaces entre les lames. Dans ce cas, le feuillet peut atteindre deux à trois fois son volume normal et devenir dur. Par ailleurs, le tassement et le dessèchement de son contenu accompagnent fréquemment l'atonie du rumen. On doit penser à l'engouement chaque fois que l'on ne perçoit plus, sous l'arc costal droit, les bruits caractéristiques du feuillet, ou si on observe de la douleur entre les septième et neuvième espaces intercostaux et si la zone de matité du feuillet s'est agrandie.

Chez le mouton et la chèvre maigres, on peut reconnaître, à la palpation, le feuillet sous forme d'une masse plus ou moins dure située sous l'arc costal droit.

Chez les bovins, l'indigestion du feuillet ne peut être diagnostiquée avec précision que par voie chirurgicale. On peut procéder soit par incision du rumen pour atteindre le feuillet à travers le réseau, en facilitant l'évacuation par massage, soit par ouverture de la paroi abdominale dans la fosse lombaire droite, en examinant ou massant le feuillet par l'extérieur selon AEHNELI, 1952, in JANOS MOCSY, 1960.

VI.1.2. Surcharge du feuillet

La surcharge chronique du feuillet en tant qu'entité clinique est assez difficile à définir. On la diagnostique habituellement à l'autopsie lorsque cet organe est très dur. Il ne semble pas que cette affection puisse provoquer la mort, mais on l'observe fréquemment sur des sujets morts d'une autre maladie. Elle se produit lorsque la nourriture est dure et fibreuse (tiges, luzerne et branchages d'arbustes) ou lorsque, en période sèche, les moutons rasant le sol pour brouter et boivent une eau sableuse. Dans ce cas, la surcharge est due à l'accumulation de terre dans le feuillet (ensablement du feuillet).

On observe des crises récurrentes d'indigestion qui se produisent par des émissions fécales rares et peu abondantes, avec cependant une motricité du rumen normale. Le sujet refuse de manger des céréales. On peut palper le viscère distendu par pression profonde sur le cercle intercostal droit ou dans les septième neuvième espaces intercostaux du même côté.

Une forme plus aiguë d'atonie du feuillet se voit chez les bovins ; elle peut être primitive ou secondaire à une autre maladie, particulièrement l'hémoglobinurie post-partum et la fièvre vitulaire. Le feuillet est très distendu, ses lames et parfois ses parois sont parsemées de taches nécrotiques et une péritonite y est associée. La nécrose de la muqueuse de la panse est également présente.

Cliniquement, la maladie se manifeste par l'anorexie complète, la cessation de toute défécation, la vacuité du rectum, une douleur abdominale avec répugnance à se déplacer ou à se coucher, enophtalmie, déshydratation et congestion des muqueuses JANOS MOCSY, 1960 ; BLOOD D.C. et HENDERSON J.A., 1976.

VI.1.3. Indigestion du feuillet d'origine fongique

Les symptômes sont associés à la maladie qui a prédisposé l'infection fongique, comme l'acidose du rumen. On observe généralement : atonie du rumen, troubles gastro-intestinaux, diarrhée, pâleur des muqueuses, méléna, inappétence, douleurs dans la zone de projection du feuillet qui se manifestent par des coups de pied sur le ventre et les coudes écartés (ESPINASSE, 1969).

VI.1.4. Indigestion du feuillet par sténose de l'orifice réticulo-omasal

Lors d'une sténose partielle, l'animal présente de l'anorexie, une baisse de la quantité de fèces, une distension abdominale intermittente, devenant chronique, du quadrant inférieur droit, en forme de poire, sur le flanc droit, secondaire aux problèmes d'écoulement hors de réseau, et une distension du quadrant supérieur gauche, sous forme de pomme, sur le flanc gauche et une légère déshydratation (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Lors de sténose totale, l'animal présente de l'anorexie, une absence de fèces, une distension abdominale importante et de la déshydratation.

VI.2. Pronostic

L'atonie qui n'existe que depuis quelques jours guérit généralement après traitement approprié. Les cas chroniques accompagnés d'inappétence, de météorisation, de

diarrhée et d'affaiblissement, ainsi que l'engouement du feuillet, sont par contre rebelles au traitement. Si l'engouement ne constitue qu'un symptôme d'une autre maladie, le pronostic dépend alors de la maladie principale. La réapparition de contractions du rumen, de la rumination, de l'appétit, ainsi que l'élimination abondante de matières plates, sèches à l'intérieur, de la taille d'un ou deux timbres, provenant du feuillet, sont les signes d'une amélioration.

VI.3. Diagnostic de l'atonie du feuillet

VI.3.1. Diagnostic clinique

VI.3.1.1. L'atonie primaire du feuillet

VI.3.1.1.1. Engouement du feuillet

Causé par l'administration d'un aliment non digestible ou grossier en grande quantité qui se caractérise par : des douleurs abdominales, animal réagissant à la palpation de la zone du feuillet, anorexie, absence des bruits caractéristiques du feuillet à l'auscultation, qui s'associent à une atonie ruminale avec une météorisation chronique, des fèces peu abondantes sous forme des croûtes de cheval puis l'apparition de la diarrhée (JANOS MOCSY, 1960).

VI.3.1.1.2. Surcharge du feuillet

Causée principalement par l'accumulation du sable dans le feuillet, surtout en été lors de la sécheresse et aussi lors de l'hémoglobinurie post partum et la fièvre vitulaire. Elle se caractérise par : anorexie, douleurs à la palpation avec distension du feuillet, cessation de toute défécation, conservation de la motilité du rumen, enophtalmie, congestion des muqueuses, température légèrement supérieure à la normale (BONAL C., 1992).

VI.3.1.1.3. Indigestion d'origine fongique

A la maladie causale s'ajoute une faiblesse, des douleurs abdominales surtout au niveau du feuillet, diarrhée associée à un méléna (SEVERINE TERRIEN, 2001).

VI.3.1.1.4. Hyperkératose et parakératose

Difficile à diagnostiquer mais on peut noter un retard de croissance, un appétit capricieux, la diminution de la motricité gastrique (ESPINASSE, 1969).

VI.3.1.2. L'atonie secondaire du feuillet

C'est une complication secondaire d'une atteinte du nerf vague qui entraîne la parésie de l'organe (feuillet) ou bien l'orifice réticulo-omasal et se distingue par : une distension abdominale (le quadrant supérieur gauche et le quadrant inférieur droit du flanc) sous forme de **L** (figure.1, 2), une bradycardie, la palpation trans-rectale révèlent un rumen distendu, chute de poids et de la production laitière d'après NEAL et EDWARDS, 1968, in SEVERINE TERRIEN, 2001. Si une pâleur des muqueuses (signe d'anémie) s'associe avec les signes précédents cela signifie la présence d'un ulcère responsable de la lésion du nerf vague.

