

## Considérations sur l'étiologie du « raide » des Agneaux à la mamelle

par A. CHARTON

---

Le « raide » des agneaux à la mamelle est un état pathologique fréquemment observé, à l'âge de 3 semaines, généralement, parfois plus tôt, quelquefois plus tard.

Il n'est pas inutile de préciser, d'abord, ce qu'il faut entendre par ce terme, car il semble bien que vétérinaires et éleveurs ne le comprennent pas toujours dans le même sens. C'est un mot emprunté à la terminologie des vieux bergers; c'est donc là qu'il faut essayer d'en dégager la signification et non dans les ouvrages de Sémiologie.

Le mot « raide » ne traduit pas autre chose qu'une raideur de la démarche; il n'évoque aucune idée de contracture ou de phénomène spasmodique quelconque. La raideur n'intéresse, souvent, que l'arrière-main, mais peut, aussi, affecter les quatre membres.

Les moutonniers caractérisent par cette appellation un état pathologique sévissant, généralement, sur de nombreux sujets, dont certains ont une démarche raide, alors que d'autres sont en décubitus, sans aucune raideur. Les manifestations cliniques sont, en effet, variables suivant la cause et le moment de l'évolution, mais aussi selon la gravité des lésions. Enfin, le terme « raide » est employé quelle que soit la cause des troubles et quel qu'en soit le siège : rachis, muscles de la région lombaire, bassin, membres (rayons osseux, articulations ou muscles).

On comprend, dans ces conditions, que ce « raide » n'est pas une véritable entité morbide, une maladie, mais un syndrome, c'est-à-dire un ensemble de symptômes, susceptible de reconnaître des causes diverses.

C'est ainsi qu'on parle de « raide » dans le tétanos, la pasteurellose, les myélites consécutives à la caudectomie et, aussi, lors d'arthrites coxofémorales.

Mais, il est certain que, parmi les différentes causes possibles, les troubles nutritionnels occupent une place très importante; c'est à CARRÉ que revient, indéniablement, le mérite d'avoir, le

premier, attiré l'attention sur ce point. Très souvent, les accidents sont en relation avec la sécrétion lactée de la mère.

Tantôt, cette sécrétion est déficiente quantitativement (mammites, agalaxie) ou qualitativement; tantôt elle est toxique, au sens propre du mot.

La première hypothèse est celle qui a été prise en considération par CARRÉ. L'agneau, qui ne trouve pas, chez sa mère, du lait en quantité suffisante ou de bonne qualité est amené à chercher ailleurs sa subsistance; il ingère des aliments divers : pulpes, betteraves, paille, fourrages, en quantité exagérée.

Les aliments absorbés du fait de ce *pica* sont-ils la cause des troubles constatés? Je ne le pense pas. C'est, qu'en effet, ces substances sont, très souvent, retrouvées, en majeure partie, agglomérées dans le rumen en masses dures, compactes, plus ou moins volumineuses, non modifiées par les processus digestifs. Les lésions d'entérite sont extrêmement discrètes, souvent invisibles à l'œil nu; il y a indigestion par surcharge du rumen, inertie gastro-intestinale et coprostase consécutives. Il semble bien qu'on ne puisse pas, valablement, invoquer la résorption intestinale de substances toxiques issues d'une digestion incomplète. Le tableau nécropsique n'est pas celui de l'auto-intoxication d'origine digestive : souvent, le foie est d'aspect normal; les lésions rénales dégénératives, l'albuminurie fréquente, s'expliquent suffisamment par l'autolyse tissulaire, consécutive à l'ina-  
nition. Quelle est alors, la cause des troubles observés?

La fréquence des lésions musculaires comparables à celles observées dans l'avitaminose E expérimentale a fait songer à une déficience du lait en vitamine E et on parle de « maladie des muscles blancs ». L'efficacité prophylactique et thérapeutique de cette vitamine a été affirmée en différents pays du monde; de très bons résultats sont également obtenus dans le centre de la France. Mais, il faut bien reconnaître que, dans la région parisienne, l'utilisation de la vitamine E s'est révélée absolument décevante. En outre, les lésions musculaires ne se présentent pas, toujours, d'une façon aussi caractéristique en pathologie spontanée qu'en pathologie expérimentale; dans une même exploitation, l'importance de ces lésions est variable suivant les cas. Une avitaminose E n'intervient certainement pas seule.

