Association des Éleveurs Français de Toros de Combat

RISQUES DES NOUVELLES TECHNIQUES D'ALIMENTATION DU TAUREAU DE LIDIA

D. Antonio Gómez Peinado
SANI-LIDIA S.L. Talavera de la Reina (Toledo)
Vétérinaire de la Union de Criadores de Toros de Lidia

1 – INTRODUCTION –

La majorité des problèmes et les pathologies les plus communes chez le taureau de lidia apparaissent ou sont en relation avec l'instauration des systèmes alimentaires et le fait qu'ils grossissent. L'observation du cadre clinique et symptomatique, ainsi que la recherche des lésions macroscopiques et microscopiques coïncident avec le diagnostic pathologique d'une acidose de rumination dans une première phase et plus tard avec une acidose métabolique.

L'acidose se définit comme un état pathologique d'acidité élevée dans le sang, qui s'amplifie chez les ruminants pour inclure les situations d'acidité dans le rumen. Cela se présente en deux phases :
1 – Consommation brusque d'hydrate de carbone à la fermentation facile, suivie d'une fermentation rapide.
2 – Absorption d'acides dans le sang.

L'incidence des symptômes qui se présentent dans ce syndrome est très variable et va dépendre de plusieurs facteurs, mais 80% des bêtes qui vont être lidiées au cours de la temporada peuvent être touchées.

2 – PHYSIOLOGIE DIGESTIVE –

Chez n'importe lequel des ruminants, garder une physiologie digestive correcte ou pratiquement normale, suppose que l'aliment ingéré réalise une série de mouvements ordonnés et synchronisés dans le réticule et le rumen pour se mélanger aux aliments déjà présents, un processus lent de digestion et d'absorption se réalise alors. L'aliment venant du rumen et du réticule par régurgitation, au cours de laquelle interviennent : le relâchement du cardia, la contraction du réticule, muscle oesophagien et diaphragme dans l'inspiration, est mâché à nouveau et mélangé à la salive ; cela serait le processus de la rumination auquel le taureau consacrerait 40 à 80 minutes par kilo de fourrage ingurgité et les 2/3 seraient réalisés la nuit.

La salive qui se mélange au bol alimentaire au cours de la rumination se compose d'une proportion élevée de minéraux (Na, K, Ca, P et Cl) le pH basique étant entre 8 et 8,6 et a la fonction d'aider à mastiquer et à déglutir ; elle possède aussi une activité enzymatique due à la présence de lipases et agit comme un tampon ; elle n'est pas effective pour stopper l'acidité du ac. lactique ou pH inférieurs à 5,5.

Une demi-heure à deux heures après l'ingestion, il se produit dans le rumen la fermentation microbienne et comme conséquence se libèrent des gaz, carbonique et méthane, entre 20 à 60 litres/minute et l'animal produit entre 15 et 30 éructations/minute.

En termes généraux, la digestion du ruminant consiste en :

1 – décomposition microbienne des nutriments dans le réticule et rumen principalement pour l'absorption des protéines et des hydrates de carbone.
2 – activité hydrolitique et enzymatique dans l ' « abomaso » et l'intestin grêle pour la digestion des lipides et des protéines.
3 – fermentation microbienne secondaire réalisée dans le caecum et gros intestion pour l'absorption du reste des hydrates de carbone et des protéines.

L'obtention des nutriments de l'aliment est due à la décomposition microbienne par l'écosystème du rumen composé principalement par des bactéries et des protozoaires. Les bactéries se trouvent en quantités de 10*10 – 10*11/gramme du contenu ruminal, la majeure partie d'entre elles sont, des anaérobies, 28 espèces différentes ont été isolées, les plus importantes étant les suivantes :

- les cellulolytiques elles utilisent les sucres
- les hémicellulolytiques elles utilisent les acides
- les pectinolytiques ce sont des protéolytiques
- les amilolytiques productrices d'ammoniac
- les ureolytiques elles utilisent les lipides
- les productrices de méthane

Les protozoaires se trouvent dans le rumen en quantité de 10*5 – 10*6 par ml et ont pour fonction de stabiliser la fermentation et de plus une fonction de bactéries surtout au moment de l'ingestion riche en céréales pour maintenir un contrôle au niveau des bactéries.

D'autres composants de l'écosystème ruminant sont les champignons anaérobiques qui interviennent dans la digestion de la

fibre, et d'autres d'intérêt mineur comme les micoplasmes et les bactériophages.

3 – LA PHYSIOPATHOLOGIE DIGESTIVE DU TAUREAU DE LIDIA

L'ingestion d'hydrates de carbone facilement fermentescibles présents dans le régime des taureaux va occasionner une augmentation des acides gras volatiles et par conséquence une diminution du pH ruminal.