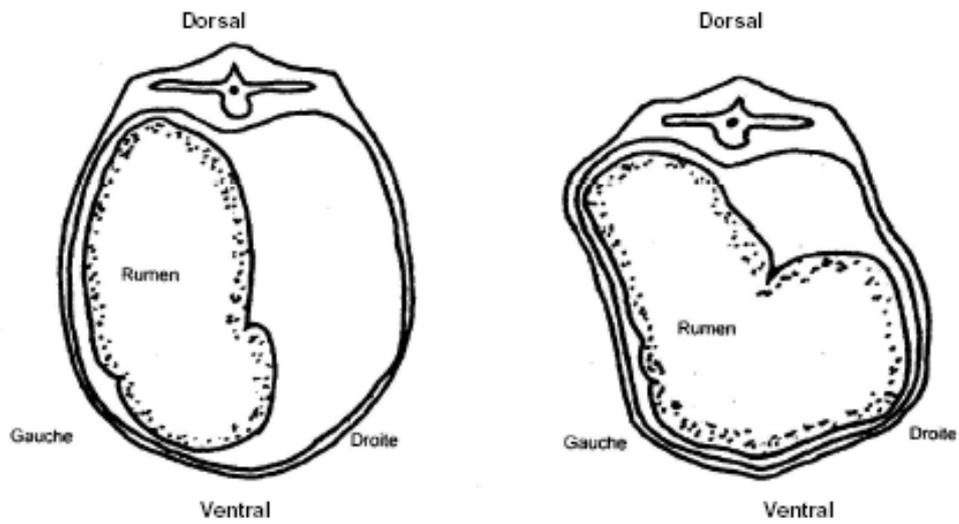


Figure 6 : Section d'abdomen d'une vache présentant une indigestion vagale :
 A gauche section d'abdomen d'une vache normale.

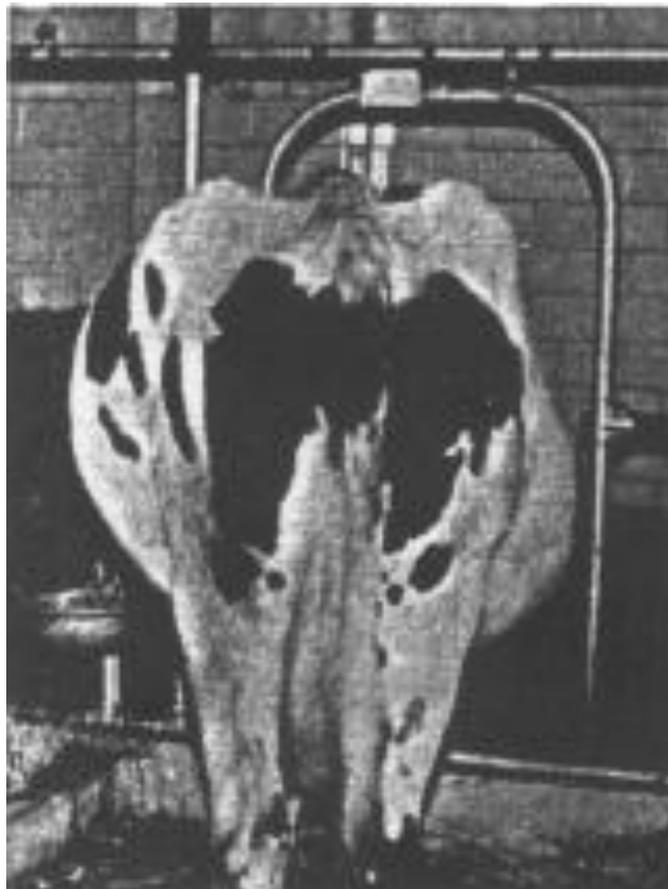


Figure 7 : Distension abdominale due à une indigestion vagale.

VI.3.2. Diagnostic complémentaire

Une anamnèse et un examen clinique nécessitent parfois un examen complémentaire :

VI.3.2.1. Une analyse sanguine

Permet de dénombrer les globules blancs pour révéler un processus inflammatoire, soit aigu par la présence de leucocytes neutrophiles et de granulocytes, soit chronique par la présence de macrophages (SEVERINE TERRIEN, 2001).

VI.3.2.2. Une analyse de sérum

Permet de calculer le taux des protéines plasmatiques : albumine, globuline, fibrinogène. L'augmentation de ces paramètres indique une indigestion d'origine vagale, qui entraîne une sténose de l'orifice réticulo-omasal ou perturbe le fonctionnement des organes correspondants et suggèrent un abcès réticulaire ou hépatique. On doit réaliser d'autres examens complémentaires afin de déterminer l'état acido-basique et électrolytique : l'alcalose métabolique, l'hypocalcémie, l'hypokaliémie indiquent une réticulo-péritonite traumatique responsable de lésion de nerf vague entraînant un dysfonctionnement de la caillette ou du pylore. Lors de sténose de l'orifice réticulo-omasal n'existe pas l'alcalose métabolique ou hypocalcémie ou hypokaliémie mais il peut y avoir une réduction du pouvoir tampon.

Les résultats de ces analyses sont donnés dans le tableau01 (KUIPER et BREUKINK, 1986, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

VI.3.2.3. Une paracentèse abdominale

Une opération qui consiste à réaliser une ouverture de l'abdomen pour évacuer une collection liquidienne. Lors d'indigestion vagale, la distension abdominale rend sa réalisation difficile à cause du peu d'espace entre les viscères et le péritoine pariétal. S'il est réalisé, l'analyse du liquide recueilli permet d'indiquer s'il s'agit d'une péritonite (SEVERINE TERRIEN, 2001).

VI.3.2.4. Une radiographie du réseau

Elle peut confirmer la présence d'un corps étranger perforant. Le détecteur de métaux peut être aussi utilisé.

VI.3.2.5. Laparotomie exploratrice

Selon GUSTAV ROSENBERGER, 1979, après une laparotomie exploratrice, on peut palper les $\frac{3}{4}$ du feuillet, à partir du récessus supra-omental, en pénétrant entre l'épiploon et la paroi thoraco-abdominale droite. On examine la taille, la consistance, la sensibilité et les éventuelles adhérences avec les tissus avoisinants. Le feuillet normal est de la taille d'une tête d'homme à celle d'un ballon de football, pâteux, déformable sans résistance et sans sensibilité.

