Agriculture
Canada

Publication 1900/F

Agriculture
Canada

Canadian Agriculture Library
Bibliothèque canadienne de l'agriculture
Ottawa K1A 0C5

NOV 29 1993 c 3

Mode d'action du cuivre d'origine alimentaire sur les ruminants

30.4
-212
-1900
993

Canada

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Agriculture and Agri-Food Canada – Agriculture et Agroalimentaire Canada

http://www.archive.org/details/modedactionducui00ivan

Mode d'action du cuivre d'origine alimentaire sur les ruminants

M. Ivan
Centre de recherches alimentaires et zootechniques
Ottawa (Ontario)

Les recommandations concernant les préparations minérales, les produits chimiques ou les médicaments vétérinaires utilisés dans la présente publication ne sont données qu'à titre indicatif. Leur application doit être conforme au mode d'emploi imprimé sur l'étiquette du produit ou à la mention « **Toujours lire l'étiquette** ».

Agriculture Canada Publication 1900/F
On peut obtenir des exemplaires à la
Direction générale des communications
Agriculture Canada, Ottawa (Ontario) K1A 0C7

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1993
N° de cat. A63-1900/1993F ISBN 0-662-98540-0
Impression 1993 1M-11:93

Also available in English under the title
How dietary copper affects ruminants

Table des matières

Introduction 5

Assimilabilité du cuivre 5
Facteurs physiologiques 6
Facteurs nutritionnels 6

Carence en cuivre 7
Symptômes 8
Évaluation 11
Besoins de cuivre 12
Prévention et traitement 13

Toxicité du cuivre 14
Toxicité aiguë 14
Toxicité chronique 15
Prévention et traitement 16

Conclusions 16

Introduction

Le cuivre est un élément nutritif essentiel au bien-être de tous les animaux. Chez les ruminants, il y a carence en cuivre lorsqu'il manque de cuivre d'origine alimentaire (carence primaire), ou lorsque le cuivre ingéré est peu assimilable donc mal absorbé et mal utilisé par l'animal (carence secondaire). D'autre part, un surplus de cuivre d'origine alimentaire peut s'accumuler dans le foie et devenir ainsi toxique. Les moutons sont plus sensibles à la toxicité du cuivre que les bovins. Les éleveurs s'exposent à subir de lourdes pertes financières à cause de la mortalité et de la baisse de productivité, tant dans les cas de carence que de toxicité. Cependant, les problèmes de santé et de production inhérents à la carence en cuivre sont plus fréquents et économiquement plus importants que ceux liés à la toxicité.

La **carence primitive en cuivre** est causée par une faible concentration naturelle de cuivre dans les aliments du bétail et ne se rencontre que rarement. En revanche, la **carence secondaire en cuivre** est largement répandue au Canada et à l'étranger. Ce problème est causé par diverses interactions du cuivre d'origine alimentaire avec d'autres substances qui se trouvent dans le tube digestif, principalement le rumen. Il s'ensuit qu'une bonne partie du cuivre d'origine alimentaire devient non assimilable, ce qui crée une carence et nuit au bon fonctionnement physiologique de l'animal.

Il y a un problème de toxicité lorsque des quantités excessives de cuivre sont ingérées en peu de temps (**toxicité aiguë**) ou sur une période relativement longue (**toxicité chronique**). Bien que la toxicité chronique ne soit pas répandue chez les bovins, certains cas ont été signalés chez les moutons de plusieurs pays, y compris le Canada. Chez cette espèce, ces cas sont pratiquement imprévisibles et font perdre beaucoup d'argent aux éleveurs touchés.

Assimilabilité du cuivre

La présence de cuivre dans les tissus animaux a été signalée dès 1833, mais son rôle comme composante essentielle de la ration des ruminants n'a pas été prouvée hors de tout doute avant 1931. Depuis, la carence en cuivre a été liée à plusieurs problèmes de santé et de production chez les ruminants et d'autres types de bestiaux. Il est également admis que le cuivre d'origine alimentaire doit être servi sous une forme efficacement métabolisable par l'animal pour pouvoir répondre à ses besoins nutritifs tout en évitant son accumulation toxique. De nombreux facteurs influent sur l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire que l'animal doit absorber et utiliser.

