

Ictère du veau alimenté artificiellement

Autor(en): **Burgisser, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **107 (1965)**

Heft 2

PDF erstellt am: **17.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589707>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Riassunto

In un rifugio per animali che talvolta ricovera fino a 100 gatti, dopo la sua messa in funzione da circa 12 anni, ogni anno insorgono delle epizootie da raffreddore dei gatti. Quale causa primaria si è potuto individuare un virus citopatogeno del gruppo virale degli erpeti. La sua azione patogena è spesso molto aumentata da germi batterici, possibilmente anche virali (Picorna), germi secondari. Si studiano gli aspetti clinici, patologici, istopatologici ed epizootologici di questa malattia infettiva.

Summary

In an animal home, which at peak periods contains about one hundred boarding cats, enzootics of cat flu have occurred every year since the home was opened twelve years ago. The primary cause could be traced to a virus belonging to the herpes group. The pathogenic effect is often increased by secondary bacterial infection, and possibly also viral (picorna). The clinical, patho-histological and epizootological aspects of the disease are discussed.

Literatur

[1] Baker J.A.: *Science* 96, 475-476 (1942). - [2] Baker J.A.: *J. Exp. Med.* 79, 159-172 (1944). - [3] Bittle J.L.: Newberne J.W., Mayer K., *Allied Vet.*: Sept.-Okt. (1960). - [4] Bittle J.L., York Ch.J., Newberne J.W., Martin M.: *Am. J. Vet. Res.* 21, 547-550 (1960). - [5] Bürki F.: 17. Welttierärztekongreß Hannover 1963, 5/A/90. - [6] Bürki F.: *Arch. ges. Virusforsch. Im Druck.* - [7] Bürki F. und Lindt S.: *Wiener tierärztl. Mschr., Festschrift Prof. Michalka*, 51, 185-193 (1964). - [8] Bürki F., Lindt S., Freudiger U.: *Zbl. Vet. Med., B.* 11, 110-118 (1964). - [9] Crandell R.A. und Despeaux E.W.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 101, 494-497 (1959). - [10] Crandell R.A. und Maurer F.D.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 97, 487-490 (1958). - [11] Crandell R.A., Rehkemper J.A., Niemann W.H., Ganaway J.R., Maurer F.D.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 138, 191-196 (1961). - [12] Kaufmann H.E.: *Perspectives in Virology* 3, 90-107 (1963). - [13] Lindt S.: *Schweiz. Arch. Tierheilk., im Druck* 1965. - [14] Pereira H.G.: *Adv. Virus Res.* 8, 245-285 (1961). - [15] Piercy S.E. und Prydie J.: *Vet. Rec.* 75, 86-89 (1963). - [16] Torlone V.: *Vet. Ital.* 11, 915-928 (1960). - [17] York Ch.J.: persönl. Mitt. 1963.

Service vétérinaire cantonal et Institut Galli-Valerio, Lausanne

Ictère du veau alimenté artificiellement

Par H. Burgisser

Depuis quelques années, une affection hépatique avec ictère grave apparaît de plus en plus fréquemment chez les veaux nourris avec du lait artificiel ou des farines. Ce sont en général des animaux âgés de 2½ à 7 mois. Tous les veaux de l'exploitation ne sont pas forcément atteints. Une prédisposition individuelle semble possible.

L'étiologie de cette maladie «de la civilisation» n'est pas encore démontrée avec certitude. Une intoxication au cuivre n'est pas exclue.

Anamnèse: Il est difficile d'obtenir des renseignements précis des propriétaires. Tous les veaux ont été nourris avec un lait artificiel ou une farine pour veaux de plusieurs provenances. L'apparition de l'ictère est assez brutale et précède de peu la mort. L'éleveur est particulièrement frappé par la couleur brun-acajou que prend l'urine.

Autopsie: L'ictère domine le tableau nécropsique. Le foie induré est jaune-orangé. La vésicule biliaire énorme est distendue par de la bile très foncée. Les séreuses, particulièrement l'épicaarde au niveau des artères coronaires, sont le siège de prétechie et de suffusions. Les reins sont rouge-brun foncé. La vessie contient une grande quantité d'urine d'un brun foncé. Le sang coagule mal.