Les sources d'hydrates de carbone à fermentation facile sont principalement les céréales en grain, les tubercules et les racines qui contiennent des sucres ; cependant la capacité de fermentation varie selon les céréales, le blé fermente plus facilement que le maïs ou les fèves.

La fermentation ruminale et l'acidité résultante déterminent des conditions mortelles pour la faune des protozoaires du rumen et la flore bactérienne celulolitique ; celles-ci disparaissent du rumen à partir de pH supérieur à 5,2.

L'apport d'hydrates de carbone au rumen provoque une prolifération rapide de bactéries amilolitiques (consommatrices de sucre) principalement le Streptococus bovis dont l'intervalle générationnel est très rapide (quelques minutes) produisant des acides gras volatiles et de l'acide lactique, produits normaux de la fermentation, l'augmentation de l'acide lactique provoque un pH encore plus acide (< 5) créant un déséquilibre dans les populations bactériennes du rumen avec prolifération et augmentation considérable des niveaux d'acide lactique.

Pour contrecarrer les niveaux de lactate, une partie est absorbée par le rumen, une partie est éliminée par les déjections et une autre

partie sert de susbtratum pour les bactéries lactolitiques (Megasphera elsdenii), qui augmentent presque du double sa capacité de métaboliser l'acide lactique sur une période de quatre semaines. Cette marge de temps coïncide avec le temps qu'il faut aux ruminants pour s'adapter aux régimes riches en graines de céréales en évitant les troubles digestifs.

En fonction des niveaux de production de lactate dans le rumen des quantités absorbées et de la prolifération des espèces microbiennes, les pathologies suivantes apparaissent :

3.1 – « RUMINITIS » ET METEORISMES LEGERS

Processus qui sont la conséquence de l'augmentation de la croissance des bactéries, présence d'acides gras volatiles et légère diminution du pH. Cela se produit de façon concomitante avec l'utilisation de concentrés dans l'alimentation ou d'aliments finement broyés.

Ce n'est pas une maladie contagieuse ; le symptôme principal étant la para kératose des villosités du rumen sur le sac ventral de la panse, occasionnant des malaises digestifs, des météorismes, des odeurs fétides des excréments et une plus grande attirance du taureau pour les aliments à fibres.

Il est courant que dans les élevages de lidia, des taureaux ballonnés apparaissent généralement au moment où on a augmenté l'ingestion de son, symptômes bien connus des mayorales qui le traite en faisant courir le taureau dans les champs pour faciliter l'expulsion des gaz de la panse ; on utilise aussi actuellement des celereticos et des digestifs injectables .

3.2 – ULCERES GASTRO INTESTINAUX

Les niveaux d'acide lactique font baisser le pH, provoquant des lésions ulcéreuses sur la muqueuse, qui seront la voie d'accès pour de nombreux germes ; il se produit de plus une augmentation du péristaltisme intestinal faisant apparaître des déjections libres de couleur très foncée dues à la présence de sang (on observe des taureaux tachés de déjections foncées sur les côtés de la queue).

L'évolution des ulcères semble être favorable du point de vue clinique, cependant la production est altérée de façon considérable, les taureaux ayant besoin de plus de temps pour atteindre le poids pour la lidia.

3.3 – ABCES HEPATIQUES

Ils sont provoqués par l'invasion systématique de bactéries (F. necrophorus, C. Pyogenes, Bacteroides sp., E. Coli, etc), favorisées par l'acidose métabolique systémique. L'hépatite purulente affecte le développement des fonctions vitales du foie et on a pu vérifier au cours de nombreuses occasions que les taureaux touchés ne font pas une lidia adéquate.

3.4 – LESIONS RENALES ET CARDIAQUES

Conséquence de la haute osmolarité du chyme et la diarrhée : le sang perd de l'eau et la rate libère une plus grande quantité de globules rouges, provoquant une hémoconcentration ; la circulation d'oxygène est altérée au niveau du sang et les taux de calcium et de bicarbonate calcique dans le sang sont diminués.

3.5 – LESIONS DES EXTREMITES

La diminution du flux sanguin, conséquence de l'hémoconcentration, provoqie une rupture périphérique vasculaire au niveau des couches dermiques de l'intérieur du pied où interviennent également des endotoxines et des histamines qui apparaissent suite à la mort de bactéries ruminales, conséquence de l'acidose ; celles-ci facilitent une vasodilatation-constriction détruisant le tissu laminaire et provoquant une pododermite aseptique et diffuse (infosura, laminitis). L'apparition de germes dans cette zone (voie systématique) serait l'origine des pododermites spectiques ou des panaris.

