

Maladies des Veaux

Autor(en): **Janiak, M.I.**

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): **108 (1966)**

Heft 4

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590724>

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.

Maladies des Veaux

Par M. I. Janiak¹

Avant d'entrer en matière, il me paraît indiqué de relever l'importance actuelle de l'élevage et de l'engraissement du veau, puis de signaler quelques particularités physiologiques dans la mesure où elles concernent cet animal.

La technique moderne, industrielle, d'élevage et d'engraissement du veau est caractérisée par le rassemblement de gros effectifs de jeunes animaux dans une promiscuité qui les expose à des maladies variées, amenées de milieux divers. D'autre part, ensuite de l'augmentation de la consommation de viande, la viande de veau de première qualité est toujours plus demandée; éleveurs et engraisseurs de veaux se voient dans l'obligation de produire dans des délais très brefs des animaux propres à la boucherie, dans l'intérêt d'une rentabilité optimale. Tous ces facteurs concourent à mettre l'élevage des veaux en face de problèmes nouveaux qu'il appartient aux spécialistes de la nutrition et aux vétérinaires de résoudre.

Consacrons un instant, si vous le voulez bien, à l'examen de quelques particularités physiologiques du veau.

Protéinogramme sanguin (Nagórski 1965)

	Veau nouveau-né	Veau d'un jour (après absorption de colostrum)	Vache de 4 ans	Vache de 14 ans (lésion du foie)
albumine	50,0%	42,6%	42,8%	27,4%
globulines α	37,5%	27,8%	15,5%	9,5%
globulines β	12,5%	14,8%	9,5%	9,5%
globulines γ	—	14,8%	32,2%	42,5%

Le veau, de même que le poulain et le porcelet, vient au monde démuné d'anticorps et quasiment dépourvu de globulines γ ; le nouveau-né, en effet, les reçoit seulement par l'intermédiaire du colostrum. Lorsque le veau a absorbé du colostrum, les anticorps abondent dans son plasma sanguin 2 ou 3 jours plus tard, mais l'animal ne conserve que pendant 18 ou, tout au plus, 36 heures la faculté d'en absorber par voie digestive. Le colostrum peut être extraordinairement riche en anticorps, souvent plus riche même que le sérum sanguin de la mère.

Notons en passant que le porcelet est encore capable d'acquérir des globulines γ à travers la paroi intestinale une centaine d'heures après la naissance, à condition d'avoir jeûné ou de n'avoir bu que de l'eau jusqu'à ce moment. On se trouve en présence d'un phénomène régi par la loi du «tout ou rien»: une fois les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale saturées de globulines γ ou d'une autre protéine, la résorption de globulines γ cesse définitivement.

Les immuno-globulines du lait diffèrent de celles du sérum sanguin par leur mobilité électrophorétique, leur teneur en acides aminés et le spectre d'absorption ultraviolette (Ulbrich 1965).

Voici encore quelques données intéressantes sur le taux d'hydroxy-17 corticoïdes dans le plasma du veau: après un transport, leur concentration baisse ou, parfois, s'élève de 2 à 8 μg en comparaison des animaux non dérangés, pour revenir à la normale au bout de 4 semaines; ces modifications sont imputables aux contraintes du transport.

¹ Conférence faite à l'Université de Bologne le 4 décembre 1965.

Les deux sexes réagissent de la même façon. Il n'y a pas d'influence décelable sur la température générale (Shaw et coll. 1964). Il est intéressant, également, d'examiner les taux d'hydroxy-17 stéroïdes chez des veaux et des vaches sains, à différents âges et dans des conditions physiologiques variées.

	$\mu\text{g}/100$ ml plasma
vache laitière, avant ou pendant l'œstrus	10,77
vache laitière, non gestante	4,27
vache, sitôt après le vêlage	3,04
vache, 24 heures après le vêlage	4,55
veau	3,8

Abstraction faite de la vache laitière en période d'œstrus ou de pré-œstrus, on ne remarque aucune différence significative (Shaw et coll. 1964).

Voici maintenant quelques indications sur les causes de la mortalité occasionnée chez le veau par les maladies épidémiques du jeune âge «conditionnées par le milieu».

De Suisse, nous possédons les données fournies par Bürki et Fey (1963).

Classement du matériel examiné suivant l'étiologie bactériologique et le titre des globulines gamma

Résultat de l'examen bactériologique	Nombre de cas	≥ 1	Titre selon Ouchterlony		
			1 : 5 - 1 : 10	1 : 20 - 1 : 40	$\leq 1 : 80$
<i>Trouvailles de nature septicémique</i>					
E. coli	33	11	8	12	2
Pneumo-streptocoques	13	4	4	5	0
E. coli + pneumo-streptocoques	9	2	5	2	0
S. typhi murium	6	0	0	1	5
<i>Trouvailles de nature non septicémique</i>					
Entérite colibacillaire	11	0	0	4	7
Lésions organiques diverses avec localisation bactérienne (pneumonie, polyarthrite, omphaloplébite)	8	0	2	1	5
Cas abactériens	8	1	0	2	5
Total	88	18	19	27	24
			64		

Chez les 27 cadavres restants, le diagnostic bactériologique ne fut jamais celui de septicémie bactérienne, bien que l'on eût aussi trouvé des bactéries pathogènes (E. coli, streptocoques, Pasteurella, Cl. welchii) chez 19 d'entre eux. Il figurait du reste parmi eux beaucoup de cas où une antibiothérapie massive pouvait avoir eu une influence néfaste sur l'issue de l'examen bactériologique.

On n'a décelé de souches de virus cytopathogènes chez aucun de ces 88 veaux.