Examen histologique. Parenchyme hépatique: Atrophie et nécrobiose plus ou moins prononcée des hépatocytes. Dissociation des travées de Remak. Présence d'hémorragies. Hypertrophie nucléaire de quelques hépatocytes. Quelques mitoses. Cholestase avec parfois thrombus biliaire. Pseudolobules. Légère activation des cellules de Kupffer. Par endroits, rares infiltrations de polynucléaires. Pas d'hémosidérine. *Espaces portes:* Ils sont élargis, plus ou moins riches en cellules inflammatoires mononucléées. Souvent, fibrose annulaire. Néof ormation de canalicules biliaires pouvant dans certains cas prendre un aspect pseudo-adénomateux. *Rein:* Nécrobiose glomérulaire et tubulaire; collapsus glomérulaire avec invagination des tubes contournés. Exsudat glomérulaire souvent riche. Nombreux pigments biliaires et hémosidérine.

Les lésions hépatiques sont celles d'une hépatite interstitielle chronique, parfois d'une cirrhose annulaire, avec ictère.

Ces lésions hépatiques peuvent provenir de l'action de différents agents: ingestion de certaines plantes telles que le séneçon, de certains produits de la distillation alcoolique, d'une trop grande quantité de cuivre, de toxines élaborées par des champignons, de carence en certains acides aminés, d'une infection à leptospires, ou être dus à un virus éventuel.

L'intoxication au séneçon, ainsi qu'aux produits de la distillation alcoolique, est exclue. Les séquelles d'une virose à agent hépatotrope ne semblent pas probable, car les symptômes extériorisant les lésions précirrhotiques ou cirrhotiques terminales du foie devraient être précédés de manifestations hépatiques cliniques signant l'installation du virus. Aucun de ces symptômes ne fut jamais signalé. Toutes les recherches (cultures, examens histologiques, épreuves sérologiques chez les veaux et les adultes des étables incriminées) faites en vue de révéler une leptospirose sont restées négatives.

L'action cirrhogène de toxines sécrétées par certains champignons pouvant souiller des aliments a été étudiée par de nombreux auteurs (Allcroft et Canaghan; Köhler; Spesiwzena). Plusieurs de ces champignons appartiennent au genre *Aspergillus*. L'aflatoxine élaborée par *Aspergillus flavus* est toxique pour le veau âgé surtout de 1 à 6 mois. Le caneton de 2 jours est très sensible. *Aspergillus flavus* peut souiller certains constituants des farines fourragères, tels que les tourteaux d'arachides par exemple. Si les conditions de conservation sont favorables à l'*Aspergillus*, il sécrète sa toxine qui provoque chez le veau une affection hépatique caractérisée par l'endophlébite centrolobulaire chronique (Allcroft et Canaghan) avec mégalocytose, néo-

formation de canaux biliaires et fibrose. Ce sont les tourteaux d'arachides en provenance de l'Amérique du Sud qui sont le plus souvent souillés.

Nous avons essayé en vain de mettre en évidence une mycotoxine dans les fourrages suspects. Les tests sur canetons, sur cobayes, sur souris, sur rats et sur lapins ne montrèrent la présence d'aucune toxine. Ces animaux n'ont présenté ni signes cliniques, ni lésions à l'examen histologique du foie. De plus, l'examen microscopique des foies de veaux n'a jamais montré d'endophlébite chronique de la veine centrale. Une mycotoxicose ne semble pas probable.

Une carence en certains acides aminés essentiels est capable de déclencher des lésions du foie. On sait que dans certains succédanés du lait (poudre de lait écrémé), les protéines, surtout la lysine, mais aussi l'arginine, l'histidine, ont tendance à former, sous l'effet conjugué de la température et d'un chauffage prolongé, des composés avec les graisses et les hydrates de carbone, et dont les propriétés initiales se perdent (Fink et Schlie; Kaemmerer; Ross). Ces traitements sont préjudiciables aux protéines et peuvent être à l'origine de carences et de troubles hépatiques. Ces carences peuvent être du reste compensées par l'adjonction au lait maigre en poudre de protéines digestibles ou de vitamine E.