Le diagnostic des maladies du pied demande différents champs d'exploration que les vétérinaires des arènes doivent connaître et mettre en avant, lors de la première inspection et de la définitive ; dans la plupart des cas on détermine la présence de boitements qui ne sont perceptibles que quand l'animal entre dans les arènes et sont associés généralement à des pathologies du pied.

Les maladies du pied que nous pouvons observer et qui sont des conséquences de problèmes du métabolisme sont :

- pododermite : aseptique localisée

aseptique généralisée septique infectieuse : panaris limax

- arthrite du pied (de la patte)
- ostéite
- dermites et tendinites de la patte

3.6 – LESIONS DES CORNES

Le processus histopathologique se produit aussi bien sur les cornes que sur les sabots, le chorion vasculaire est affecté par le manque d'irrigation et par conséquent par la diminution d'apport en

oxygène (hypoxie) occasionnant un ramollissement de la corne ce qui provoquerait des lésions telles que : perte de masse, séparation de ligne blanche, perte de cuticule externe, etc.. Nous appellerions cela une kératodermite aseptique diffuse.

Les maladies des cornes chez les taureaux de lidia provoquent une présentation anormale qui se traduit par une détérioration de leur aspect externe et surtout de leur longueur.

Les pathologies des cornes les plus fréquentes et qui provoquent des pertes importantes dans les élevages de lidia sont les suivantes :

1 – Fourmilière : terme utilisé pour la fourbure chronique des équins pour désigner une structure molle et poreuse due à l'inflammation du tissu corné. On appelle fourmilière des cornes, les altérations de type inflammatoire entre la membrane kératogène et le tissu corné qui ont l'apparence de galeries au niveau de la substance cornée et qui dans certains cas peut toucher une grande partie de la corne et provoquer la perte d'une partie de celle-ci.
L'incidence de cette maladie est très petite (< 1%).

2 – Laminite : maladie de type chronique qui se présente avec une inflammation septique ou aseptique des lamelles de la corne. Les lésions s'observent très clairement chez la majorité des étalons avancés en âge et elles s'accompagnent généralement d'autres altérations telles que :

- disparition de la cuticule
- aspect opaque
- fissures
- perte de l'épithélium corné.

3 – Dermites aseptiques chroniques : elles sont dues à des causes anatomopatologiques et hystopatologiques au niveau du chorion

vasculaire de la corne, ceci provoque une symptomatologie (frottements fréquents des cornes pour se soulager) qui se traduit par une altération externe des cornes touchant :

- le développement et la biométrie de la corne
- continuité de la cuticule externe
- anatomie intégrale de la corne (il existe des zones où l'épaisseur de la couche cornée est moindre ; ceci est dû aux frottements ; asymétries)
- continuité des tubes cornés.

4 – Nécro bacillose de la corne : maladie de type très aigu, provoquée par les germes des bactéries nodosus et fusobaterium necrophorus. Il se produit une dégénérescence nécrotique de la membrane kératogène et de la structure osseuse de la corne. Les animaux infectés présentent une symptomatologie très caractéristique semblable à celle que présente un animal quand il se fracture une corne accidentellement, ayant la même position de la tête durant tout le temps que dure la maladie ; il y a de la fièvre, une perte d'appétit et une inquiétude constante. A la percussion de la corne touchée on entend un son sourd et si le processus arrive à la naissance de la corne, elle tombera.

3.7 – MORT SUBITE –

Dans les cas d'acidose aiguë, le pH ruminal peut être inférieur à 4, le taureau ne présente pas une symptomatologie préalable si ce n'est une interruption du processus du rumen et un léger ballonnement.

4 -DISCUSSION –

Ayant fait le tour des problèmes nutritionnels en relation avec la physiologie digestive, nous nous apercevons que les lésions dérivées de ces processus chez le taureau de lidia sont en accord avec les

écrits consultés, nous avons même pu vérifier les lésions vasculaires au niveau des cornes et des sabots, ainsi que la présence de germes au niveau du chorion de la corne.

Afin d'éviter ces pathologies, il faut mettre en place des normes d'alimentation qui soient le plus physiologiquement possible adéquates à la physiologie digestive du ruminant. Cependant, pour obtenir des taureaux pesant plus de 500 kg, il est indispensable de faire appelà des régimes alimentaires avec des hydrates de carbone en proportion supérieure à 40%, pour cela il faudra :

- une utilisation adéquate de l'alimentation
- des rations convenablement équilibrées
- des produits ou des additifs qui nous réduisent l'incidence du phénomène.