Dr Gaston Rioux, mv, coordonnateur de la santé ovine, CEPOQ

Docteur, j'ai des agneaux qui marchent drôle !

Au printemps 2015, l'article santé d'Ovin Québec portait sur l'intoxication au cuivre, problème rencontré de façon occasionnelle au Québec, surtout en lien avec l'incorporation d'aliments à teneur élevée en cuivre, bas en molybdène ou tout simplement l'utilisation d'aliments destinés à une autre espèce. À l'inverse, il semblait que des problèmes de déficience en cuivre chez les ovins étaient absents du territoire québécois. Toutefois, dans les derniers mois, un cas de déficience en cuivre a été diagnostiqué au Québec. Une question se pose : est-ce un cas isolé ou devrait-on y apporter plus d'attention? Une brève description de la condition sera faite dans cet article.

Signes cliniques

Il existe deux manifestations cliniques principales de cette condition :

1. **La forme congénitale :** les agneaux issus d'une brebis en déficience de cuivre, vont naître faibles ou mort-nés, souvent incapables de se lever, donc de s'alimenter. La mort survient la plupart du temps en moins d'une semaine.
2. **La forme retard :** apparaît sur des agneaux de 2 à 4 mois, avec une apparition progressive des signes cliniques, au début avec une démarche particulière de l'arrière-train, une paralysie progressive touchant au début l'arrière-train et touchant les membres antérieurs par la suite. L'évolution est lente et le taux de mortalité est élevé. Ils proviennent de mères sous-alimentées en cuivre et d'une alimentation également déficiente en cuivre dans les premières semaines de vie.

On rapporte aussi chez le troupeau adulte des symptômes plus discrets comme une baisse de la productivité, de l'infertilité et une décoloration de la laine. Cette dernière peut aussi être plus cassante et non flexible comparativement à une laine normale.

Même si on ajoute du cuivre (avec précaution) à la ration, le traitement de cette déficience en cuivre est très peu efficace. Il vaut mieux alors PRÉVENIR en trouvant la cause et en la corrigeant !

Diagnostic : Sur les signes cliniques, les lésions à la moelle épinière (démyélinisation) et le taux de cuivre contenu dans le foie. En effet, le taux de cuivre hépatique (déficience moins de 0,35 à 0,5 ppm) est un meilleur indicateur du niveau de déficience ou même d'intoxication que le taux sanguin.

Les facteurs prédisposant à la déficience en cuivre sont présentés au **tableau 1**. De plus, la déficience en cuivre peut être primaire : alimentation déficiente en cuivre. Elle peut être aussi secondaire à des interactions avec d'autres éléments présents dans l'alimentation. De même, à l'intérieur d'une même race, il peut y avoir des lignées plus sensibles.

Tableau 1. *Facteurs prédisposant à la déficience en cuivre*

molybdène	1-2 ppm
Soufre	2000 ppm
Fer	400 ppm
Cadnium	3-7 ppm
Zinc	100-400 ppm
Race	Texel, autres ?

Source : *Sheep and goat medecine, Pugh and Baird, 2nd Ed. 2012*

Le cuivre est un élément essentiel dans le fonctionnement normal des animaux. L'espèce ovine est particulièrement sensible aux variations alimentaires de cuivre et aux interactions qu'il peut y avoir avec des éléments comme le molybdène. Aucun changement alimentaire ne doit être fait sans un diagnostic précis et une évaluation du cuivre hépatique.

En **conclusion**, la déficience en cuivre devra maintenant être incluse dans les diagnostics différentiels de paralysie des agneaux, et des problèmes de fertilité et de productivité des troupeaux ovins. **La prudence doit cependant être de mise au niveau de tout changement à l'ajout de cuivre dans la ration. Les recommandations devront être sur une base individuelle de troupeau puisque les facteurs prédisposant peuvent varier énormément d'un troupeau à l'autre.**