Le dosage du cuivre dans les aliments et les foies de veaux atteints de cirrhose hépatique a généralement montré un taux souvent très élevé. Un foie de veau normal contient en moyenne 3,5 à 4 mg de cuivre par 100 g d'organe frais. L'analyse chimique de 15 foies de veaux ictériques a révélé des taux allant de 6,2 à 78 mg par 100 g d'organe frais (6,2 mg; 10,4 mg; 11,4 mg; 13 mg; 14,8 mg; 23,2 mg; 25,1 mg; 25,4 mg; 40,4 mg; 42,4 mg; 44 mg; 45,6 mg; 52,8 mg; 58,8 mg; 78 mg). Selon Bischoff et Haun, on peut admettre une intoxication lorsque le taux de cuivre est supérieur à 5 mg par 100 g de foie frais chez le bœuf, le veau et le mouton. Une question cependant se pose. L'hépatite ou la cirrhose, le taux de cuivre élevé proviennent-ils d'un surdosage des aliments en cuivre ou s'agit-il d'une rétention du cuivre dans un foie déjà pathologique, déjà lésé par un agent primaire et qui le rend incapable d'éliminer ce métal.

L'évolution, la clinique, les examens nécropsiques, histologiques et chimiques parlent en faveur d'une intoxication chronique au cuivre. L'administration prolongée de faibles doses de cuivre peut entraîner à la longue le cuprisme, le métal ne s'éliminant que lentement de l'organisme et s'accumulant dans le foie. Le veau est particulièrement sensible jusqu'à 6 mois.

L'analyse de plusieurs farines et laits artificiels avec lesquels furent nourris ces veaux révèle souvent une grande richesse et une très forte irrégularité en cuivre (par kilo: 19 mg; 25 mg; 42 mg; 50 mg; 87,5 mg; 112 mg; 140 mg; 198 mg). On peut estimer que ces veaux, selon les cas, ont reçu parfois de 50 mg à 198 mg de cuivre par jour et cela pendant plusieurs semaines. Chez le bovin adulte, la dose quotidienne de cuivre est évaluée de 10 à 15 mg (pour Ferrando, elle serait de 250 à 500 mg); elle est pour la plupart des

auteurs (Matrone, Couley, Wise et Waugh) de 6 mg pour le veau (Schreiber 40 mg). Malgré ces opinions divergentes, nous constatons que ces veaux suivent un régime certainement trop riche en cuivre. Le livre des aliments des animaux fixe la dose en cuivre maximum quotidienne dans un aliment pour un bovin adulte à 50 mg. Il ne faut pas oublier que le cuivre est un oligo-élément, que son rôle de catalyseur ne nécessite que des doses très faibles et qu'un surdosage est facilement atteint.

Nous pensons en conclusion, malgré la présence de quelques éléments encore contradictoires, à une intoxication chronique au cuivre telle qu'elle est signalée par plusieurs auteurs (Späis; Todd et Gracey; Schreiber; Bischoff et Haun; Matrone, Couley, Wise et Waugh). Le cuivre est-il seul en jeu? La rétention de l'oligo-élément n'est-elle que le résultat d'une lésion primaire du foie due peut-être à une altération des protéines du lait en poudre ou à une autre cause? On sait que la cirrhose hépatique chez l'homme peut s'accompagner d'une accumulation secondaire de cuivre dans le foie (Wöhlen et Arden; Nishimura). Nous laissons pour l'instant ces questions sans réponse. Il est surprenant cependant de constater qu'il existe une corrélation entre la richesse des aliments en cuivre et les accidents hépatiques chez le veau, que c'est de deux à six mois que le veau est le plus sensible à l'intoxication cuprique.

Quelle que soit l'origine de cette affection, nous constatons une fois de plus les risques que représentent les aliments artificiels pour nos animaux domestiques.

Nous serions très reconnaissant à tous les confrères qui voudraient bien nous aider de leur expérience ou par leurs remarques sur cet ictère du veau. Lors d'apparition d'ictère chez les veaux d'une exploitation, nous leur recommandons de faire contrôler le taux du cuivre dans les aliments distribués à ces animaux, en tenant compte aussi des additions que peut faire le propriétaire et, jusqu'à nouvel ordre, de ne pas dépasser le taux quotidien de 6 mg de cuivre.

Résumé

On remarque de plus en plus fréquemment la présence, chez des veaux âgés de 2½ à 7 mois, nourris artificiellement, de lésions hépatiques s'accompagnant d'un ictère grave terminal. Il pourrait s'agir d'une intoxication chronique au cuivre, favorisée peut-être par un facteur primaire encore inconnu.

Zusammenfassung

Bei älteren Kälbern von 2½ bis 7 Monaten, die künstlich ernährt werden, werden immer häufiger Leberschäden festgestellt, begleitet von schwerem Icterus vor dem Exitus. Es könnte sich um eine chronische Kupfervergiftung handeln, vielleicht begünstigt durch einen nicht bekannten primären Faktor.