Facteurs physiologiques

Âge Même si les agneaux préruminants utilisent de 47 à 71 % du cuivre d'origine alimentaire et sont considérés comme tout aussi efficients que les monogastriques dans leur absorption du cuivre, cette utilisation diminue aux environs de 1 à 4 % quand ils parviennent à maturité. Cette baisse est principalement attribuable au développement d'un rumen pleinement fonctionnel et à sa flore constituée de bactéries et de protozoaires. Chez le veau, l'évolution du métabolisme du cuivre en fonction de l'âge se termine pendant le premier mois de la vie.

Réserves tissulaires L'absorption du cuivre à partir de l'intestin est plus prononcée chez les animaux dont les tissus sont carencés que chez ceux dont les réserves en cuivre sont suffisantes.

Race Certaines races de moutons absorbent plus efficacement le cuivre d'origine alimentaire que d'autres. En général, les moutons élevés pour la laine, comme le mérinos, sont plus sensibles à une carence en cuivre que les races à viande. Les différences génétiques entrent également en jeu chez les bovins. En effet, les sujets d'un même troupeau ou d'une même race réagissent différemment à la carence en cuivre.

Facteurs nutritionnels

Formes chimiques du cuivre La forme sous laquelle le cuivre se présente naturellement dans les aliments du bétail influe considérablement sur son assimilabilité. Les variations de la forme chimique du cuivre surviennent pendant la maturation des végétaux et le séchage des herbages ou du foin. Servis à des ruminants, les compléments de carbonate de cuivre, ainsi que de sulfate, de nitrate et de chlorure de cuivre hydrosolubles, sont davantage absorbés que la forme oxyde de cuivre. Quant au cuivre métallique, il n'est pratiquement pas absorbé.

Interactions minérales Les éléments chimiques qui influent sensiblement sur l'absorption et le métabolisme du cuivre chez les ruminants sont le calcium, le fer, le soufre, le zinc, le cadmium et le molybdène. Les interactions les plus déterminantes surviennent entre le cuivre et le soufre, ainsi qu'entre le cuivre, le soufre et le molybdène; elles entraînent la formation de sulfure de cuivre ou de thiomolybdates cupriques insolubles et non assimilables. Ces composés ne sont pas absorbés par l'intestin et sont excrétés dans les matières fécales sans avoir été utilisés. Lorsque l'apport de soufre d'origine alimentaire est faible, le molybdène n'a aucun effet sur l'assimilabilité du cuivre.

Cependant, une forte concentration de soufre d'origine alimentaire, y compris le soufre organique libéré par les protéines alimentaires pendant la digestion ruminale, peut réagir directement avec le cuivre et

en interdire l'absorption. C'est pourquoi l'interaction cuivre–soufre est la cause la plus fréquente de carence secondaire en cuivre chez les ruminants. En revanche, des teneurs élevées en molybdène et en soufre dans la ration provoquent la formation de thiomolybdates dans le rumen. Une partie de ces thiomolybdates réagit avec le cuivre du rumen et forme des thiomolybdates cupriques non assimilables. L'autre partie est rapidement absorbée et réagit avec le cuivre sanguin et tissulaire pour ainsi venir priver l'organisme, par voie d'excrétion urinaire, du cuivre déjà absorbé. La carence en cuivre causée par l'interaction complexe entre le molybdène, le soufre et le cuivre se manifeste très rapidement, car la réduction de l'absorption du cuivre d'origine alimentaire et son élimination de l'organisme surviennent en même temps.

Protéines La dégradabilité ruminale des protéines ingérées est un facteur important qui influe sur l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire. Par exemple, les animaux ont besoin de plus de cuivre lorsqu'ils sont au pâturage que lorsqu'ils reçoivent du fourrage sec ou des concentrés. Ce besoin est lié à une plus grande solubilité et donc à une plus forte dégradabilité ruminale des protéines, deux phénomènes qui se produisent davantage dans les aliments frais que dans les aliments secs. À son tour, ce facteur contribue à accroître la concentration ruminale de soufre soluble et à activer l'interaction cuivre–soufre.