Les variations modérées de sa taille n'ont pas d'importance particulière si elles ne s'accompagnent pas d'une modification notable dans la consistance :

Lors de parésie du feuillet, l'organe est dure, difficilement et même pas déformable, très douloureux.

Lors de dilatation primaire, comme après une obstruction rétrograde liée à une sténose fonctionnelle du pylore, le feuillet peut atteindre la taille d'un très gros ballon.

Lors le déplacement de la caillette, le feuillet est plus mou que l'habitude, étiré en longueur et souvent impliqué dans le déplacement ou la rotation.

VI.3.2.6. Une ruminotomie exploratrice

Permet de mettre en évidence la distension et la présence d'une grande quantité de liquide.

Tableau 3 : résultats moyens obtenus, à partir de 10 vaches atteintes de sténose de l'orifice reticulo-omasal, (KUIPER et BREUKINK, 1986, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

Sang	Valeur moyenne obtenue	Valeur normale
Hémoglobine	6.4 (mmol/litre)	8-15(g/100ml)
Globules blancs (10 ⁹ /litre)	1202	4-12
Neutrophiles (%)	57	15-47
Lymphocytes (%)	43	45-75
pH	7.378	7.35-7.45
P ^{co2} (KPa)	6.2	5-5.7
Excès de base (mmol/litre)	+1.7	-3 à +3
Bicarbonate (mmol/litre)	23	21-26
Protéines totales (gr/litre)	70	60-80
Globulines totales (gr/litre)	38	40-50
Urée (mmol/litre)	5.5	Moins de 5.7
Sodium (mmol/litre)	137	130-150
Potassium (mmol/litre)	4.8	3.9-5.6
Chlore (mmol/litre)	95	95-110
Rumen		
pH	6.48	6.4-6.8
Pouvoir tampon (mmol/litre)	72	40-50
Sodium (mmol/litr)	70	72-137
Potassium (mmol/litre)	31	17-60
Chlore	25 (mmol/litre)	80 125 (mEq/litre)

VI.3.3. Etude necropsique

VI.3.3.1. Surcharge primaire du feuillet

Dans les surcharges primaires du feuillet, les autres organes ne sont pas touchés, et donc on observe des lésions localisées dans le feuillet.

L'inflammation des parois du feuillet entraîne leur épaissement avec apparition de zones congestives et nécrotiques sur les lames de l'omasum. Un feuillet dilaté, très dur, à contenu granulaire et desséché, ce qui forme des paquets très durs et serrés d'ingesta sur les lames (SEVERINE TERRIEN, 2001).

Dans ce cas, le feuillet présente une dilatation importante et son contenu est sec.

VI.3.3.2. Lésions d'origines fongiques

Les lésions de la muqueuse omasale d'origine fongique sont accompagnées de décollement de tissus des lames omasales qu'on retrouve sous forme de taches nécrotiques facilement détachables. Ce sont les signes de laminite (BROWNLEE, 1966, in SEVERINE TERRIEN, 2001).

Les atteintes par les mycoses se localisent d'abord dans le rumen, puis le feuillet, puis la caillette, mais c'est le feuillet qui est le plus touché.

VI.3.3.2.1 Forme aiguë et subaiguë

Elles se caractérisent par des zones circulaires nécrotiques et fibrino-hémorragiques de quelques millimètres ou centimètres de diamètre, par un gonflement et hyperhémie de la muqueuse de la papille. Ces lésions se localisent principalement dans le tiers aboral. Les agents fongiques se localisent souvent à l'intérieur des vaisseaux sanguins, accompagnés de thrombose, de vascularite et d'infiltration par des neutrophiles selon JONS et OLSEN, 1994, in SEVERINE TERRIEN, 2001.

VI.3.3.2.2. Forme chronique

Se caractérise par la présence de perforations épithélialisées selon JONS et AALBAEK, 1992, in SEVERINE TERRIEN, 2001.

VI.3.3.2.3. Lymphoadénite mycosique

La corticale des nœuds lymphatiques omasaux contient ces champignons. A l'intérieur de ces nœuds, on note un œdème, une nécrose, une infiltration par des granulocytes neutrophiles et des cellules mononuclées.

VI.3.3.3. Sténose de l'orifice réticulo-omasal :

Les traumatismes de différentes causes et les processus inflammatoires sont souvent responsables de sténose de l'orifice réticulo-omasal. On trouve des zones de nécrose près de l'orifice, une péritonite localisée à la surface du feuillet ou un abcès près du réseau et du feuillet ou une réticulo-péritonite traumatique (ESPINASSE, 1969 ; SEVERINE TERRIEN ,2001).



Figure 8 : Omasite mycosique aiguë, nécrotique et hémorragique, avec thromboses et infiltration par des neutrophiles



Figure 9 : Lamé omasale de bovin, perforations et ulcères.

VI.4. Traitement

VI.4.1. Sténose de l'orifice reticulo-omasal

VI.4.1.1. Traitement chirurgical

Une ruminotomie par laparotomie exploratrice à gauche permet d'évacuer le contenu liquidien des pré-estomacs et de détecter une adhérence, des abcès ou des tumeurs. Parfois, il est nécessaire de poser une sonde ruminale pour permettre aux gaz non évacués de s'échapper correctement. Cependant, quand le diagnostic est porté, l'abattage sera la meilleure décision (SEVERINE TERRIEN ,2001).

VI.4.1.2. Le traitement médical est surtout symptomatique

- Régulateurs du pH digestif par voie orale, à renouveler 24 heures plus tard.
- Huile végétale par voie orale, à raison de 250 à 1000 g dans un demi à un litre d'eau.
- Des stimulants du nerf vague : strychnine, acétate d'ammonium, baryum sous forme de chlorure (5 à 10 g/jour/voie orale), noix vomique.
- Exercice modéré.
- Régime à base de fourrages grossiers.
- Perfusion d'une solution de calcium : 500 ml par bovin, pour corriger l'hypocalcémie.
- Perfusion lente de sérum physiologique tiède : 2000 ml par bovin, deux à trois fois par jour.
- Chlorure de potassium par voie orale.

La convalescence est longue et parfois incomplète.

Le pronostic des indigestions vagues étant souvent sombre, on envisagera l'abattage si le traitement ne rétablit pas suffisamment l'animal.

VI.4.2. Atteinte de la paroi des pré-estomacs

En cas d'infestation par *Setaria labiato-papillosa*, le traitement par voie orale avec le diéthyl carbamazépine est indiqué (SEVERINE TERRIEN ,2001).

