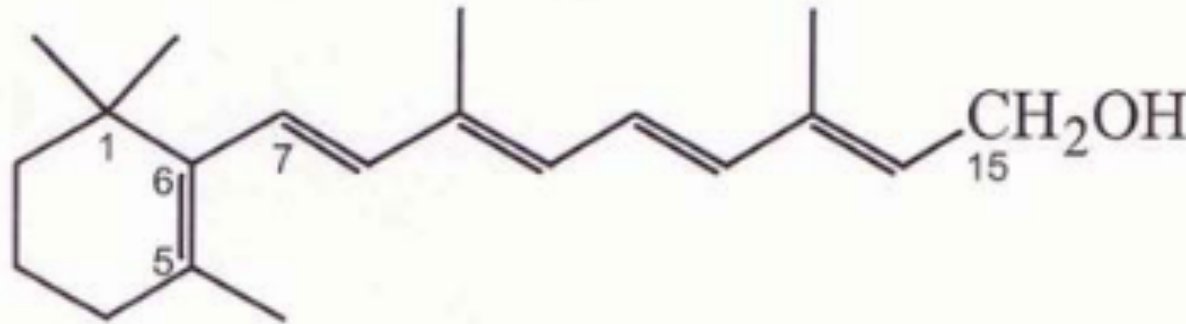




**CARENCE EN CAROTENE  
(RETINOL)  
AVITAMINOSE A**

# Définition et généralités



Rétinol (all trans) Vitamine A1

Encore appelé **vitamine A1, rétinol ou axérophtol**.

Chez les végétaux, la vitamine A ne se trouve que sous la forme de précurseurs : les provitamines A, encore appelés **caroténoïdes**, dont on connaît environ 80 molécules différentes. Celles-ci ont été extraites pour la première fois de la carotte (*Daucus Carota*), d'où leur nom.

# Définition et généralités



- Les pigments caroténoïdes sont transformés en vitamine A au niveau des intestins à partir de la carotène.
- Le rétinol, vitamine **liposoluble**, très **sensible à l'oxydation** et à l'action de la lumière;
- Légèrement instable en milieu acide ; en présence d'oxygène, il est détruit par des températures 120-135°C
- Le rancissement des graisses ; qui accélère sa destruction, débute à température ambiante en présence d'oxygène.

# Définition et généralités



- Le b-carotène se décompose à l'air avec dégagement d'ionone, qui est à l'origine d'une odeur de violette.
- Pour la pratique, cela justifie l'utilisation:
  - d'**Anti-oxydants** ; en particulier le tocophérol ou vitamine E, dont la présence ralentit les phénomènes de dégradation des deux molécules;
  - **d'emballages opaques et sous vide.**

# Sources de vitamine A



Tous les végétaux contiennent de la vitamine A sous la forme de précurseurs : carotènes et caroténoïdes, dont les taux sont variables en fonction des facteurs suivants

- l'espèce botanique
- le stade de végétation
- la technique de récolte
- le stockage et les conditions de conservation

# 1. L'espèce botanique

**ALIMENT**

**TENEUR EN  $\beta$ -CAROTENE**

(en  $\mu\text{g} / \text{kg}$ )

## **PLANTES FOURRAGERES**

Avoine déshydratée

14 000

Luzerne déshydratée

2 000

artificiellement

Maïs (grain)

40

Herbe de pâturage jeune

7 500

**VERT**

**ENSILAGE**

**FOIN**

Herbe de pré

5 500

2 500 – 3 000

1 000 – 10 000

Herbe : trèfle / luzerne

8 000

—

500 – 2 000

Herbe : maïs

1 500

1 000 – 1 500

### 3. Technique de récolte



- **Fourrages secs:** L'action conjuguée du soleil et de l'oxygène de l'air provoque une dégradation de presque de 50 % des carotènes en 48 heures et de 80 % en 4 jours. Les pertes peuvent être réduites de 10 à 20 % par un séchage en grange ou sur des râteliers.
- **Déshydratation artificielle:** (utilisation d'un courant d'air chaud), l'intensité du chauffage et la durée d'application doivent répondre à des normes précises.