BALLOT enregistre des succès thérapeutiques avec l'association vitamines A, D et E. Nos confrères canadiens et australiens recommandent l'administration de phosphate disodique. Le lait de vache, préconisé par CARRÉ, apporte au jeune animal bien d'autres substances nutritives que la vitamine E.

De quel déséquilibre nutritif souffrent les brebis à sécrétion lactée insuffisante? C'est là, je crois, qu'il faut chercher la cause des troubles observés chez l'Agneau. Tous les praticiens s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de ces accidents à l'agnelage d'hiver, c'est-à-dire, chez des sujets dont les mères ne trouvent pas dans leurs aliments, pendant la gestation, toutes les substances nécessaires. En Champagne sèche, par exemple, le « raide » est surtout observé durant les hivers qui suivent les années de sécheresse, au cours desquelles les fourrages récoltés sont, non seulement moins abondants, mais aussi déficients en phosphore, en vitamines A et E, ainsi qu'en protéines. Dans les élevages intensifs, le même déséquilibre se retrouve dans le régime hivernal, constitué, en grande partie, de pulpes ou de betteraves; l'absorption du phosphore des grains est troublée par l'acidification du milieu intestinal. La composition du lait est le reflet de cette alimentation; les déficiences en vitamines A et E, en acides aminés, ne font aucun doute. Du point de vue phosphocalcique, une remarque s'impose : alors que la Vache puise, dans son tissu osseux, qui se déminéralise, les éléments nécessaires au maintien de la composition minérale du lait, la Brebis ne fait qu'exceptionnellement de l'ostéomalacie et l'élimination du phosphore par la mamelle est étroitement sous la dépendance des apports alimentaires.

On connaît l'importance du rôle joué par ces éléments dans la structure et le métabolisme musculaires et on comprend aisément les conséquences de leur déficience.

Ce « raide » nutritionnel consécutif à l'insuffisance qualitative de la sécrétion lactée est, en réalité, la manifestation d'une polycarence, d'un déséquilibre nutritif complexe, d'ailleurs variable suivant les saisons, les régions, les modalités de l'élevage; c'est dans ce sens que doivent être orientées la thérapeutique et la prophylaxie.

Enfin, la sécrétion lactée peut être simplement déficiente en un oligo-élément : le cuivre; c'est ce que l'on observe dans l'ataxie enzootique des agneaux (sway-back), décrite en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Angleterre. Le tableau clinique est tout à fait comparable à celui du « raide » que nous avons considéré; mais les lésions musculaires font défaut, il s'agit d'une démyélination cérébrale avec destruction consécutive des cylindraxes et dégénérescence des faisceaux moteurs.

D'autres fois, les accidents sont provoqués par une sécrétion lactée toxique. Il en est ainsi chez les sujets dont les mères ont

eu, pendant la gestation, une alimentation riche, en protides, souvent, en glucides, parfois, ou bien sont passées, sans transition, du régime hibernant de bergerie, dans un pâturage à végétation jeune et luxuriante, par exemple. Des substances toxiques, issues d'une digestion incomplète, passent dans la circulation et s'éliminent par la mamelle, ce redoutable émunctoïre. Il n'est pas toujours aisé de déceler ces substances ; comme l'a dit PORCHER, l'enfant est un réactif autrement sensible que nos méthodes d'analyse. L'Agneau est victime d'une véritable intoxication, à localisations musculaires, mais aussi nerveuses, comme en témoignent les signes cliniques observés. Le foie, toujours très atteint, est jaunâtre avec des reflets violacés, friable ; les reins sont plus ou moins dégénérés.

Parfois, chez les brebis soumises à un régime très riche en protides, non seulement des substances toxiques, mais aussi des toxines du *Cl. perfringens*, type D, s'éliminent par la mamelle, comme l'eut récemment signalé MITSCHERLICH et BRATKE ; les agneaux présentent le tableau clinique de l'entéro-toxémie, mais, dans les formes subaiguës, où les troubles nerveux dominent la scène, on retrouve les manifestations du « raide ».

Assez souvent, dans les élevages intensifs, le lait est, à la fois, déficient qualitativement et toxique et la thérapeutique s'en trouve singulièrement compliquée.

Enfin, dans certains cas, les troubles locomoteurs, bien que d'origine nutritionnelle, sont indépendants du lait maternel ; c'est ce que l'on observe chez les agneaux plus âgés — 6 semaines à 2 mois — c'est-à-dire au moment où la microflore du rumen est encore insuffisante pour assurer la digestion complète d'aliments d'adultes. Il s'agit, soit d'une auto-intoxication digestive simple, soit, à la fois, d'une auto-intoxication et d'une toxémie par les toxines du *Cl. perfringens*, notamment.