Pour les infections fongiques :

- Dérivés de l'Imidazole.
- Traiter les facteurs prédisposants (acidose...)

Contre l'hyperkératose et la parakératose, si le diagnostic est porté, il faut fournir un aliment de bonne qualité, réensemencer les pré-estomacs et stimuler leur motricité.

Si le traitement n'est pas instauré à temps, l'installation progressive des lésions peut entraîner un ulcère perforant et la mort de l'animal (SEVERINE TERRIEN ,2001).

VI.4.3. Indigestion chronique

Le traitement consiste à réduire l'atonie ruminale et l'engouement du feuillet.

L'atonie primitive du rumen est généralement la conséquence de troubles alimentaires, il faut donc avant tout supprimer la cause. On remplacera les aliments indigestes, ligneux ou avariés par une nourriture de bonne qualité, de digestion facile. Au début, on peut aussi mettre l'animal à la diète lactée ou lui donner seulement des barbotages à la semoule d'avoine. Si la cause est un passage brusque du régime vert au régime sec, il faut revenir au régime vert, au moins partiellement, et changer l'alimentation graduellement. Aux chèvres nourries de barbotage, on donne progressivement du bon foin, du seigle broyé et de l'herbe tendre en été. Les séjours en plein air et au soleil ainsi que l'exercice modéré sont très utiles (JANOS MOCSY, 1960).

Si les symptômes révèlent des processus de dégradation anormale dans le rumen (éructation fétide, diarrhée, augmentation de la température, pouls rapide), il faut d'abord s'efforcer de rétablir l'activité normale des bactéries et neutraliser les déchets toxiques.

La composition normale de la flore microbienne peut être rétablie à l'aide de prélèvements provenant d'un rumen d'animal sain. On prélève la valeur d'un seau, on dilue avec de l'eau, on filtre sur toile et on l'introduit par sonde dans le rumen des animaux malades.

Les veaux mal sevrés, enclins à la météorisation, sont traités par des bols alimentaires remontés pendant la rumination et prélevés dans la bouche d'animaux sains. On introduira dans le rumen, pendant plusieurs jours, ¼ de litre de contenu filtré de panse. Pour déclencher la fermentation, on peut administrer ½ kg de sucre dans 2 litres d'une solution d'acide acétique à 5% ; on pourra éventuellement y ajouter de la levure. Si on a des raisons de supposer qu'il se forme dans les

réservoirs gastriques des déchets toxiques pour le canal intestinal, Il faut alors administrer aux bovins 30 à 120 gr de saccharate de calcium et 100 à 500 gr de carbonate de calcium et répéter ce traitement encore le deuxième ou même troisième jour, suivant les besoins. Dans ce cas, il ne faut pas vouloir déclencher absolument les contractions du rumen, on ne ferait qu'envoyer un contenu nocif dans l'intestin. Une attente de 1 à 2 jours promet beaucoup plus.

Pour l'engouement du feuillet, on peut administrer, à l'aide d'une grosse sonde œsophagienne, 10 à 30 litres d'eau tiède ou une solution d'acide acétique à 5%. Ce traitement est utile encore pour la vidange de l'intestin. On peut aussi tenter de délayer le contenu du rumen en introduisant, après évacuation des gaz, 10 à 14 litres d'eau (ou mieux du liquide provenant du rumen d'un bovin sain) par le trocart introduit dans la fosse lombaire gauche. Le brassage peut être assuré par le massage du rumen, surtout si la cause est la fatigue de la musculature (fourrage ligneux), (JANOS MOCSY, 1960).

Le contenu trop tassé et immobile du rumen et du feuillet peut être, au moins en partie, évacué à l'aide d'une intervention chirurgicale (gastrotomie) ou à l'aide d'une grosse sonde.

Il faut mettre l'animal à la diète pendant deux à trois jours mais le faire boire normalement à intervalles réguliers. Si l'animal ne boit pas, il faut lui administrer la boisson par sonde (chez les moutons on peut utiliser une bouteille). Si le rumen ne se contracte plus ou très faiblement, on remplacera les contractions par un massage et forcer l'animal à l'exercice pendant 1 /4 h, trois fois par jour. Si le contenu du rumen est très tassé, introduire par une sonde deux ou trois seaux d'eau légèrement tiède avant le massage.

Le massage du rumen se fait à l'aide du poing. On enfonce lentement mais profondément la paroi abdominale tous les 20 cm environ sur le flanc gauche.

On peut encore donner des excitants de la musculature à petites doses répétées : sulfate d'ésérine (0.02 g pour les vaches, 0.04 à 0.06 g pour les taureaux), par voie sous-cutanée, deux fois par jour. L'effet du médicament fourni per os est de moins bonne efficacité, on pourra cependant donner trois fois par jour 3 à 4 g d'un émétique ordinaire (JANOS MOCSY, 1960), autres excitants : injection d'ésérine, de vératrine, de pilocarpine, d'arécoline à doses faibles (1à3 cg), plusieurs fois dans la journée, ou bien des boissons chaudes aromatiques (menthe, thé, camomille), additionné d'acide chlorhydrique (1à2 gr par litre). En cas d'atonie prononcée : noix vomique, chlorure de

baryum (15à20 gr en électuaires, 3 fois par jours), (FONTAINE M. et CADORE J. L., 1995).

Le malade sera peu alimenté pendant les quelques jours qui suivent le début de l'amélioration, le passage à la ration normale doit être progressif.

VII. ETUDE EXPERIMENTALE

Introduction

La partie expérimentale se déroule dans la région d'OUM EL BOUEGHI chez un vétérinaire praticien pendant la période juillet – septembre ; sur (5) cas de bovins et (5) cas d'ovins suivant le plan ci dessous :

- Identification (espèce, sexe, âge,....).*
- Anamnèse (type d'élevage, type d'alimentation, d'abreuvement,...).*
- Symptômes.*
- Diagnostic, diagnostic différentiel.*
- Traitement.*
- Résultats.*

A la fin de la partie expérimentale, une discussion sur les méthodes de diagnostic et de traitement du vétérinaire est proposée.

I^{ER} CAS : le 25/07/2004

ESPECE : ovin.

ÂGE : 3 mois.

SEXE: mâle.

ANAMNESE

- Type d'élevage : élevage extensif.

- Type d'alimentation : alimentation sèche (pâturage : avoine et blé qui tombent après la récolte), avec une seule prise d'eau par jour.

Il avait une conjonctivite traitée le 23/07/2004.