### 3. Technique de récolte



- **Ensilage:** Ce procédé très largement utilisé, est celui qui allie le mieux une bonne conservation du fourrage à une préservation du taux de carotènes : les plantes ensilées sont protégées des effets de la lumière et de l'oxygène de l'air. Les fermentations n'ont pas d'action sur la quantité de carotène.



## 4. Stockage et conditions de conservation



- **Fourrage secs:** Pour une température moyenne de 7 °C, la perte est de l'ordre de 3 % par mois ; pour une température entre 7 et 19 °C, elle peut être de 6,75 % par mois. On estime qu'après **5 à 6 mois** de stockage, le carotène a totalement **disparu** dans les fourrages secs.
- **Fourrages déshydratés artificiellement**, pertes très faible selon le degré d'humidité, surtout avec utilisation d'antioxydants.

## 4. Stockage et conditions de conservation



- **Ensilages:** La conservation des carotènes est bonne dans les ensilages, quelle que soit leur qualité. On estime que 90 % des pertes ont lieu pendant les 8 premiers jours qui suivent la récolte.

# Etiologie



- l'insuffisance ou le manque d'herbe verte dans la ration alimentaire (principale source de carotène pour les ruminants);
- Défaut d'absorption par le tube digestif ou encore d'une dystrophie hépatique.
- Chez les nouveau-nés, la carence s'observe lorsque le colostrum ou le lait maternel est pauvre en vitamine A (la quantité la plus importante de vit. A se trouve dans les 2 premières traitez).

# Pathogénie



- hyperplasie et kératinisation des épithéliums et conjonctifs,
- Troubles de régénération du pourpre rétinien,
- Retards de croissance et de développement des embryons;
- Atrophies des épithéliums et ralentissement de la croissance.

# Pathogénie

## CARENCE EN **VITAMINE A**



**MODIFICATIONS  
OCULAIRE**



**PERTE DE  
L'INTENSITÉ  
DE LA RÉPONSE  
IMMUNITAIRE**



**ALTÉRATION  
DES OS**



**ALTÉRATIONS  
CUTANÉES**



**MAUVAIS  
FONCTIONNEMENT  
DES SENS  
(OÛIE, GOÛT  
ODORAT)**



**FATIGUE  
GÉNÉRALE**

# Symptômes et lésions

## Lésions oculaires:



- Cécité nocturne ou crépusculaire (**-nyctalopie, héméralopie**) précédant la cécité complète (kératinisation, opacification de la cornée, **xérophtalmie**) provenant des pertes d'activités sécrétoires des glandes lacrymales conduisant à la **kératinisation de la cornée et de la conjonctive** et des lésions des membranes (xérophtalmie ou kératomalacie) ou de la constriction du nerf optique.
- la cécité peut apparaître dès la naissance (mères carencées)

# Symptômes et lésions



La **xérophtalmie** est la conséquence d'un état de **sécheresse oculaire** avec **atrophie de la conjonctive bulbaire** entraînant **l'opacité de la cornée**, la perte plus ou moins complète de la vision et parfois aboutissant à la **kératomalacie** (on peut également parler de **kératinisation de la cornée**),

**Nyctalopie:** Faculté de bien voir dans l'obscurité.

**Héméralopie:** Diminution considérable de la vision lorsque l'éclairage est faible,

# Symptômes et lésions



La **kéromalacie** est une kératite profonde propre aux nouveau-nés et aux jeunes, il s'agit de la forme grave de la xérophtalmie. Elle est due à l'avitaminose en vitamine A.