Au nombre des infections bactériennes ou virales intra-utérines figurent, en dehors du bacille de Bang et de Vibrio fœtus, celles dues à Miyagawanella bovis; ce dernier

germe a été décelé aussi bien sur des veaux morts-nés que sur des veaux morts plus tardivement.

D'une statistique du clos d'équarrissage de Süssen, Baden-Württemberg, nous extrayons les chiffres que voici (Helmig-Schumann 1964). Sur 1000 autopsies de veaux morts-nés ou morts dans les premiers jours, les causes infectieuses décelées (sans les infections mixtes) représentaient les proportions suivantes:

septicémie à colibacille	10 %	
infection pneumococcique	7,4%	
salmonellose.	1,7%	
pasteurellose	1,0%	
infection à Miyagawanella.	1,0%	
coccidiose	0,5%	
infection mixte (des germes sus-indiqués)	0,8%	total 22,4%
malformation congénitale		5,1%
asphyxie du nouveau-né.		44,6%
Sans infection décelable:		
pneumonie	13,2%	
gastro-entérite	4,6%	
cause occulte	5,2%	
trouvailles isolées	2,6%	
indigestion lactée	2,3%	total 27,9%
		<hr/> 100,0%

Une autre étude intéressante a été faite par Van Dielen (1963). Cet auteur distingue trois périodes de mortalité chez le veau:

- a) mort intra-utérine
- b) mort à la naissance
- c) mort pendant l'élevage des jeunes.

En Hollande, la mortalité à la naissance se chiffrerait à 7% des veaux mis bas, ce qui représente environ 120 000 veaux chaque année. L'auteur donne également quelques précisions sur la mortalité des veaux en fonction des mères: chez les multipares 3,9%, chez les primipares 12,5%; il signale en outre qu'elle est plus forte chez les mâles que chez les femelles. A son avis, la mortalité est la plus basse aux mois de mars et d'avril.

Hall (1962) a autopsié 208 veaux d'un âge allant jusqu'à 3 mois et noté chez 20% d'entre eux des troubles gastriques, symptômes de diarrhée, émaciation, mort subite au milieu de symptômes nerveux et de convulsions. D'après lui, la forte mortalité serait due à un sevrage trop précoce et à l'administration prématurée d'un aliment concentré.

Quelques remarques encore au sujet de l'alimentation des veaux. Morrison (1956) conseille ceci:

1. protéines en suffisance, sous le rapport qualitatif et quantitatif
2. nourriture digestible à satiété
3. sels minéraux en suffisance
4. vitamines en surabondance

Il chiffre les besoins quotidiens des veaux d'un poids de 30 à 100 kg à:

matière sèche	de 0,5 à 3,2 kg
protéines assimilables.	de 0,15 à 0,3 kg
nourriture assimilable, total.	de 0,5 à 2,25 kg
valeur énergétique nette	de 0,8 à 2,25 unités

Le premier jour, il ne faut donner que du colostrum; ensuite, du lait à raison d'un kilo pour 10 à 12 kg de poids vif, mais au maximum 6 kilos. Pendant le passage du lait entier au lait artificiel, administrer du lait acidifié, et seulement à partir du 10^e au 14^e jour le lait artificiel seul.

Je citerai encore d'après Bronsch (1962) quelques normes valables pour l'alimentation des veaux :

première boisson 6 h après la mise basse, sous forme de colostrum

1 ^{er} jour après la mise bas	4 fois 0,75 kg lait entier
2 ^e jour après la mise bas	3 fois 1,00 kg lait entier
3 ^e jour après la mise bas	3 fois 1,00 kg lait entier
4 ^e jour après la mise bas	3 fois 1,20 kg lait entier
5 ^e jour après la mise bas	3 fois 1,50 kg lait entier
6 ^e jour après la mise bas	3 fois 1,70 kg lait entier
7 ^e jour après la mise bas	3 fois 2,00 kg lait entier

Une condition essentielle, c'est de distribuer avec régularité les rations de breuvage jusqu'à la 8^e semaine et de veiller à ce qu'elles aient toujours une température de 30 à 35°C.

Nous voici prêts pour aborder la discussion des maladies des veaux. Dans la première partie, je m'occuperai de celles provoquées par des bactéries, en considérant avec une attention spéciale les infections colibacillaires; dans la seconde, je traiterai des maladies causées par les virus. Mais il y a lieu de remarquer d'emblée que l'étude des maladies virales des veaux en est encore à ses débuts et qu'il reste de nombreux problèmes à éclaircir.

A. Maladies d'origine bactérienne

1. *Pneumonie à pneumocoques*

Il s'agit d'une affection qui évolue d'une manière comparable à la pneumonie pneumococcique humaine, les différents types de germes diplocoques pouvant jouer un rôle dans son cours. (Cette maladie porte aussi, en allemand, la dénomination de «Kälbermilzbrand», dans les régions alémaniques de la Suisse surtout, ce qui ne doit cependant pas induire à la confondre avec la fièvre charbonneuse [«Milzbrand»]). Rømer (1960) a constaté qu'il existait un lien entre l'infection pneumococcique des veaux et celle de l'homme; dans une exploitation où l'on avait observé des cas de mort par infection à pneumocoques parmi les veaux, il a retrouvé, en examinant la gorge du personnel, le même type de pneumocoques chez 28 personnes sur 42.

Les infections pneumoniques prennent, en Suisse p.ex., régulièrement l'allure d'une septicémie. La pneumonie, dans ces cas, passe au second plan, du point de vue anatomopathologique également. Cette maladie est justiciable des sulfamides et antibiotiques usuels. A cause de l'évolution foudroyante, cependant, la pénicilline constitue la thérapeutique de choix dans les formes septiciémiques, et il est des régions où seule la vaccination préventive des mères par le pneumotype de l'effectif est de quelque secours.