Carence en cuivre

La carence primaire ou secondaire en cuivre est liée à un large éventail de désordres ou troubles, notamment :

- l'anémie
- la diarrhée aiguë
- le changement de couleur de la robe ou de la laine
- l'ataxie néonatale
- l'infertilité
- l'arrêt cardiaque
- la fragilité des os longs
- le ralentissement de croissance.

Tous ces symptômes ne se manifestent pas nécessairement chez tous les animaux carencés. Certains peuvent être causés par un seul facteur, d'autres par une combinaison de facteurs. Certains symptômes sont également spécifiques, alors que d'autres sont communs à tous les ruminants. Les observations faites à ce jour donnent à penser que la carence en cuivre peut modifier l'immunité et ainsi réduire la résistance à l'infection.

Symptômes

Anémie La réduction de la teneur en hémoglobine est le symptôme clinique le plus courant de la carence en cuivre chez tous les ruminants. La carence restreint la mobilisation du fer des tissus, principalement du foie, d'où le rôle déterminant qu'elle joue dans la synthèse de l'hémoglobine.

Diarrhée Chez les bovins, la diarrhée est le principal symptôme qui permet de diagnostiquer la carence en cuivre. Des cas de diarrhée guérie par un traitement cuprique ont été observés chez les bovins dans de nombreuses régions du globe. Elle ne constitue toutefois pas le symptôme le plus courant de la carence en cuivre chez la plupart des espèces animales; en effet, les symptômes cliniques de la diarrhée aiguë diffèrent selon qu'il s'agit de moutons ou de bovins. La diarrhée est plus fréquente lorsqu'un surplus de molybdène est la cause principale de la carence en cuivre, ce qui est particulièrement le cas lorsque la diarrhée débute très rapidement et prend des proportions considérables. En revanche, un apport faible de cuivre dans la ration ne provoque pas ce genre de diarrhée. On a constaté que les chèvres contractaient la diarrhée lorsqu'elles étaient gardées dans un pâturage qui provoquait ce désordre chez les bovins.

Couleur et apparence de la robe et de la laine La décoloration de la robe ou de la laine est le symptôme le plus typique de la carence en cuivre chez les ruminants. Le processus de pigmentation est si sensible aux variations de la teneur en cuivre qu'après un état de carence, il suffit d'ajouter un complément de cuivre à la ration ou de l'en retirer pour voir apparaître chez le mouton des bandes alternantes pigmentées et décolorées. La dépigmentation de la laine est habituellement synonyme d'une plus faible production de laine. Celle-ci manque alors de frisure, a une faible résistance à la tension, des propriétés élastiques anormales et une texture rigide de « laine d'acier »; elle est donc de ce fait déclassée.

Chez les bovins carencés, les variations de couleur de la robe sont tributaires de la couleur originale : par exemple, une robe blanche peut devenir jaune sale, alors qu'une robe noire peut tourner au brun rougeâtre. La décoloration peut également se produire autour des yeux, condition connue sous le nom de **lunettes** (fig. 1).

Ataxie néonatale Cette maladie se rencontre chez les moutons, les chèvres et les cerfs, mais pas chez les bovins. C'est un désordre du système nerveux central causé par une carence en cuivre, connu dans le monde entier sous diverses appellations, le plus souvent comme ensellure lombaire, à cause de la démarche et de l'allure instables de l'animal. L'incoordination est associée au manque de myélination de la moelle épinière, à des dommages neuronaux et à l'excavation cérébrale. Les désordres généraux du système nerveux constituent les principaux symptômes qui servent à diagnostiquer la carence en cuivre chez le mouton et la chèvre.

Fig. 1 Veau carencé en cuivre aux yeux cerclés de poils gris (en haut) et veau normal (en bas).

Fig. 2 Jumeaux d'un jour atteints d'une forme aiguë d'ensellure lombaire (ataxie congénitale) causée par une carence chronique en cuivre.

Fig. 3 Chèvre âgée de 2 mois atteinte d'une forme lente d'ataxie causée par une carence chronique en cuivre.