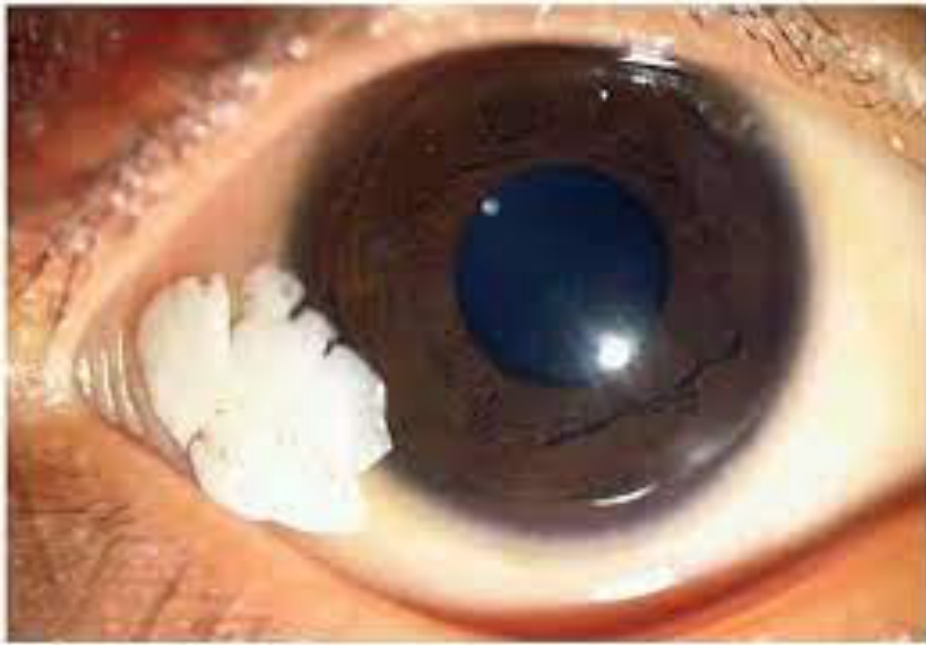
- **Croissance osseuse:** Des os mous volumineux se forment à la place des os durs normaux
- **Lésions des tissus épithéliaux: kératinisation** des tissus épithéliaux;



# Symptômes et lésions



Opacité cor



# Symptômes et lésions



- **Diminution de la résistance aux infections;**
- **Insuffisances des performances de reproduction:**  
**Chez les mâles :** testicules de petite taille avec dégénérescence des tubes séminifères et une baisse du volume de l'éjaculât et du nombre de spermatozoïdes avec une proportion accrue de formes spermatiques anormales.

# Symptômes et lésions

## Chez les femelles:

- baisse du taux de conception due à la réduction de la synthèse d'hormones sexuelles et à la kératinisation de l'épithélium vaginal
- œstrus irrégulier et la formation de kystes ovariens
- Anomalies de développement des fœtus par suite d'une dégénérescence du placenta, entraînant des malformations, des avortements, la production de mort-nés et la rétention placentaire
- insuffisance du développement, de la viabilité et de la résistance à l'infection

# Symptômes et lésions



## Effets généraux:

- Pneumonies et entérite absence des cellules caliciformes sécrétant un mucus protecteur,
- Défaut de la corne et des onglons avec des poils ternes et une peau sèche,
- Des troubles nerveux peuvent être observés, liés à l'augmentation de la pression intracrâniale: crises convulsives, syncopes , incoordination...

# Diagnostic



- Le diagnostic clinique est difficile dans les premiers stades de la maladie mais aisé par la suite (xerophthalmie, méralopie, ataxie ...)
- La confirmation du diagnostic peut être obtenue par la recherche de carotène dans la ration.

# Traitement et prophylaxie



- Injection de vit. A à une dose de 440 UI/ kg PV, puis 500 UI/ kg PV pendant 15 j,
- puis la même dose 2 fois/ semaine
- puis 1 fois / semaine jusqu'à disparition des symptômes.
- Les besoins des veaux âgés de moins d'un an sont de 40 UI/ kg PV/J