2. *Pasteurellose*

Cette maladie, provoquée par *Pasteurella hæmolytica* ou *multocida* (Mayr et coll., 1965), frappe les nouveau-nés à la période dite de l'immunité passive ou à la première période d'infection. Selon Nørrung (1960), la pasteurellose prend l'allure d'une septicémie chez les veaux jusqu'à l'âge de 3 semaines; chez les sujets de plus de 3 semaines, en revanche, ce sont les symptômes de pneumonie qui dominent. Sur le plan thérapeutique, on utilise avec succès les antibiotiques, la streptomycine notamment, et les sulfamides tels que le Vétisulid et le Vésulong. On peut recourir en outre à la sérothérapie pour appuyer le traitement clinique.

3. *Salmonellose*

Fincher (1956) définit la salmonellose comme une maladie contagieuse de caractère épidémique, causée par diverses espèces de salmonelles. En Europe, *Salmonella typhi* murium et *Salmonella dublin* ont été identifiés comme les principaux types chez le veau. La maladie s'observe à partir du 15^e jour de la vie environ. L'action des toxines et le syndrome de gastro-entérite hémorragique ou nécrosante se traduisent par d'importantes pertes liquidiennes.

Les symptômes consistent en abattement, déshydratation de l'organisme, diarrhée sanguinolente ou très fluide; la mort peut survenir en quelques heures ou en quelques jours. Le diagnostic se fonde sur l'examen bactériologique. Pour le diagnostic différentiel, il y a lieu de considérer également la septicémie ordinaire, les diarrhées banales et la coccidiose. Traitement: sulfamides, dérivés furanniques, antibiotiques du genre du chloramphénicol. Frik (1960) recommande la furazolidone pour la prévention de la salmonellose; Buxton (1960), la nitrofurazolidone, les antibiotiques, une bonne alimentation et une hygiène méticuleuse à l'étable. Ingram et Lovell (1960) préconisent une thérapeutique à base de chlortétracycline et de streptomycine, mais les sulfamides et, éventuellement, les dérivés du furanne sont préférables.

4. *Omphalo-phlébite*

A défaut de pansement ombilical, le cordon et l'ombilic peuvent offrir une porte d'entrée à diverses infections. Aussi a-t-on intérêt à ne pas négliger cette partie des soins, de façon à éviter toute inflammation de l'ombilic, en particulier dans les régions chaudes du globe et, chez nous, en été. Pour prévenir les contaminations par les mouches, Fincher (1956) conseille le badigeon suivant :

Pour 100 ml	
lindane	3 g
huile de noix	35 g
huile minérale	42 g
gel de silice	10 g

5. *Broncho-pneumonie pasteurellique des bovidés* (septicémie hémorragique, «shipping-fever»)

Les veaux, eux aussi, peuvent contracter cette maladie lors de transports. On l'impute principalement à la *Pasteurella*, mais des virus peuvent aussi jouer un rôle, à savoir Myxovirus parainfluenzae-3 et Myxoplasma (PPLO) (Hamdy et coll. 1963). Le transport représente, de toute évidence, une épreuve sévère pour l'organisme. La maladie s'accompagne de symptômes très marqués: fièvre, signes de pneumonie, diarrhée et déshydratation; on lui oppose un traitement qui est avant tout symptomatique. En raison de la morbidité élevée, la broncho-pneumonie pasteurellique des bovidés a des répercussions économiques importantes; la mortalité, en revanche, est rarement forte.

6. *Diphthérie du veau* (nécrobacillose)

Selon Fincher (1956), cette maladie serait le fait de *Spherophorus necrophorus*. A la source première de l'atteinte, cependant, on peut presque toujours déceler, d'après Bürki (1963), une infection à virus des voies respiratoires supérieures. Ainsi, Bürki (1963) a identifié le Virus parainfluenzae-3 comme la cause de la maladie. Parmi les divers agents secondaires possibles, le plus redoutable est *Spherophorus necrophorus*.

La maladie produit des placards diphtéroïdes et des nécroses au niveau du larynx, du pharynx, du poumon et de l'ombilic, avec symptômes caractéristiques de laryngite, de stomatite et de glossite auxquels s'ajoutent l'hyperthermie, la déshydratation et l'anorexie; fréquemment, on assiste au développement d'une pneumonie. La prophylaxie comporte l'administration d'antibiotiques, de vitamine B₁₂, de sulfamides. La thérapeutique est à base de sulfamides et d'antibiotiques. Dans les pays anglo-saxons, cette maladie est aussi connue sous l'appellation de stomatite nécrotique du veau (Gibbons 1956).

7. *Entéro-toxémie*

Fincher (1956) la définit comme une toxémie hémorragique du veau, dont l'agent serait *Clostridium perfringens*. Griesemer et Krill (1962) ont également signalé cette affection aux Etats-Unis. Une prévention efficace serait réalisable par la vaccination. Quant au traitement, il fait intervenir les sulfamides et les antibiotiques.

8. *Kérato-conjonctivite épizootique des bovidés*

En Angleterre et aux Etats-Unis, on a identifié le virus IBR comme la cause primaire de cette affection.

Mayr et coll. (1965) ont décrit la maladie en l'imputant à *Moraxella bovis* (variété d'*Haemophilus* capable de croître sur un milieu dépourvu d'hématine). Il est à présumer, toutefois, que les moraxelles jouent le rôle d'agents secondaires. En Bulgarie, on considère qu'une rickettsiose conjonctivale est la cause exclusive de l'affection. La kérato-conjonctivite épizootique entraîne rarement la mort, mais elle ralentit le développement des animaux. Pour la combattre, on conseille les sulfamides et les antibiotiques.

Loosmore et coll. (1964) l'ont aussi étudiée et indiquent *Haemophilus* comme germe responsable.