Chez ces deux espèces, la maladie prend deux formes :

(1) la forme aiguë commune dans laquelle les animaux sont atteints à la naissance (fig. 2)

(2) une forme lente qui peut se développer en l'espace de trois mois (fig. 3) ou, dans certains cas, beaucoup plus tard (cas chroniques). Dans les deux formes, les symptômes sont essentiellement ceux d'une paralysie spasmodique de gravité variable qui atteint particulièrement les membres postérieurs. Tous les animaux atteints affichent une incoordination de mouvements ou sont incapables de se tenir debout et de se déplacer. Dans certains cas d'ataxie néonatale, les animaux peuvent devenir anémiques et quelques-uns deviennent aveugles.

Infertilité Chez les bovins qui broutent des pâturages à faible teneur en cuivre, les cas d'infertilité liée à un retard ou à un affaiblisement du cycle oestral, ainsi qu'à une diminution du taux de conception, sont chose courante. La carence en cuivre chez la vache est également responsable de certains effets, comme la difficulté de vêlage, la rétention du placenta et la naissance de veaux rachitiques. On rencontre également des cas d'infertilité chez les brebis carencées; dans certains cas, le désordre est associé à la production de petits foetus abortifs.

Arrêt cardiaque Le cuivre est nécessaire à l'activité métabolique du muscle cardiaque. L'arrêt cardiaque (mort subite) connu sous le nom de « **maladie de la chute** » se rencontre parfois chez les bovins carencés. Certains animaux ont du mal à respirer.

Fragilité des os longs Les os des animaux carencés en cuivre se brisent facilement et souvent, sans cause apparente. Cette carence peut également entraîner la boiterie. Chez les bovins, particulièrement les veaux, les extrémités des os longs gonflent ou s'hypertrophient, surtout au-dessus des boulets. Les bovins et les moutons carencés peuvent également subir des lésions osseuses.

Ralentissement de croissance Les carences marginales (subcliniques) en cuivre sont difficiles à reconnaître. Ce sont des cas largement répandus, plus économiquement importants que faciles à reconnaître. En effet, les animaux atteints peuvent être malingres, afficher une production laitière, une croissance et une fertilité plus faibles, sans pour autant manifester les symptômes faciles à reconnaître de la carence en cuivre.

Évaluation

On utilise couramment diverses techniques biochimiques, comme l'analyse des aliments du bétail et des tissus, pour confirmer le diagnostic d'une carence en cuivre, les symptômes cliniques et le ralentissement de croissance. Le critère le plus largement utilisé pour déceler la carence est la concentration de cuivre dans le foie.

Aliments du bétail Même si la teneur en cuivre des aliments du bétail donne une piètre idée du bilan cuprique chez les ruminants, elle est quand même utile comme point de départ. En effet, l'analyse des aliments permet de déceler la présence d'un surplus de cuivre ou d'une carence nutritionnelle importante.

Sang La teneur en cuivre normale du plasma ou du sérum sanguin est d'environ 0,5 à 1,5 ug/mL. Les concentrations constamment inférieures à 0,5 ug/mL indiquent une carence possible en cuivre. Dans les cas de carence grave, les teneurs en cuivre tournent autour de 0,1 à 0,3 ug/mL. Toutefois, la teneur en cuivre du sang n'est pas considérée comme un bon critère de diagnostic d'une carence en cuivre chez les ruminants.

Pelage La concentration minimum de cuivre dans le pelage sec est de 8 mg/kg et peut être aussi faible que 3 mg/kg chez les animaux carencés.

Foie Le foie est le principal organe de stockage de l'organisme et sa teneur en cuivre est un bon indicateur du bilan cuprique de l'animal. Chez les ruminants en santé, les teneurs en cuivre du foie (matière sèche) oscillent normalement entre 100 et 400 mg/kg. Les concentrations inférieures à 25 mg/kg indiquent une carence possible et les concentrations inférieures à 10 mg/kg, une carence certaine.