\*\*\*

L'observation des conditions d'apparition, des symptômes et des lésions, dans de nombreux élevages, permet de démêler, peu à peu, l'écheveau compliqué du syndrome « raide ». Il est éminemment souhaitable de substituer à ce mot une expression plus scientifique et plus exacte.

Le terme de « paraplégie enzootique », proposé par G. MOUSSU, est source de confusion ; il ne s'applique qu'à certaines modalités étiologiques et, très souvent, il n'y a pas paraplégie, au sens sémiologique du mot.

En ce qui concerne le tétanos, la pasteurellose, les myélites consécutives à la caudectomie, les arthrites, il n'y a aucune difficulté; ces diverses dénominations conviennent parfaitement.

Il n'en est plus de même pour les troubles consécutifs à un déséquilibre nutritif. On a parlé de dystrophie musculaire, mais cela ne s'applique qu'à certains cas. Dans la carence cuprique, les troubles locomoteurs sont indépendants de toute lésion musculaire. Lors de toxicité du lait, il y a, en même temps, lésions musculaires, myocardiques, hépatiques, rénales et atteinte nerveuse. Je pense qu'il conviendrait de grouper ces différents accidents sous le nom de « troubles locomoteurs d'origine nutritionnelle des agneaux à la mamelle ».

### *Discussion*

M. ROBIN. — M. LEBLOIS aurait certainement appelé cela une « dyskinésie ». Cela ne préjuge en rien de la nature de la lésion ni même des localisations.

M. CHARTON. — L'expression « dyskinésie nutritionnelle » conviendrait, effectivement très bien.

M. DURIEUX. — Je n'ai pas l'ambition d'ajouter quoi que ce soit aux savantes considérations que vient de nous exposer M. le Professeur CHARTON, mais je crois pouvoir lui dire que tous les praticiens qui s'occupent du mouton le remercient d'avoir bien voulu ici, et dernièrement encore aux Journées Vétérinaires, se pencher sur les maladies nutritionnelles du mouton, et en particulier d'avoir contribué, pour une large part, à jeter quelque clarté, sur une question restée jusqu'ici extrêmement obscure.

M. LUCAM. — J'ai eu l'occasion d'étudier longuement avec M. CARRÉ cette affaire du « raide » des moutons. Ce qui nous a paru assez évident, c'est la constance et la netteté des lésions musculaires. Vous avez fait allusion tout à l'heure à une dégénérescence de Zenker; je ne crois pas que cela soit le tableau lésionnel du « raide » que nous avons rencontré. Celui que nous avons rencontré est tout à fait superposable à ce que d'autres, et BALL en particulier, ont appelé la myopathie primitive, progressive qui s'observe chez certains animaux, les poulains et les veaux, macroscopiquement aux abat-toirs. A l'examen histologique on trouve beaucoup de graisse et relativement peu de dégénérescence au niveau des fibres musculaires; par contre, une légère réaction au niveau du tissu conjonctif. Il semble donc que l'on puisse s'orienter vers une sorte de maladie inflammatoire dont néanmoins l'on n'a pu encore déterminer la cause. Il est permis de penser toutefois qu'à l'origine se trouve une dystrophie, parce que l'affection se manifeste toujours sur les jeunes agneaux et que, d'autre part, des cas analogues apparaissent surtout dans certaines régions, telles que la Loire, la Haute-Loire, le Cantal, chez des veaux qui sont certainement nourris dans des conditions très différentes de celles dans lesquelles sont nourris les agneaux qui présentent le « raide ». Autant que je me souvienne, les agneaux que nous recevions au Laboratoire de Recherches et qui présentaient du « raide », provenaient d'élevages industriels où les animaux étaient véritablement

suralimentés, alors que les veaux chez lesquels on trouvait le même aspect anatomopathologique venaient de régions où ils recevaient une alimentation insuffisante en quelque sorte par rapport à celle des agneaux. Nous en arrivions à penser qu'il y avait là un trouble d'origine congénitale, mais, à l'époque, nous n'avons pu pousser plus loin nos investigations. En tout cas, il semble bien que les lésions soient assez constantes.