9. *Tétanie du veau*

Ce trouble serait, aux dires de Fincher (1956), la manifestation d'une hypocalcémie et d'une hypomagnésémie chez le veau. On l'attribue généralement à un régime lacté trop exclusif, déterminant une carence en magnésium et en vitamine E. Comme remèdes, on préconise des tranquillisants, la vitamine E ainsi que des perfusions de sels de calcium et de magnésium.

Il ne faut pas confondre cette affection avec la tétanie du nouveau-né, relevant, elle, d'un facteur héréditaire, semi-létal.

10. *Dystrophie musculaire*

Elle s'appelle aussi « maladie des muscles blancs du veau » (Fincher 1956) parce qu'elle produit de curieuses lésions dégénératives des muscles squelettiques et cardiaque. Elle frappe les veaux à l'âge de 10 à 21 jours. On pense qu'une faute de régime, plus précisément une déficience de vitamine E, en est la cause. Elle se manifeste par plusieurs types de troubles: fourbure, gêne respiratoire consécutive à l'insuffisance cardiaque, œdème pulmonaire et pneumonie. La mort survient en général brutalement, par arrêt du cœur. Le diagnostic est posé sur la base des lésions musculaires caractéristiques. Traitement: 500 à 1000 mg de tocophérol α en intramusculaire; en présence d'une pneumonie, on y associe des sulfamides et des antibiotiques. Rott (1962) attribue la dystrophie musculaire du veau à une nourriture défectueuse et à des troubles métaboliques; à part les altérations déjà citées de la musculature squelettique et du myocarde, il en a observé sur le muscle du diaphragme. A son avis, cette maladie atteint le veau jusqu'à la 10^e semaine et provient d'un manque de vitamines E et A, car ces dernières assument un effet protecteur sur la muqueuse de l'estomac et des intestins; une protection insuffisante inhibe la production de vitamines et de facteurs de croissance par la flore coliforme. Rott conseille de traiter par la vitamine A et le complexe vitaminique B à hautes doses.

11. *Colibacillose*

a) *Entérite colibacillaire (dysenterie des veaux)*

Cette maladie, que l'on nomme généralement dysenterie des veaux, atteint les jeunes pendant les premiers jours de la vie, jusqu'au 6^e au plus tard; elle se manifeste par des évacuations diarrhéiques blanchâtres, dont *E. coli* est le responsable. Elle peut se compliquer d'une polyarthrite, avec inflammations localisées aux articulations du genou, du jarret et du grasset. Dans les pays anglo-saxons, on l'appelle « White scours ». Dvorák (1961) considère les diarrhées provoquées par *E. coli* comme la cause la plus

fréquente des pertes parmi les veaux. Pour le traitement, on recommande les sulfamides actifs sur le colibacille, tel le Vétisulid, et les antibiotiques. Parmi les médications adjuvantes, van der Walt (1959) mentionne: transfusions de sang, antihistaminiques, corticoïdes, dextrose dilué dans le soluté physiologique de chlorure de sodium vitamines, sels minéraux et acides aminés. Pour hâter la normalisation de la flore bactérienne intestinale, d'aucuns préconisent l'administration de lait acidifié aux tout jeunes veaux, de suc de la panse aux sujets plus âgés.

b) Septicémie colibacillaire

Cette forme aiguë de l'infection colibacillaire, appelée communément «septicémie des veaux», peut, selon Fincher (1956), amener la mort dans les 96 heures. Nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une infection naso-bronchogène des veaux nouveau-nés qui ont été privés de lait colostrale et, par là, de globulines γ et d'anticorps. Dam (1960), étudiant 431 cas de septicémie à colibacille, a isolé les types sérologiques suivants d'*Escherichia coli*: 40% appartenaient au groupe O 78, 15% au groupe O 3-115; les autres se répartissaient sur une multitude de groupes. Les types mentionnés prédominaient dans les souches isolées tant d'infections ombilicales que de cas de colibacillose caractérisée. Ulendejew (1963), pour sa part, a isolé les sérotypes de colibacilles ci-après dans la dyspepsie toxique des veaux: O 9, O 119 et O 115. Iljinskaja (1963), dans la même affection, a décelé *E. coli* sur 70% des animaux tombés malades ou qui avaient succombé, à savoir les types sérologiques Oc et 145, respectivement dans 21% et 8,4% des cas. Söderling (1965) a comparé les sérotypes les plus fréquents identifiés dans ses propres expériences avec ceux détectés par Dam (1960 et 1962) et Fey (1957); tandis qu'il obtenait un total de 37,5% environ pour les types O 78, O 15 et O 115, ces mêmes types représentaient 51,3% chez Dam (1962) et 54% chez Fey (1957). Il attribue cette répartition inégale des types sérologiques trouvés par les différents auteurs à une large diffusion des divers types d'*E. coli* dans le monde. Gibson (1965) pense que le pourcentage variable de mortalité dans les premiers jours de la vie est en relation avec le genre d'alimentation fourni aux veaux:

<i>Genre d'alimentation</i>	<i>Mortalité</i>
veaux tétant le lait frais	7%
veaux buvant du lait entier d'un seau	11%
veaux nourris au lait artificiel	37%

D'après Smith (1965), il existe deux souches distinctes d'*E. coli*: l'une qui croît sur le sérum de veaux privés de colostrum, et l'autre qui ne prospère pas sur ce milieu. C'est ce qui expliquerait qu'un certain pourcentage de veaux élevés sans colostrum franchit la phase critique sans succomber à la septicémie colibacillaire.