SYMPTOMES

Etat général diminué ; la partie inférieure du rumen légèrement dur et le creux du flanc est enfoncé ; arrêt de la rumination et perte de l'appétit avec une persistance des contractions du rumen ; gémissement et grincement des dents ; douleur intense à la palpation pression du feuillet (7^{eme} au 9^{eme} espaces intercostaux) (photo 1) ; ganglions préscapulaires légèrement hypertrophiés ; légère stomatite ; légère déshydratation ; enophtalmie avec congestion des vaisseaux épisclérite ; température rectale (39.4 °C) ; matières fécales dures et émises en petites quantités.

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- le type d'alimentation.
- l'arrêt du transit digestif (matières fécales dures).
- palpation-pression du feuillet (douleur intense).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- simple indigestion : arrêt des contractions du rumen, absence de douleur à la palpation pression du feuillet.
- atonie du rumen : douleur à la palpation-pression du rumen
- calculs vésicaux : douleur à la palpation de la vessie.

TRAITEMENT

Protecteur hépatique.

RESULTAT

L'animal est mort.



Photo 1 : Atonie du feuillet d'un agneau de quelques mois d'âge, présentant des douleurs à la palpation-pression du feuillet au niveau des 8^{eme} et 9^{eme} espaces intercostaux droits.

ESPECE : ovin

SEXE : mâle

ÂGE : 10 mois

ANAMNESE

- Type d'élevage : extensif (Les animaux sont au cours d'une grande partie de l'année à l'extérieur).
- Type d'alimentation : alimentation sèche au pâturage et abreuvement une seule fois par jour.

SYMPTOMES

Ceux d'une indigestion : l'animal est en décubitus latéral, la douleur est intense avec mouvements de pédalage. Il présente aussi une violente réaction de douleur à la palpation-pression du feuillet et elle s'étend jusqu'à la zone de projection des poumons, atténuation des crépitations du feuillet, de l'hypothermie, une enophtalmie avec congestion de l'œil. Les matières fécales sont dures et noirâtres. La respiration est accélérée et accompagnée de douleur.

DIAGNOSTIC :

la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- Selon l'anamnèse : type d'alimentation et d'abreuvement.
- matière fécale dure, noirâtre : arrêt de transit digestif.
- Douleur intense à la palpation-pression du feuillet et les lésions nécrosiques.
- atténuation des crépitations du feuillet.

LESIONS : confirmation de l'atonie du feuillet.

A l'autopsie, le même jour au niveau de l'abattoir, le rumen n'est pas trop chargé avec l'aliment et la paille (photo 2), mais le feuillet est desséché et dur. Son contenu est sec avec effritement des lames de l'organe qui deviennent comme des feuilles mortes, (Photo 3).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Simple indigestion : à l'autopsie le feuillet n'est pas surchargé.
- Pleurésie : la zone de projection du poumon est très proche de celle du feuillet.

TRAITEMENT

Néant

RESULTAT

L'animal est mort le même jour.



Photo 2 : Le rumen n'est pas surchargé d'aliment.



Photo 3 : Le contenu du feuillet est sec.

III^{EME} CAS LE 29/07/2004.

ESPECE : ovin

SEXE : femelle

AGE : 3 ans

ANAMNESE

Type d'élevage : élevage extensif.

Type d'alimentation : alimentation sèche (chaumes d'orge et de blé)

SYMPTOMES

Etat général diminué avec amaigrissement et diarrhée abondante, animal est en décubitus latéral, inanition durant 20 jours, arrêt de la rumination, douleurs abdominale, grincement des dents et un léger gonflement du creux du flanc gauche.

La température est légèrement élevée, avec turgescence des vaisseaux de l'œil.

A la palpation pression du feuillet ; un vive réaction de douleur.

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- type d'alimentation : alimentation sèche.
- inanition et arrêt de la rumination.
- palpation pression du feuillet : vive réaction du douleur.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Indigestion simple : l'atonie du rumen n'est pas accompagnée par l'atonie du feuillet.
- Entérite : diarrhée sans douleur à la palpation pression du feuillet.

TRAITEMENT

Acépromazine, protecteur hépatique, noix vomique après la reprise de la rumination.

RESULTAT

Mort de l'animal.

IV^{EME} CAS : le 01/08/2004

ESPECE : bovin

SEXE : femelle

ÂGE : 5 ans environ

ANAMNESE

- Type d'élevage : semi-extensif.

- Type d'alimentation : alimentation sèche ; au pâturage (épies et tiges d'avoine) et le son comme supplément. Elle boit deux fois par jour.

La vache a été achetée et a mis bas 3 mois auparavant.

SYMPTOMES

Etat général diminué, maigreur (photo 4), température rectale (38.6⁰c), les contractions du rumen sont diminuées, perte d'appétit depuis deux jours, diminution de la production lactée, attitude antalgique (Photo 4-5), signe du garrot positif.

Traitée le 25/07/2004 pour une suspicion de réticulo-péritonite traumatique.

Le 01/08/2004, apparaît une Enophtalmie, un arrêt total de la rumination, une douleur intense à la palpation-pression du feuillet (7^{eme} au 9^{eme} espaces intercostaux droits), l'arrêt des bruits crépitants du feuillet, les matières fécales sont dures et noirâtres suit à l'arrêt du transit digestif.

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- Anamnèse : type d'alimentation sèche (grain d'avoine).
- Matières fécales dures et noirâtres.
- Palpation-pression du feuillet provoquant la douleur.
- Auscultation : cessation des bruits crépitants du feuillet.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Réticulo-péritonite traumatique : signes et tests du garrot positifs, et les coudes ne sont pas écartés (Photo 6).

TRAITEMENT

Acépromazine et protecteur hépatorénal.

RESULTAT

Après une semaine, on note une amélioration de l'état général, la reprise de l'appétit et la disparition des douleurs, ainsi qu'une augmentation appréciable de la production lactée.



Photo 4 : Vache de 5 ans atteinte d'une atonie du feuillet et présentant un amaigrissement.



Photo 5 : La vache présente un amaigrissement important et une attitude antalgique ressemblant à celle de la réticulo-péritonite traumatique (RPT).



Photo 6 : La vache présente une attitude antalgique : dos voûté, mais les coudes ne sont pas écartés (existe dans la RPT).

ESPECE : bovin

SEXE : mâle

ÂGE : 5 mois

ANAMNESE

Type d'élevage : semi-extensif.

Type d'alimentation : alimentation verte sur prairie après passage d'une grande crue laissant l'accumulation de boue (sable) au niveau des zones de pâture ; ingestion d'herbe mélangée avec du sable ; de plus, sevrage mal conduit.