Riassunto

Nei vitelli anziani, da 2 a 7 mesi, si riscontrano con sempre maggiore frequenza dei danni al fegato, che prima dell'esito mortale è accompagnato da grave itterizia. Potrebbe

trattarsi di un avvelenamento cronico di rame, che con probabilità è favorito da un fattore primario non ancora ben noto.

Summary

Among older calves, of 2½ to 7 months, which are artificially fed, liver damage is becoming ever more frequent, accompanied by icterus before death. This is possibly a chronic copper-poisoning, perhaps favoured by some primary factor which has not yet been determined.

Bibliographie

Allcroft R. and Canaghan R. B. A.: Toxic products in Groundnuts. *Biological Effects. Chemistry and Industry* 50 (1953). – Bischoff O. und Haun Fr.: Vergiftungen durch kupfer- und eisenhaltigen Flugstaub bei Haustieren. *D. T. W.*, 442 (1939). – Ferrando R.: Les bases de l'alimentation. Vigot frères édit. Paris, 2ème édition. – Fink H. und Schlie I.: Magermilch enthält lebernekrosende Eigenschaften beim technischen Trocknen. *Naturwissenschaft* 42, 21 und 46 (1955). – Käemmerer K.: Nutrition et toxicité. *Vet. med. Nachrichten Bayer* 2/3, 210 (1963). – Köhler H.: Zur Pathogenese der Leberzirrhose bei Enten nach Intoxikation mit Erdnußschrot. *Rapports du XVIIe congrès mondial vét.* 1, 375 (1963). – id.: *Livre des aliments des animaux. Dépt. féd. de l'économie publique Berne* 1961. – Matrone G., Couley C., Wise G. H. and Waugh R. K.: A study of iron and copper requirements of dairy calves. *J. of Dairy science* 1437 (1957). – Nishimura H.: Zur Histopathologie der Leberschädigung, insbesondere der Zirrhosen im Zusammenhang mit der Leber am Kupfer und Eisen. *Acta pathologica Japonica* 12, 59 (1962). – Ross I.: Proteinschädigung bei der Hitzekonservierung eiweißhaltiger Nahrungstoffe. *Milchwissenschaft* 14, 579 (1959). – Schreiber R.: Die physiologische Bedeutung der Mineralstoffe und einiger Spurelemente für die landwirtschaftlichen Nutztiere. *Tierärztl. Umschau* 190 (1963). – Späis A. G.: Cuivre en pathologie ovine et bovine. *Rec. méd. vét.* 135, 161 (1959). – Spesiwzowa N. A.: Die Rolle von Giftpilzen, die Futtermittel befallen, in der Pathologie der Nutztiere. *Rapport du XVIIe congrès mondial vétérinaire* 1, 305 (1963). – Todd J. R. and Gracey J. F.: *Vet. Record* 71, 145 (1959). – Wöhler F. und Arden S.: Über den Kupfergehalt menschlicher Organe bei verschiedenen Krankheiten. *Klin. Wochenschrift* 41, 509 (1963).

REFERATE

Beitrag zur käsigen Lymphknotenentzündung der Schweine. Von E. Kauker und K. Zetzl. *Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift* 77, 167 (1964).

Die tuberkuloseähnlichen Veränderungen der Mandibular- oder Mesenteriallymphknoten klinisch gesunder Schweine wird in unterschiedlicher Häufigkeit in zahlreichen Gegenden Deutschlands und Österreichs beobachtet (0,2–8,9% der Schlachtschweine). Kernfrage ist, ob diese Veränderungen als «Tuberkulose» zu gelten haben. Als Erreger wurden von verschiedenen Autoren in etwa 90% der Fälle Geflügeltuberkelbakterien oder «aviümähnliche» Mycobakterien festgestellt.

In dem von den Verfassern untersuchten Großbetrieb wurde innert 10 Monaten 167 Schweine (8%) wegen «Tuberkulose» fleischbeschaulich gemästelt. Ein Kontakt mit Geflügel konnte ausgeschlossen werden. In den verwendeten Futtermitteln und im Trinkwasser konnten keine Mycobakterien nachgewiesen werden. Dagegen wurden im frischen Sägemehl, das als Einstreu gebraucht und von den Schweinen z.T. auch gefressen wurde, Mycobakterien gefunden.

Durch Fütterungsversuche an Schweinen mit Fichtensägemehl, mit den daraus