Gay et coll. (1964) ont annoncé qu'ils avaient découvert un antigène capable d'immuniser les vaches envers la septicémie colibacillaire. Il s'agirait de *E. coli* Ps 125 M, sérotype O 26 : K 60 (B). Sur 147 vaches non vaccinées, examinées à titre de témoins, 145 présentaient l'anticorps O et seulement 29 l'anticorps K. Dans le colostrum des vaches vaccinées formant le lot expérimental, le rapport des anticorps O et K était beaucoup plus élevé. Le sérum des veaux issus du lot témoin (de vaches non vaccinées) renfermait chez 74% des sujets l'anticorps O et chez 17% l'anticorps K; les échantillons de sérum provenant des veaux issus des vaches vaccinées contenaient pour 91,6% l'anticorps O et pour 77,1% l'anticorps K. Sur 11 veaux démunis des anticorps O et K, 6 présentaient une hypoglobulinémie γ . L'effet protecteur contre la septicémie des veaux repose d'après Fey (1962) sur la présence, dans le colostrum, d'anticorps spécifiques anti-coli à agglutinines K.

Achmedowa (1963) estime que seul un vaccin polyvalent, préparé à partir de toutes les souches de colibacilles isolées jusqu'à ce jour, est efficace contre la septicémie colibacillaire. En présence d'une réaction d'agglutination positive avec le sérum polyvalent, il faut vérifier à l'aide de sérums univalents l'appartenance à un type sérologique

déterminé. Fey (1964), apparemment sans connaître les travaux d'Achmedowa, se prononce lui aussi sur l'immuno-prophylaxie par les sérums protecteurs polyvalents du commerce et exige que ces sérums contiennent des quantités sérologiquement décelables d'anticorps K contre les types de bactéries utilisés pour leur préparation.

Il faudrait donc faire usage d'un sérum polyvalent dirigé contre les 4 ou 5 types d'agents septicémiques les plus fréquents dans le pays. L'utilisation de toutes les souches est exclue, du fait que les anticorps se dilueraient mutuellement au point d'en perdre leur efficacité.

En vue d'élucider la pathogenèse de la septicémie des veaux, Lindt et Fey (1965) ont examiné les épithéliums de 26 rumens de veau, prélevés sur des cas spontanés de septicémie colibacillaire. Ils trouvèrent que l'affection s'accompagnait de phénomènes de para et d'hyperkératose, qu'il ne fallait toutefois pas considérer comme la cause, mais bien comme une simple conséquence de la maladie. Dans la plupart des cas étudiés, il existait une infection à point de départ bronchique. Au tableau symptomatologique, Fey et Margadant (1962) citent: température élevée, anorexie, déshydratation, signes de localisation pulmonaire, puis diarrhée. Dans le sérum, l'hypo ou l'aglobulinémie γ – fautive de l'évolution septicémique – est constante. Osborne et coll. (1965) proposent de traiter la septicémie colibacillaire du veau par la furaltadone à la dose quotidienne de 6 mg/kg vif, tandis que Tschingajew (1963) est partisan de la Colimycine orale donnée 3 ou 4 fois par jour. En Suisse, on emploie par voie orale des associations composées de néomycine (difficilement résorbable) et de sulfamides à faible solubilité, pour lutter localement contre les germes coliformes dans l'intestin, et de sulfamides bien résorbés contre les manifestations proprement septicémiques.

Le traitement souverain de la septicémie à colibacille reste à découvrir. Si l'on réussissait à préparer un sérum polyvalent avec les principaux sérotypes d'E. coli qui ont été isolés de cas de septicémie des veaux, le problème thérapeutique serait probablement près d'être résolu. Pour l'instant, l'administration de globulines γ , associée aux sulfamides et aux dérivés du furanne, constitue la thérapeutique qui offre le plus de chances de succès.

B. Maladies virales du veau

Le problème des viroses du veau prend de jour en jour une acuité croissante. On découvre à tout moment de nouvelles espèces de virus qui participent aux phénomènes morbides chez le veau.

Quelques-uns de ces virus doivent être considérés comme les agents principaux ou exclusifs de la maladie, d'autres ne font que la déclencher par leur présence; la gravité de l'évolution est alors la conséquence d'une infection mixte. Il existe aussi des virus que l'on trouve chez des individus sains et qui, pourtant, à la faveur de certaines conditions, acquièrent de la virulence et deviennent pathogènes, comme les Miyagawanellas par exemple. Au cours de notre exposé sur les virus pathogènes pour le veau, nous suivrons la classification de Paterson (1962), mais tiendrons aussi compte de celle de Huck (1962).

En général, on distingue deux grands groupes de virus:

- a) les virus des voies respiratoires
 - b) les virus du tube digestif.
- a) Passons d'abord brièvement en revue les *virus des voies respiratoires*:
1. Virus de la rhino-trachéite infectieuse bovine (I.B.R.)
 2. Myxovirus parainfluenzae-3
 3. Groupe des réovirus (virus orphelin respiratoire)
 4. Pneumonie transmissible, dont l'étiologie virale présumée n'est pas encore prouvée à l'heure actuelle.

Le virus de la rhino-trachéite infectieuse bovine (I.B.R.) détermine chez le veau

une toux chronique et une pneumonie. Le Myxovirus parainfluenzae-3 produit une pneumonie chez le veau; il est associé à Pasteurella. Le virus P.L.V. provoque l'encéphalo-myélite bovine sporadique et peut être isolé fréquemment des excréments de veaux en bonne santé.

b) *Virus du tube digestif – Virus diarrhéogènes*

1. «Virus de la diarrhée à virus» (V.D.V.) – Pneumo-entérite des jeunes veaux et maladie des muqueuses (M.D.) chez les génisses (Bürki 1964)

2. Virus pneumo-entéritique, d'identité encore mal définie (Brandly et McClurkin 1957)

3. Entéro-virus bovins (B.E.) ou (E.C.B.O.). Ceux-ci se rencontrent dans l'intestin mais n'occasionnent guère d'entérite, tout au plus de la diarrhée chez les veaux qui têtent et ont été privés de colostrum.