Le veau a présenté une inappétence pendant 3 jours, amaigrissement, diarrhée avec des traces de sang et ténésmes (Photo 7), et a été traité par une antibiothérapie.

SYMPTOMES

Après 10 jours, arrêt de la diarrhée et émission de petites quantités de fèces, inanition prolongée, inrumination, hypertrophie importante des ganglions préscapulaires et précuraux, température rectale à 39.9°C, déshydratation et enophtalmie, pétéchies au niveau des deux yeux, forte réaction de douleur à la palpation-pression du feuillet avec gémissement (Photo 8) et un léger gonflement du creux du flan droit, absence des mouvements de l'aiguille lors de la ponction du feuillet (Photo 9).

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- type d'alimentation : l'herbe mélangé à du sable.
- diarrhée qui accompagne le sevrage du veau.
- douleur à la palpation-pression du feuillet.

-absence des mouvements de rotation de l'aiguille.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Entérite : le veau a été traité pour une entérite.
- Sablose de la caillette : des douleurs au niveau de la zone de projection de la caillette.

TRAITEMENT

Le 04/08/2004: acépromazine et protecteur hépatique, anti-acide gastrique après la reprise de la rumination.

Le 07/08/2004 : amoxiciline et complexe vitaminique, ainsi qu'un protecteur hépatorénal durant 5 jours.

RESULTAT

Une semaine après traitement, amélioration de l'état général : le veau reprend la rumination et la tétée, ingère des petites quantités de vert (sorgho). La diarrhée a cessé, mais les ganglions préscapulaires restent hypertrophiés.



Photo 7_: Veau âgé de 5 mois présentant une atonie du feuillet caractérisée par un amaigrissement important et de la diarrhée.



Photo 8: Le même veau présente des douleurs à la palpation-pression du feuillet (8^{eme} et 9^{eme} espaces intercostaux droits).



Photo 9 : Zone de ponction du feuillet, absence des mouvements de l'aiguille.

ESPECE : ovin.

SEXE : mâle.

ÂGE : 4 à 5 mois.

ANAMNESE

- Type d'élevage : semi-extensif.
- Type d'alimentation : avoine et aliment grossier au pâturage (une chaume ensablé après le passage d'une grande pluie), une seule prise d'eau par jour. 10 agneaux sont morts des mêmes symptômes dans une période de moins d'un mois.

SYMPTOMES

Amaigrissement, perte de l'appétit pendant plusieurs jours, arrêt de la rumination, léger gonflement du creux du flanc gauche, respiration accélérée, douleur avec grincement des dents, décubitus latéral gauche et sternale avec mouvements de pédalage des membres (Photo 10). Attitude d'auto auscultation (Photo 10), arrêt des contractions du rumen et du feuillet, douleur à la palpation-pression du feuillet. Le rumen est dur, La diarrhée persiste quelques jours puis les matières fécales deviennent dures, noirâtre. L'agneau n'arrive pas à se tenir debout, tandis que la température est normale, après traitement il a montré un torticolis (Photo 11).

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- Diarrhée puis matières fécales dures.
- Arrêt de la défécation au bout d'un moment.
- Arrêt des contractions du feuillet.
- Douleur à la palpation-pression du feuillet.

LESIONS : confirmation de l'atonie du feuillet.

À l'autopsie, le feuillet est très dur. Il est difficile de l'ouvrir avec la lame (Photo 12). Le contenu est dur et sec et une légère ulcération des muqueuses internes du feuillet est retrouvée (Photo 13). Le contenu du rumen est légèrement dur avec des intestins vides, indice de la longue anorexie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

-Entérotoxémie : mort subite, lésions pathognomoniques à l'autopsie.

TRAITEMENT

Acépromazine et protecteur hépatique.

Le protecteur hépatique est aussi fourni aux autres agneaux.

RESULTAT

L'animal est mort.



Photo 10 : Agnelle de 5 mois en décubitus sterno-abdominal présentant une atonie du feuillet.



Photo 11 : La même agnelle présente un torticollis.



Photo 12 : Feuillet d'un agneau âgé de 5 mois, dur.



Photo 13 : Le contenu du feuillet est sec, avec des petits points de nécrose sur sa muqueuse.

VII^{EME} CAS LE 12/08/2004

ESPECE : ovin

SEXE : mâle

ÂGE : 10 mois

ANAMNESE

- Type d'élevage : semi- extensif
- Type d'alimentation : alimentation sèche (chaume d'orge et de blé).

SYMPTOMES

Inanition pendant 2 jours, ténesmes, arrêt de la rumination, amaigrissement, diarrhée abondante et fétide, douleur intense à la palpation pression du feuillet, avec une masse dure à la palpation du rumen et diminution des contractions de celui-ci et du feuillet jusqu'à leur cessation, température rectale : 38.9°c

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- diarrhée.
- Douleur à la palpation pression du feuillet.
- absence des crépitements du feuillet.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Simple indigestion du rumen : l'atonie du rumen n'est pas accompagnée par l'atonie du feuillet.
 - Pleurésie : le champ de projection des poumons très proche de celui du feuillet peut expliquer la douleur à la palpation-pression.
- Entérite : diarrhée sans douleur à la palpation du feuillet.

TRAITEMENT

Acépromazine, protecteur hépatique, arrêt de toute alimentation pendant 24 heures.

RESULTAT

Guérison après quelques jours.

VIII^{EME} CAS : LE 14/08/2004

ESPECE : bovin.

SEXE : femelle.

ÂGE : 12 mois.

ANAMNESE

Type d'élevage : semi extensif. ; La vache passe toute la journée à l'extérieur, même pendant la période la plus chaude de la journée.

Type d'alimentation : alimentation sèche (chaume d'orge et du blé), elle boit une seule fois pendant toute la journée.

SYMPTOMES

Amaigrissement important ; arrêt de rumination pendant 2 jours ; pharyngite ; langue pendante avec difficulté de déglutition (l'aliment tombe de la bouche) (Photo 14) ; température : 38.7°C; légère enophtalmie avec congestion des vaisseaux de l'œil ; ralentissement des contractions du rumen et du feuillet jusqu'à la cessation, avec un léger gonflement du creux du flanc gauche (Photo 15) ; des coups de pied au ventre , douleur à la palpation-pression du rumen et du feuillet ; matières fécales dures sous forme de crottes.

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

- L'alimentation sèche et l'insuffisance de l'abreuvement pendant la période de grande chaleur.
- La douleur à la palpation-pression du feuillet (8^{eme} et 9^{eme} espaces intercostaux droits) et la consistance des matières fécales.