Besoins de cuivre

Les ruminants ont des besoins de cuivre plus prononcés que d'autres types de bestiaux. À cause des nombreuses interactions qui influent sur l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire chez les ruminants, il est difficile de faire des recommandations générales sur la teneur en cuivre des rations pour bovins et moutons; sur une base de matière sèche, les teneurs suggérées vont de 8 à 10 mg/kg pour les bovins et de 5 à 10 mg/kg pour les moutons. Mais lorsque les apports alimentaires de soufre et de molybdène sont faibles, ou que le rumen est dépourvu de protozoaires, la concentration de 8 mg/kg et plus de cuivre dans la ration pourrait produire une toxicité chronique chez les moutons. De même, une carence en cuivre pourrait survenir chez les bovins et les moutons par suite de l'ingestion de 10 à 12 mg/kg de cuivre lorsque la teneur en molybdène de la ration est élevée (ratio cuivre/molybdène inférieur à 2,8/1 en présence d'une concentration suffisante de soufre) ou que les animaux reçoivent des fourrages frais contenant des protéines très solubles. Lorsque la matière sèche de la ration renferme 10 mg/kg de cuivre, on suggère une concentration de molybdène de 0,5 à 2,0 g/kg et une concentration de sulfure de 0,1 à 0,4 % du métabolisme du cuivre d'origine alimentaire est alors normale. Un ratio cuivre/molybdène de 2,8–6,0/1 est alors jugé idéal.

Prévention et traitement

Il existe deux façons de prévenir une carence en cuivre chez les ruminants :

1) méthode indirecte : traitement du sol ou des végétaux
2) méthode directe : traitement de l'animal.

La méthode indirecte est surtout utilisée dans les cas de carence primitive en cuivre. Pour ce qui est des carences secondaires, la meilleure méthode consiste à traiter l'animal.

Méthodes indirectes L'incorporation de poudre de sulfate de cuivre dans le sol ou l'épandage de granulés sous forme de fumure en couverture, à raison de 5 à 7 kg/ha, peuvent relever d'environ 5 mg/kg la concentration de cuivre de la matière sèche du fourrage. Même si les avantages d'un tel traitement peuvent durer jusqu'à 20 ans, la production d'un bon fourrage ne dure généralement que 2 à 3 ans suivant l'application de sulfate de cuivre.

L'application foliaire de sulfate ou d'oxyde de cuivre aux prairies herbagères ne produit pratiquement pas d'effet durable sur la teneur en cuivre des herbages. Pour avoir de bons résultats, il faut répéter le traitement après chaque coupe.

Méthodes directes L'addition de sels de cuivre (comme le sulfate) au concentré ou à l'aliment du bétail complet est la meilleure façon de fournir un apport complémentaire de cuivre. Cette méthode est idéale lorsque les ruminants sont gardés en enclos ou en parc d'élevage, car chaque animal peut alors recevoir la dose voulue dans son alimentation. Mais au pâturage, cette méthode est généralement trop coûteuse.

On peut également ajouter du cuivre à l'eau d'abreuvement, à raison de 2 à 3 mg/L. Cette méthode peut toutefois se révéler moins satisfaisante que d'autres formes d'apport de cuivre.

On peut aussi ajouter du sulfate de cuivre aux pierres à lécher, à raison de 0,6–1 %. Mais puisque les animaux n'aiment pas tous également ce mode de complémentation, il est alors difficile de leur fournir la quantité exacte de cuivre dont ils ont besoin.

En général, les compléments minéraux contenant de 0,1 à 0,2 % de sulfate de cuivre sont consommés volontairement par les animaux et ce, dans des proportions susceptibles d'assurer l'ingestion de quantités sûres et suffisantes de cuivre. Cette méthode est souvent la préférée des animaux au pâturage, car il arrive souvent que les fourrages manquent d'un certain nombre de minéraux. Les autres méthodes utilisées pour la paissance comprennent l'arrosage en profondeur des pâturages à intervalles au moyen de composés cupriques ou l'injection de complexes organiques à base de cuivre.

L'arrosage mensuel ou à intervalles plus longs donne de bons résultats dans les régions déficitaires en cuivre, sauf lorsque la teneur en molybdène du fourrage (matière sèche) est suffisamment élevée (plus

de 5 mg/kg) pour provoquer la diarrhée. Si tel est le cas, la complémentation au cuivre doit être régulière et plus fréquente.

Le « gavage » des brebis en gestation consiste à leur administrer par voie orale 20 mL d'une solution à 25 % de sulfate de cuivre. Les agneaux âgés de moins de 4 mois reçoivent 5 mL et les agneaux âgés de plus de 4 mois de 5 à 10 mL de la solution.