4. Certains virus humains seraient capables de produire de la diarrhée chez le veau (Light et Hodes, 1949).

Symptomatologie et traitement des maladies à virus des veaux

Le cortège de symptômes des maladies à virus du veau est d'une uniformité frappante, quel que soit l'agent viral primaire. Sous l'influence de certains germes secondaires (bactéries, champignons, mycoplasmes) et suivant leur localisation, il peut arriver que des localisations secondaires divergentes priment dans l'aspect clinique.

Il est impossible au praticien d'en déduire un diagnostic étiologique. Les examens de laboratoire viennent aussi trop tard pour le guider.

L'isolement des agents infectieux, leur caractérisation et l'obtention de renseignements sur l'ascension des taux d'anticorps, exigent beaucoup de temps. Or, comme il s'agit toujours d'agents à haute contagiosité (maladies de troupeaux), le praticien doit agir sans délai et se contenter d'une thérapeutique établie sur une base non spécifique, mettant en œuvre chimiothérapies, vitamines, électrolytes, etc.,

Dans les infections à virus du veau, il s'agit le plus souvent, selon Amstutz (1956), de maladies extrêmement contagieuses qui frappent les veaux à l'âge de 2 à 4 mois, rarement jusqu'à 1 an. On y rencontre, à titre d'infection secondaire, des streptocoques, E. coli, Corynebacterium, Pasteurella, etc. On peut admettre que diverses conditions externes, comme une parasitose, des étables mal agencées et humides, une mauvaise ventilation et le surpeuplement des locaux, sont susceptibles de jouer le rôle de facteurs déclenchants. La période d'incubation dure de 3 à 10 jours. Symptômes observés: température à la limite de la normale ou fièvre franche, dyspnée, toux, dépression; bouche sèche ou croûteuse; la diarrhée secondaire entraîne la déshydratation et l'anorexie. La mort survient dans les 3 à 7 jours, mais des cas chroniques se présentent aussi. La mortalité chez les sujets non traités est très élevée, voisine de 70%.

Sont dignes d'intérêt, également, les altérations hématologiques que mentionne Fincher (1956). Au rang des symptômes on observe une acidose métabolique, des modifications portant sur le pH du sérum sanguin et sur la glycémie, ainsi qu'une hypokaliémie. Extérieurement, on remarque surtout l'état de déshydratation de l'animal. L'examen anatomo-pathologique, en cas de toxémie ou de septicémie, est le plus souvent négatif. Les veaux qui restent en vie suffisamment longtemps présentent une muqueuse digestive hyperémiée et hémorragique.

Traitement: actuellement, on associe sulfamides et antibiotiques sitôt après la naissance et, pour pallier la déshydratation, 500 ml de dextrose à 5% dans le soluté isotonique de NaCl en perfusion intraveineuse, ou 500 à 1000 ml de solution d'électrolytes par voie péritonéale, ainsi que corticoïdes, transfusion de sang de vaches qui ont vêlé, etc. La solution de composition suivante a aussi donné de bons résultats: 20 ml d'alcool à 50% dilués dans le soluté physiologique de NaCl additionné de 5 à 10% de dextrose.

A titre préventif: 3 000 000 U.I. de vitamine A aux mères, 7 à 14 jours avant le part.

Gibbons (1956) a donné la description d'une stomatite ulcéreuse du veau, dont un virus serait la cause. La morbidité est assez importante, la mortalité par contre insignifiante. Symptômes: fièvre légère, salivation, ulcérations superficielles de la muqueuse buccale, diarrhée. La guérison est généralement spontanée et ne demande qu'une semaine. Le traitement, comme celui d'une stomatite ordinaire, fait appel aux antibiotiques et aux sulfamides pour prévenir l'infection secondaire.

Bürki et Germann (1964) décrivent une pneumo-entérite du veau dont l'agent a été identifié en l'espèce du virus de la diarrhée bovine; elle se manifeste par les symptômes suivants: broncho-pneumonie avec toux et jetage, fièvre et, 2 ou 3 jours plus tard, diarrhée. Récemment, une maladie a été décrite en Suisse par Bürki et coll. (1964) sous la dénomination de diarrhée à virus (V.D.) du veau ou de maladie des muqueuses (M.D., Mucosal Disease) des génisses. On suppose que le virus est l'agent cytopathogène.

Chez les veaux plus âgés et les génisses, l'évolution peut se prolonger. Il apparaît alors, provoquées par des germes secondaires qui ont toute facilité pour proliférer sur les muqueuses lésées par le virus diarrhéogène, des érosions et des ulcérations qui ont valu à l'affection le nom de maladie des muqueuses. Parmi les symptômes on note: indigestion, gastro-entérite, température voisine de 40°C, ptyalisme, rougeur des muqueuses nasale et buccale. Lors du diagnostic différentiel, il faut exclure la fièvre aphteuse.

McClurkin avait déjà signalé, des Etats-Unis, en 1957, une pneumo-entérite due apparemment à un virus qui n'a pas été précisé et au cours de laquelle pneumonie et diarrhée apparaissent de concert chez les jeunes veaux.

Romvary (1964) décrit une maladie des voies respiratoires provoquée par des virus P.L.V. (psittacose-lymphogranulome vénérien), souche K, qui frappe les jeunes veaux en automne et au printemps. La durée d'incubation est de 5 à 9 jours. Symptômes: fébricule, jetage séro-purulent, diarrhée. Cet auteur donne en outre des renseignements sur la morbidité et sur la mortalité des veaux nouveau-nés atteints par la diarrhée à virus. Ainsi, la morbidité avoisine 90%, la mortalité 20%; chez les primipares, il y a près de 15% d'avortements. Dans le sérum des mères et dans leur colostrum, le titre d'anticorps est nul ou minime.