Vous avez fait allusion aux lésions hépatiques et rénales, je voudrais vous demander de quelle nature elles étaient.

M. CHARTON. — Les lésions hépatiques, chez les agneaux nés de brebis suralimentées, étaient des lésions d'infiltration graisseuse. CARRÉ signalait, précisément, la diversité des lésions hépatiques et des lésions musculaires. Cela s'explique, je crois, par le fait qu'il recevait des animaux entretenus dans des conditions tout à fait différentes. En ce qui concerne le foie, CARRÉ dit : « le foie est tantôt d'aspect normal, tantôt plus ou moins profondément dégénéré ». Quant aux muscles, CARRÉ dit : « dans les formes très rapides, les muscles sont plutôt le siège de foyers hémorragiques, ils ont une coloration rouge plus foncée que normalement »; dans d'autres cas on a simplement une décoloration; et dans d'autres cas enfin, CARRÉ décrit le tableau de l'avitaminose E expérimentale. Selon les conditions d'entretien des animaux, les causes varient et les manifestations aussi.

En tout cas, en ce qui concerne la comparaison avec les veaux, dans le centre de la France, les vétérinaires traitent de la même façon la maladie du muscle blanc du veau et le « raide » des agneaux. Ils constatent des résultats certains, alors que, dans la région parisienne, la vitamine E est inopérante, aussi bien du point de vue thérapeutique que prophylactique.

M. NICOL. — Il y a quelques semaines notre collègue, M. BALLOT, nous a présenté ici des lésions musculaires observées sur des agneaux. J'aimerais savoir si, depuis, M. BALLOT a trouvé une place à ces lésions dans le cadre de ce que vient de nous exposer M. le Professeur CHARTON.

M. DRIEUX. — J'ai eu l'occasion à mon laboratoire d'examiner les coupes histologiques des muscles que M. BALLOT nous avait montrés à l'une des dernières séances de l'Académie.

Contrairement à ce que j'escomptais, il ne s'agit pas de dégénérescence cireuse de Zenker. La dégénérescence cireuse de Zenker est tellement caractéristique avec ses images particulières de boules hyalines à l'intérieur des sarcoplasmes qu'on ne pouvait pas ne pas l'identifier si elle avait existé. Dans le cas particulier, ces muscles soumis à notre examen se sont révélés indemnes d'affection de caractère inflammatoire; il ne s'agit ni d'une myosite parenchymateuse, ni d'une myosite interstitielle. Nous avons l'impression, mon adjoint, M. LABIE et moi-même, que l'on se trouve en présence d'un manque de différenciation de la fibre musculaire. Les éléments que nous avons observés se présentent avec l'allure des myoblastes, ces cellules qui n'ont pas encore acquis toutes leurs fibrilles contractiles et qui ont encore de gros noyaux épars à l'intérieur du cytoplasme. Mais il est assez difficile, quand on examine des coupes histologiques, de se représenter le phénomène dans le temps. On peut difficilement dire s'il s'agit de la régression d'une cellule déjà antérieurement différenciée ou s'il s'agit au contraire d'une insuffisance dans la différenciation de cette cellule.

Néanmoins, ce que je tiens à souligner, c'est que les muscles que M. BALLOT nous a montrés n'étaient pas atteints de dégénérescence cireuse de Zenker, mais que c'étaient des muscles que l'on pourrait plutôt qualifier

de dystrophiques, avec le sens un peu vague que l'on peut attribuer encore à cette expression, car, je le répète, on ne saurait, pour le moment tout au moins, dire s'il s'agit d'un arrêt dans la différenciation, ou au contraire d'une insuffisance dans la différenciation d'une fibre musculaire antérieurement capable d'une contractilité normale.

Je voudrais encore signaler que, dans les coupes histologiques des muscles en question, nous avons été frappés par un fait que mon collègue, M. CHARTON, a évoqué à plusieurs reprises : une sorte de surcharge vraisemblablement calcique de certains segments de la fibre musculaire, qui s'atteste par une réaction hémateiphile plus prononcée du cytoplasme, dans ces segments, comme s'il y avait là une accumulation de calcium pour des raisons que je suis évidemment incapable d'expliquer.