- cessation des crépitations du feuillet.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Pharyngite : Absence des symptômes des digestifs.
- RPT : Absence de l'attitude antalgique, tous les testes sont négatifs.

TRAITEMENT

Acépromazine, protecteur hépatique, fer, cobalt et vitamines ; noix vomique et anti-acide après la reprise de la rumination.

RESULTAT

Reprise de la rumination et de l'appétit.



Photo 14 : Génisse âgée de 12 mois présentant des douleurs au niveau du feuillet.



Photo 15 : Pharyngite et langue pendante de la même génisse, avec turgescence des vaisseaux de l'œil.

IX^{Emme} cas : le 16/12/2004 :

ESPECE : bovin

SEXE : femelle

AGE : 2 ans

ANAMNESE

- Type d'élevage : intensif.

- Type d'alimentation : aliment d'engraissement (concentrés). La vache boit deux fois par jour (matin et soir).

SYMPTOMES

Une sédation, des coliques (l'animal frappe le ventre avec les membres postérieurs), ralentissement ruminal, la température rectale est normale.

Suspicion : urolithiase.

Traitée par un diurétique (furosémide) et un antibiotique.

Le lendemain : douleurs abdominales (Photo 16) température rectale normale, arrêt de sédation, rumen atonique, arrêt du transit digestif (matière fécale noirâtre) (Photo 17), diminution des coups des pieds sur le ventre. Lors de ponction du feuillet, les mouvements de rotation de l'aiguille sont absents. Douleur à la palpation-pression du rumen et du feuillet (Photo 18). A l'auscultation du feuillet, les bruits de crépitement sont absents. Chute de poids et absence de défécation.

Suspicion : atonie du feuillet

TRAITEMENT

Abreuvement forcé par une sonde (10 litre d'eau tiède) (Photo 19) ; noix vomique ; hépato-protecteur ; antibiotique.

Dans les jours, suivants la vache est abreuée par une eau de boisson sous forme d'infusion d'orge (l'eau d'orge).

RESULTAT

Après trois jours la vache commence à manger petit à petit jusqu'au dixième jour où la vache reprend son appétit normal.



Photo 16 : Attitude de douleur.



Photo 17 : Matières fécales noirâtres (arrêt du transit digestif).



Photo 18 : Palpation pression dans la zone de projection du feuillet.



Photo 19 : Abreuvement forcé pour le traitement.

ESPECE : ovin.

SEXE : femelle.

AGE : 02 ans

ANAMNESE

- Type d'élevage : élevage semi- extensif.

-Type d'alimentation : alimentation verte (tiges d'orge verte + orge comme supplément)

SYMPTOMES

A la première visite (le 03/04/2005), l'animal présente une anurie avec des coliques.

Traité par un antibiotique et un diurétique.

Le lendemain, l'animal reprend la miction, avec élimination d'une grande quantité d'urine et présente les symptômes suivants :

Etat général normal, anorexie, perte de l'appétit, température rectale (39.5°C), arrêt de la rumination, gonflement important du creux du flanc gauche.

La palpation pression du feuillet révèle une forte réaction de douleur. L'auscultation du rumen et du feuillet révèle une cessation de toutes les contractions.

DIAGNOSTIC : la suspicion de l'atonie du feuillet est établie sur les critères suivants :

-L'anamnèse : type d'alimentation.

-L'arrêt de la rumination.

-La palpation pression du feuillet : vive réaction de douleur.

-L'auscultation du feuillet : cessation des contractions du feuillet.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- RPT : absence d'attitude antalgique, tous les test sont négatifs.
- simple indigestion : l'atonie du rumen n'est pas accompagnée d'atonie du feuillet.

TRAITEMENT

Acépromazine, protecteur hépatique, noix vomique après la reprise de la rumination.

RESULTAT

Le 06/04/2005 : l'animal reprend la rumination, disparition du gonflement du creux du flanc gauche.

XI^{EME} CAS LE : 26/09/1998

ESPECE : bovin

SEXE : femelle

AGE: 04 ans

ANAMNESE

-Type d'élevage : élevage semi-extensif.

-Type d'alimentation : alimentation verte, avec changement de l'alimentation du vert au sec.

SYMPTOMES

- Le 22/09/1998 : suspicion de rage :

Etat général affaibli, amaigrissement et diarrhée noirâtre avec ténesme, douleurs abdominales. La vache présente une hyperthermie (39.8°C), inrumination et un comportement excité et une forte sialorrhée. Elle est mise en observation pour suspicion de rage.

- Le 26/09/1998 : suspicion d'atonie de feuillet :

Épuisement total de la vache, et exagération des excitations, beuglement, douleurs abdominales intenses, grincement des dents, pas de salivation. Elle est sacrifiée le même jour, la tête est envoyée à l'Institut Pasteur pour confirmation de rage.

LESIONS

A l'autopsie le même jour : le feuillet est dur, son contenu est sec et sa paroi noirâtre et friable.

NB : le résultat des analyses de rage est négatif.

TRAITEMENT : Néant

Des cas traités et archivés par le même vétérinaire praticien dans les années 1998, 1999, 2000, 2003, 2004, dans la même région et durant toute l'année sont présentés dans les tableaux suivants.

Tableau 4 : Présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 1998.

MOIS	NOMBRE DE CAS BOVIN/OVN	ETIOLOGIES	SYMPTOMES MAJEURS	TRAITEMENT
Janvier, février, mars	01 / 00	Consommation d'eau glacée, ou du son très moulu	Hyperthermie et matière fécale dure et noirâtre	Néant
Avril, Mai, juin,	00 / 01	Changement du régime alimentaire, maladies infectieuses	Douleurs abdominales et grincement des dents	Acépromazine + protecteur-hépatique
Juillet, août, septembre	03 / 01	Forte chaleur et défaut d'abreuvement	Diarrhée, douleurs abdominales et grincement de dents	Acépromazine + protecteur-hépatique
Octobre, novembre, décembre	02 / 00	Changement du régime alimentaire	Hyperthermie, douleurs abdominales	Acépromazine + protecteur-hépatique+ vitamines

Tableau 5 : Présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 1999.