On choisit souvent l'injection sous-cutanée ou intramusculaire pour administrer les formes de cuivre à absorption lente, comme le glycinate de cuivre. La majeure partie de la dose administrée s'accumule directement dans le foie et assure une protection qui peut aller jusqu'à 4 mois. Une seule injection sous-cutanée de 25 mg de glycinate de cuivre à des brebis en mi-gestation est généralement suffisante pour prévenir l'ataxie chez les agneaux nouveau-nés. Les agneaux devraient recevoir une injection tous les 3 mois. Pour ce qui est des bovins, une seule injection sous-cutanée de 120 mg de glycinate de cuivre devrait être administrée tous les 3 mois aux vaches en gestation, trois fois l'an aux jeunes sujets en croissance et deux fois par année aux sujets adultes.

Une nouvelle méthode consiste à administrer oralement des capsules solubles qui contiennent des filaments d'oxyde de cuivre (fragments de fil de cuivre oxydé) ou des billes de verre solubles à libération lente qui contiennent du cuivre. Celles-ci sont retenues dans l'estomac où le cuivre diffuse lentement pendant une période relativement longue. Il est recommandé de consulter le mode d'emploi du fabricant pour obtenir le dosage et la fréquence d'administration de ces compléments.

Toxicité du cuivre

L'ingestion rapide et massive de cuivre peut produire une toxicité aiguë. Dans les cas de toxicité chronique, l'ingestion de quantités légèrement supérieures à la dose recommandée augmente le dépôt de cuivre dans les tissus, principalement le foie et les rognons. L'organisme tolère ces dépôts pendant un certain temps, mais à une concentration seuil, les symptômes cliniques de la toxicité commencent à apparaître.

Toxicité aiguë

Les cas de toxicité aiguë sont relativement rares. Ils peuvent survenir après l'administration orale d'une seule ou d'un petit nombre de dose(s) massive(s) de cuivre, ou après l'injection parentérale de préparations cupriques utilisées pour traiter la carence en cuivre.

Il y a toxicité aiguë lorsque les concentrations de cuivre dans la matière sèche de la ration sont de 20 à 50 mg/kg pour les agneaux, de 130 mg/kg pour les moutons et de 200 mg/kg pour les bovins adultes. Les symptômes de toxicité orale aiguë sont la gastro-entérite aiguë accompagnée de douleurs abdominales, de diarrhée et parfois de la mort de l'animal. Après injection de doses toxiques de préparations

cupriques, les animaux peuvent manifester des signes de faiblesse et une décoloration jaune des muqueuses, ou mourir tout simplement. La mort survient généralement au plus tard 3 jours après l'injection chez les moutons, mais peut se manifester seulement 12 jours plus tard chez les veaux.

Toxicité chronique

La toxicité chronique du cuivre est depuis longtemps considérée comme un risque majeur dans l'élevage intensif du mouton, mais pas pour ce qui est des bovins. En effet, les ovins sont beaucoup plus sensibles à la toxicité chronique du cuivre que ne le sont les bovins.

L'ingestion continue d'une quantité de cuivre excédentaire aux besoins entraîne son accumulation dans les tissus, en particulier dans le foie, pendant des semaines ou des mois (phase préhémolytique). Or, les cellules hépatiques peuvent retenir de grandes quantités de cuivre sans subir de dommages apparents ni manifester de symptômes cliniques. Mais au delà de certaines limites, la libération d'une forte proportion du cuivre hépatique dans le flot sanguin peut se produire, entraînant une hémolyse importante caractérisée par le jaunissement des yeux (ictère) et la jaunisse (phase hémolitique). Les animaux atteints de la forme bénigne de la maladie peuvent survivre, mais les autres meurent en l'espace de quelques heures. À l'autopsie, la toxicité du cuivre apparaît sous forme d'une pigmentation noire des rognons et d'une nécrose des graisses (graisse jaune), particulièrement autour des organes internes. Au cours d'une phase hémolytique grave, l'animal devient généralement apathique, excrète des matières fécales molles, perd l'appétit, manifeste une soif irrésistible et excrète une urine de couleur sombre. Les survivants entrent alors dans une phase posthémolytique pendant laquelle les symptômes cliniques reviennent à la normale.