Je veux vous dire encore quelques mots de *Miyagawanella bovis*, une espèce de virus – décrite par York et Baker (1956) – qui se rattache au groupe psittacose-lymphogranulome et qui a atteint une large diffusion dans le règne animal. Elle possède simultanément des acides RNA et DNA, et se divise sur le mode binaire, de sorte qu'il conviendrait, au fond, selon Lwoff et coll. (1962), de la ranger parmi les bactéries. L'impossibilité de la cultiver sur des substrats inanimés constituait, aux dires de Bürki (1964), le principal argument, avec sa petite taille, pour la classer parmi les virus, au nombre desquels on la compte encore couramment. Les miyagawanelles sont cultivables sur les œufs de poule fécondés (sac vitellin) et sur divers rongeurs de laboratoire. Les cultures de tissus se prêtent moins à leur détection parce qu'on n'y remarque pas d'effet cytopathogène bien caractérisé. Ce germe, d'après Fincher (1956), suscite des anticorps banaux qui, bien qu'ils ne ressemblent pas aux anticorps bactériens, ne sont pas caractéristiques d'un virus non plus. Les miyagawanelles sont décelables dans la lumière intestinale et dans les selles de veaux en état de santé normal. On ignore encore la cause qui éveille leur virulence. Selon York et Baker (1956), *Miyagawanella bovis* provoque une infection intestinale sans symptômes cliniques chez environ 60% des veaux, aux Etats-Unis. Il ne rend pas malades les veaux de 4 à 9 jours. Le veau d'un jour, privé de colostrum, tombe malade après avoir absorbé une suspension de *Miyagawanella*; il fait de la fièvre, avec leucocytose et diarrhée, comme dans une affection diarrhéique banale. 75% des veaux pris comme sujets d'expérience ont succombé dans les 5 à 15 jours qui suivirent le contact avec *Miyagawanella bovis*; ceux à qui l'on

avait donné du colostrum ou qui avaient été soustraits à l'action du virus, en revanche, demeurèrent sains. Il n'existe pas encore de thérapeutique efficace.

Les miyagawanelles isolées sur des bovins présentent quelques différences d'une souche à l'autre. Aussi, à la conception unitaire, fondée sur les nombreux caractères communs et défendue par Omori et coll. (1960), voit-on opposer par McKercher et Kendrick une conception pluraliste. Nous savons en outre, depuis les travaux d'Omori et coll. (1960), que ces virus sont responsables de plusieurs syndromes comme certaines pneumonies, avortements, mammites, encéphalites, etc. D'après Bürki (1964) le tractus intestinal mérite considération comme principal lieu d'hébergement des miyagawanelles. Les miyagawanelles y demeurent habituellement latentes, pour donner lieu, à la faveur de circonstances propices, aux manifestations cliniques que nous avons mentionnées. Ce groupe de germes (*Miyagawanelle*) nous causera encore bien des ennuis. Il n'est pas exclu qu'il soit l'agent déclenchant de nombreuses maladies sur lesquelles viennent se greffer les infections secondaires, bactériennes ou dues à d'autres virus.

Nous voici arrivés au terme de nos considérations sur les maladies des veaux. Ainsi que vous avez pu vous en rendre compte, la diarrhée s'observe chez le veau à l'occasion des maladies les plus variées, les unes de nature virale, les autres d'origine bactérienne. La diarrhée constitue chez le veau l'un des symptômes cardinaux d'une perturbation dans l'organisme. Il s'ensuit que, pour juger la signification d'une diarrhée, il faut absolument chercher à différencier le diagnostic, sans quoi l'on s'expose à négliger d'importants agents infectieux dans le traitement. L'élevage et l'alimentation du veau, ainsi que l'hygiène des locaux, méritent en toute circonstance la plus grande attention. N'oublions pas, non plus, que tout déplacement ou transport constitue pour le jeune animal une rude épreuve qu'il vaut mieux lui épargner; des mesures adéquates sur le plan de la physiologie alimentaire et de la thérapeutique sont nécessaires si l'on veut éviter les effets nuisibles de telles contraintes.

Vu l'ampleur du sujet, je me suis efforcé de vous donner un aperçu aussi succinct que possible des problèmes que posent l'élevage et l'engraissement des veaux. Etant donné, d'autre part, le rôle immense que les maladies des veaux jouent dans tous les pays, j'espère que les données fournies vous auront intéressés et auront contribué à éclaircir quelques points. Je ne voudrais pas terminer cet exposé sans remercier chaleureusement notre honoré confrère, M. le Prof. Fr. Bürki (Berne, Vienne) de l'obligeance avec laquelle il a relu mon manuscrit et de ses précieuses suggestions concernant le chapitre «maladies virales des veaux».