M. BALLOT. — Je répondrai tout d'abord à M. NICOL que je continue à fournir des éléments de recherche à M. CHARTON et ceux dont il a été question rentrent dans la catégorie des animaux qui reçoivent de leur mère, un lait qui contient des éléments intoxicant en quelque sorte les agneaux. Je me propose, d'ailleurs, dans une prochaine séance, de vous exposer ce que sont devenus les congénères des agneaux, dont vous avez pu examiner les muscles. Naturellement, j'ai suivi de très près l'évolution de la maladie dans ces deux troupeaux et je vous dirai le devenir de tous les autres agneaux.

Pour fournir quelques renseignements à M. DRIEUX, qui lui permettront peut-être d'interpréter plus à fond les coupes qu'il a pu faire, je voudrais indiquer que les muscles blancs apparaissent, cliniquement, sur des animaux qui sont malades depuis extrêmement peu de temps. Les coupes ont été faites sur des muscles provenant d'animaux sacrifiés, dont l'un présentait des symptômes cliniques depuis moins de vingt-quatre heures, et l'autre, depuis vingt-quatre heures environ. On a, donc, des lésions qui surviennent avec une rapidité considérable, tout au moins qui s'extériorisent cliniquement avec une rapidité considérable. Les agneaux avaient trois à quatre semaines et n'avaient jusque-là manifesté aucun trouble de la démarche. C'est subitement, d'une façon explosive en quelque sorte, que l'on a pu constater des troubles extrêmement accentués, puisque nous avons naturellement choisi les animaux les plus malades, ceux qui ne se tenaient plus guère debout, pour les sacrifier.

Je voudrais, également, dire que, chez certains animaux, qui présentaient de tels symptômes et que nous avons conservés, soignés, nourris et traités pendant huit à quinze jours, il semble bien que l'on n'ait plus retrouvé à l'autopsie, au bout de ces huit à quinze jours de traitement, les lésions de muscle blanc. Les coupes ont été faites dans notre laboratoire.

Ainsi, il y a apparition extrêmement brutale et il y a disparition de ces lésions, tout au moins des symptômes cliniques qui les accompagnent, en quelques jours.

Je livre ces résultats à vos savantes réflexions.

M. CHARTON. — Je ne crois pas qu'il s'agisse d'une maladie congénitale. Il y a, d'autre part, l'expérience probante de l'agneau que l'on remet à la mère dont le produit est mort. Cet agneau, en parfaite santé, contracte, à cinq ou six semaines, les mêmes accidents et meurt.

M. HOUDINIÈRE. — Si j'ai bien compris ce qu'a dit M. CHARTON à propos de l'origine lactée de la maladie, il y aurait trois origines : un lait carencé en vitamines, un lait toxique trop riche, ou trop fort, parce que l'alimenta-

tion des mères est trop riche en protides, enfin un lait contenant des toxines microbiennes telles que celles de *Cl. perfringens*.

Je comprends qu'un lait carencé en vitamines ait des conséquences chez les agneaux. Je comprends encore qu'un lait contenant des toxines microbiennes intervienne pour intoxiquer des jeunes. Mais dire qu'un lait est toxique parce qu'il est trop fort, parce qu'il est trop riche, on ne voit pas bien ce que cela peut signifier. Je voudrais donc demander à M. CHARTON s'il peut apporter un commencement de preuve expérimentale de la valeur de cette opinion. Dans aucune espèce animale on n'accuse un lait trop riche de provoquer des troubles toxiques chez les jeunes.

M. CHARTON. — Je vous répondrai tout d'abord que j'ai évoqué l'hypothèse d'un lait toxique et j'ai dit que les éleveurs ne manquaient pas de parler de lait trop fort ou de lait trop riche.

M. HOUDINIÈRE. — Ce sont donc les éleveurs.

M. CHARTON. — Ce n'est pas tout à fait la même chose. Maintenant, quant à la toxicité du lait consécutive à l'alimentation extraordinaire dont sont véritablement victimes les animaux de la région parisienne, on en a, hélas, malheureusement des preuves trop souvent. C'est ainsi que l'on a vu des enfants de Melun — affaire qui a eu, dernièrement, un certain retentissement — présenter le même jour, à la suite d'ingestion de yaourt, certains troubles.

M. HOUDINIÈRE. — Là, ce n'est plus du lait.

M. CHARTON. — Je ne parle pas de lait trop riche ou trop fort. Il y a tout de même l'hypothèse de la toxicité du lait, qu'on ne peut pas toujours mettre en évidence. En tout cas, l'expression lait trop riche, lait trop fort, est aussi empirique que l'expression « raide » elle-même.

M. HOUDINIÈRE. — Alors nous sommes d'accord.