Le problème de la toxicité chronique du cuivre se rencontre au Canada et ailleurs dans le monde. Dans la plupart des cas, la cause du problème reste inconnue. Mais plus récemment, des moutons ont été atteints de ce désordre physiologique au Centre de recherches alimentaires et zootechniqes, à Ottawa. Les animaux ont été hystérectomisés pour enrayer la maladie de la maedi-visna. Les agneaux du printemps n'ont pas été réinfectés par des protozoaires ruminaux et sont demeurés exempts de faune ruminale. Or, près de 40 % des agneaux de l'année sont morts par suite d'une toxicité chronique du cuivre qu'on a attribuée par la suite à l'absence de protozoaires ruminaux. On a alors découvert que ces micro-organismes peuvent atténuer la toxicité en contribuant à favoriser l'interaction ruminale entre le cuivre et le soufre, réduisant par le fait même d'environ 30 % l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire.

Prévention et traitement

Chez les moutons nourris de rations riches en cuivre, la complémentation au zinc à raison de 175 à 375 mg/kg peut prévenir l'apparition du syndrome de la toxicité du cuivre. Après un diagnostic de toxicité du cuivre, il faudrait toutefois ramener les teneurs en oligo-éléments de la ration à des niveaux plus acceptables ou carrément remplacer la ration par une autre.

Mais en dépit du retrait de la source de cuivre excédentaire, des symptômes de toxicité chronique du cuivre peuvent quand même se manifester et la mort peut survenir à cause de l'assimilabilité persistante du cuivre dans le rumen et de la forte teneur en cuivre des tissus. La méthode préventive la plus courante consiste, chez le mouton, à administrer chaque jour par voie orale du sulfate de sodium (de 0,3 à 1 g) et du molybdate d'ammonium (de 50 à 500 mg) pendant près de 3 semaines. Une autre méthode consiste à administrer de puissants chélateurs du cuivre comme la pénicillamine, mais cette méthode est très onéreuse. L'injection intraveineuse de 100 mg de tétrathiomolybdate d'ammonium peut également servir, chez le mouton, à prévenir les crises hémolytiques et à réduire au maximum les dommages aux tissus.

Conclusions

Un apport insuffisant de cuivre dans la ration ou une réduction de l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire provoquent des problèmes de santé et de production liés à la carence en cuivre. En revanche, l'ingestion excessive de cuivre provoque des cas de toxicité. Les deux problèmes peuvent causer des pertes financières substantielles aux éleveurs de moutons et de bovins. Puisque l'assimilabilité du cuivre d'origine alimentaire dépend de nombreux facteurs, par exemple la concentration de soufre et de molybdène de la ration, la teneur en cuivre de la ration n'est utile qu'à titre indicatif lorsqu'on est en présence d'une carence nutritionnelle importante ou d'un surplus de cuivre. D'autres indicateurs, comme les concentrations de cuivre dans le sang, dans le pelage et dans le foie, se prêtent alors davantage à l'évaluation du bilan cuprique de l'animal.

S'il est prouvé que l'ingestion de cuivre est inférieure aux besoins ou si les symptômes d'une carence en cuivre se manifestent, les bonnes méthodes de prévention et de traitement de la carence devraient être appliquées sans tarder. Ces méthodes pourraient consister à traiter le sol au moyen de sulfate de cuivre ou l'animal à l'aide de préparations cupriques.

Lorsque l'ingestion de cuivre est excessive, il est alors recommandé de retirer la source de cuivre excédentaire et d'appliquer une méthode, comme la complémentation de la ration au sulfate de cuivre et au molybdate d'ammonium, pour extraire le cuivre excédentaire de l'organisme. L'absence d'intervention pourrait entraîner l'apparition de symptômes cliniques de toxicité ou même la mort des animaux atteints.

CANADIAN AGRICULTURE LIBRARY
BIBLIOTHEQUE CANADIENNE DE L'AGRICULTURE
3 9073 00107344 6

Imprimé sur du papier recyclé