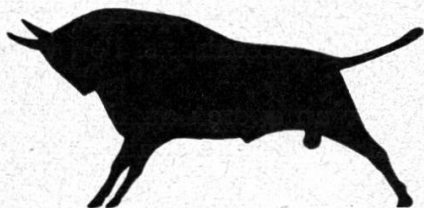
Bibliographie

- Achmedowa Sch. I.: *Veterinariya* 40, 2, 70 (1963). – Amstutz H. E.: *Diseases of Cattle*, Evanston, Ill. (1956). – Brandly C. A. et McClurkin A. W.: *Ann. N. Y. Acad. Sc.* 66, 181 (1957). – Bronsch K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 49, 968 (1962). – Bürki F.: *Path. et Microbiol.* 26, 717 (1963). – Bürki F.: *Nord. vet. Med.* 16, Suppl. 1, 39 (1964). – Bürki F. et al. *Schweiz. Arch. Tierhk.* 106, 47 (1964). – Bürki F. et Fey H.: *Zbl. Bakt., Abt. I Orig.* 187, 517 (1963). – Bürki F. et Germann E.: *Berliner et Münchener tierärztl. Wschr.* 77, 324–333 (1964). – Buxton J. C.: *Vet. Rec.*, 72, 640 (1960). – Dam A.: *Nord. vet. med.*, 12, 321 (1960). – Dam A.: 9th Nord. Vet. Congr. 1962, Sect. B, No 12; d'après: *Recueil méd. vét.*, 140, 295 (1964). – Dvorák M.: *Veterinárství*, 11, 385 (1961). – Fey H.: *Wien. tierärztl. Mschr.*, 51, 99 (1964). – Fey H.: *Zbl. Vet. Med.*, 4, 306 et 447 (1957). – Fey H.: *Schweiz. Arch. Tierhk.*, 104, 1 (1962). – Fey H. et Margadant A.: *Zbl. Vet. Med.*, 9 653 (1962). – Fey H. et Margadant A.: *Zbl. Bakt., Abt. I Orig.*, 182, 71 (1961). – Fincher M. G.: *Diseases of Cattle*, Evanston, Ill. (1956). – Frik J. F.: *Tschr. diergeneesk.*, 85, 1504 (1960). – Gay C. C. et al.: *Canad. Vet. J.*, 5, 248 (1964). – Gibbons W. J.: *Diseases of Cattle*, Evanston, Ill. (1956). – Gibson W. W. C.: *Vet. Rec.*, 77, 228 (1965). – Griesemer R. A. et Krill W. R.: *J. A. V. M. A.*, 140, 154 (1962). – Hall S. A.: *Vet. Rec.*, 74, 814 (1962). – Hamdy A. H. et al.: *Am. J. Vet. Res.*, 24, 287 (1963). – Helmig-

Schumann H.: Züchtungskunde, 36, 217 (1964). – Huck R.A.: Vet. Bull., 32, 493 (1962). – Iljinskaja R.D.: Veterinariya, 40, 12, 58 (1963). – Ingram P.L. et Lovell R.: Vet. Rec., 72, 1183 (1960). – Light J.S. et Hodes H.L.: J. Exp. Med., 90, 113 (1949). – Lindt S. et Fey H.: Zbl. Vet. Med., B, 12, 18 (1965). – Loosmore R.M. et al.: Vet. Rec., 76, 1335 (1964). – Lwoff A. et al.: Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 51 (1962). – Mayr A. et al.: Zbl. Vet. Med., B, 12, (1965). – McClurkin W.: Iowa Vet., 19, 181 (1957). – Mc Kercher D.G. et Kendrick J.W.: cité d'après Straub, O.C. et H.O. Böhm Arch. Ges. Virusforsch., 14, 272 (1964). – Morrison S.H.: Diseases of Cattle, Evanston, Ill. (1956). – Nagórski F.: Med. vet. (P), 21, 167 (1965). – Nørrung V.: Nord. vet. med., 12, 425 (1960). – Omori T. et al.: Amer. J. Vet. Res., 21, 564 (1960). – Osborne J.C. et al.: Vet. Med., 60, 159 (1965). – Paterson A.B.: Vet. Rec., 74, 1384 (1962). – Rømer O.: Nord. vet., 12, 73 (1960). – Romvary J.: Magy. állatorv. lap., 19, 265 et 268 (1964). – Rott F.: Tierärztl. Umschau, 17, 165 (1962). – Shaw K.E. et al.: Am. J. Vet. Res., 25, 252 (1964). – Smith H.W.: Vet. Rec., 77, 436 (1965). – Söderlind O.: Zbl. Vet. Med., B, 12, 13 (1965). – Tschingajew I.F.: Veterinariya, 40, 3, 52, (1963). – Ulbrich F.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 72, 80 (1965). – Ulendjew A.I.: Veterinariya, 40, 5 15 (1963). – van der Walt K.: J.S. Afr. Vet. Med. Ass., 30, 155 (1959). – Van Dieten Thèse, Utrecht (1963). – York C.J. et Baker J.A.: Ann. N.Y. Acad. Sc., 66, 210 (1956).

Adresse de l'auteur: M. J. Janiak, Dr méd. vét., Dr sc. techn., Lerchenstrasse 2, 4000 Bâle 24, Suisse.

VERSCHIEDENES



IV. Internationale Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik

Hauptthematata – Thèmes principaux – Main Topics

Die Hauptthematata werden eröffnet durch Einleitungsreferate. Anschließend folgen Kurzreferate. Abschnittsweise werden Diskussionen eingeschaltet. Tagungssprachen sind Deutsch, Französisch und Englisch mit Simultanübersetzungen.

Alle Beiträge werden den Teilnehmern vor der Tagung als Arbeitshefte gedruckt (mit Zusammenfassungen in den drei Sprachen) zum vorbereitenden Studium zugestellt.

Les thèmes principaux commenceront par un discours d'introduction et seront suivis des exposés des différents auteurs. Une discussion suivra chaque groupe d'exposé. Les langues du Congrès sont le français, l'anglais et l'allemand avec traduction simultanée.

Toutes les contributions, avec un sommaire dans les trois langues officielles, seront imprimées sous forme de cahier de travail avant le Congrès et distribuées aux participants, facilitant ainsi l'étude préalable des rapports.

The Main Topics begin with an introductory lecture, followed by short lectures by the various authors. After each section of problems free discussions will be held. The conference languages are English, French, German (simultaneous translation provided for).

All contributions will be printed before the meeting, including summaries in the three languages and distributed to the participants of the meeting to allow preparatory study.