MOIS	NOMBRE DE CAS BOVIN/OVIN	ETIOLOGIES	SYMPTOMES MAJEURS	TRAITEMENT
Janvier, février, mars	02 / 02	Consommation d'eau glacée, maladies infectieuses	Diarrhée, coucher et relever de l'animal (douleurs)	protecteur-hépatique+ anti inflammatoires + vitamines
Avril, mai, juin	00 / 02	Changement du régime alimentaire, consommation de son très moulu	Signes d'indigestion avec des douleurs abdominales	Protecteur hépatique+ anti-inflammatoire
Juillet, août, septembre	07 / 01	Forte chaleur et défaut d'abreuvement	Signes d'indigestion et des douleurs abdominales	Protecteur hépatique+ noix vomique
Octobre, novembre, décembre	01/ 01	Consommation de son très moulu, consommation d'eau glacée	Signes d'indigestion et des douleurs abdominales	Noix vomique+ protecteur-hépatique

Tableau 6 : Présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2000.

MOS	NOMBRE DE CAS BOVIN/OVI N	ETIOLOGIES	SYMPTOMES MAJEURS	TRAITEMENT
Janvier, février, mars	00 / 01	Consommation de son très moulu	Diarrhée, douleurs abdominales	Acépromazine+ noix vomique
Avril, mai, juin	03 / 02	Changement du régime alimentaire, consommation de son très moulu	Douleurs abdominales, mastication dans le vide	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique
Juillet, août, septembre	03 / 02	Forte chaleur, défaut d'abreuvement, consommation de son très moulu	Signes d'indigestion et des douleurs abdominales, grincement des dents	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique
Octobre, novembre, décembre	00 / 02	Herbe mélangée de sable, maladie infectieuse	Diarrhée, douleurs abdominales, coucher et relever de l'animal	Acépromazine+ sulfate d'atropine+ protecteur hépatique

Tableau 7 : Présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2003.

MOIS	NOMBRE DE CAS BOVIN/OVIN	ETIOLOGIES	SYMPTOMES MAJORS	TRAITEMENT
Janvier, février, mars	00 / 04	Consommation de son très moulu, consommation de vert mélangé avec de sable	Diarrhée, coucher et relever de l'animal (douleurs)	Acépromazine+ noix vomique, protecteur hépatique
Avril, mai, juin	01 / 03	Changement de régime alimentaire, consommation de son très moulu	Signes d'indigestion et des douleurs abdominales, grincement des dents	Acépromazine, protecteur hépatique
Juillet, août, septembre	12 / 07	Forte chaleur et défaut d'abreuvement, maladie infectieuse	Signes d'indigestion et des douleurs abdominales, grincement des dents	Acépromazine, noix vomique, protecteur hépatique
Octobre, novembre, décembre	02 / 05	Herbe mélangée de sable, maladie infectieuse	Diarrhée, douleurs abdominales, coucher et relever de l'animal	Acépromazine, noix vomique, protecteur hépatique

Tableau 8 : Présentation des cas reçus chez le vétérinaire durant l'année 2004.

MOIS	NOMBRE DE CAS BOVIN/OVIN	ETIOLOGIES	SYMPTOMES MAJEURS	TRAITEMENT
Janvier, février, mars	02 / 02	Consommation de son très moulu, consommation de vert mélangé avec du sable, ou de l'eau glacée	Diarrhée, coucher et relever de l'animal (douleurs)	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique+ tisane de camomille
Avril, mai, juin	01 / 05	Changement de régime alimentaire, consommation de son très moulu	Signes d'indigestion et douleurs abdominales, grincement des dents	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique+ tisane de camomille
Juillet, août, septembre	03 / 05	Forte chaleur et défaut d'abreuvement, maladie infectieuse	Diarrhée, douleurs abdominales, coucher et relever de l'animal	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique
Octobre, novembre, décembre	01 / 02	Herbe mélangée de sable, consommation de son mélangé avec du sable, maladie infectieuse	Signes d'indigestion et douleurs abdominales, grincement des dents	Acépromazine+ noix vomique+ protecteur hépatique

Discussion :

Le diagnostic de cette pathologie est très difficile du fait de la ressemblance de ses symptômes avec ceux d'autres pathologies. Pour cela, notre diagnostic est basé sur deux principaux paramètres:

- l'anamnèse (type d'alimentation, type d'abreuvement).
- la palpation pression du feuillet car la douleur au niveau de la zone de projection du feuillet est le seul indicateur précis d'une atonie du feuillet.

Le vétérinaire préconise subjectivement l'acépromazine en association avec un régulateur biochimique après la reprise de la rumination, après l'échec de certains autres traitements, jugés préalablement efficaces, et il a constaté que l'association de ces deux derniers médicaments donne un bon résultat, si l'intervention est précoce.

Dans notre étude, Sur 05 têtes ovines, le traitement préconisé a donné deux (02) résultats positifs, et trois 03 négatifs, ce qui n'est statistiquement d'aucun secours.

Et sur cinq (05) têtes bovines on a enregistré quatre (04) cas positifs, et un seul cas négatif.

Le taux de réussite du traitement préconisé est en étroite relation avec la valeur marchande des bovins par rapport aux ovins chez l'éleveur, ainsi que la densité de l'élevage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. **BAUMONT., DESWYSEN., 1991** : Mélange et propulsion du contenu du réticulo-rumen. Reproduction Nutrition Développement.
2. **BUENO., 1972** : Action vétérinaire réticulo-omasal sur le transit alimentaire chez les bovins.
3. **BONA C., 1992** : Surcharge du feuillet chez une vache laitière. action vétérinaire.
4. **BLOOD DC., HENDERSON JA., 1976**: Médecine vétérinaire, 2^{eme} édition française, VIGOT FRERES EDITEURS.
5. **ENNIO S., 1962** : Diagnostique et traitement des affections des estomacs des bovins, tome I, VIGOT FRERES EDITEURS.
6. **ESPINASSE., 1969** : Les indigestions des bovins adultes – revue de médecine vétérinaire, VIGOT FRERES EDITEURS.
7. **GUSTAV R., 1979** : Examen clinique des bovins, 1^{ere} édition, point vétérinaire – Alfort -.
8. **JANOS M., 1960** : traité des maladies internes des animaux domestiques, tome II, VIGOT FRERES EDITEURS.
9. **JARRIGE., RUCKEBUSH., 1995** : Nutrition des ruminants domestiques.

10.FONTAINE M. et CADORE J.L., 1995 : vade-mecum, 6^{eme} édition, VIGOT FRERES EDITEURS.

11.BARONE R., 1976 : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome III, appareil digestif et respiratoire.

12.BARONE R., 1969 : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome V, angiologie.

13.BARONE R ., 1997 : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome I, splanchnologie, VIGOT FRERES EDITEURS.

14.SEVERINE T., 2001 : le feuillet des ruminants étude bibliographique. Thèse, Ecole nationale vétérinaire- NANTE-

:

