

ARTICLES ORIGINAUX

OORSPRONKELIJKE ARTIKELS

ORIGINAL ARTICLES

ARTICULOS ORIGINALES

Pathologie associée à une carence en vitamine A dans une ferme laitière marocaine

Par L. Mahin*, M. Dewulf**, H. Lakhdissi**.

Résumé

Dans une exploitation laitière de la région de Témara (Maroc) différentes manifestations pathologiques observées suggéraient une carence en vitamine A. Chez les veaux nouveau-nés, on notait un fort taux de mortalité néonatale et diverses anomalies congénitales, entre autres, l'amaurose, l'ataxie et des malformations osseuses. Chez des taurillons de deux ans, des crises convulsives ont été constatées sur trois animaux ainsi que de l'amaurose, de l'hyperkératose, de l'ataxie et l'élargissement des tables articulaires sur l'ensemble du lot. La carence en vitamine A a été confirmée par dosage plasmatique dans le lot des animaux de deux ans et fortement suspectée chez les nouveau-nés par étude du calendrier alimentaire des mères. Le diagnostic différentiel avec l'infection par le virus BVD est envisagé.

Summary

In a dairy farm of the Temara area (Morocco) various observed clinical manifestations were suggestive of vitamin A deficiency. Among newborn calves there was a high mortality rate and some animals exhibited congenital defects as amaurosis, ataxia and bone malformations. In a batch of two-year-old fattening bulls, convulsions were noticed in three animals and amaurosis, hyperkeratosis, ataxia and enlargement of epiphyseal plates were observed in the remaining animals. Vitamin A deficiency was confirmed by serum analysis in the two-year-old group and highly suspected in the newborn calves regarding the annual dietary program of the dams. Differential diagnosis with BVD virus infection is discussed.

1. Introduction

Au Maroc, le développement de l'élevage laitier est relativement récent. A partir des troupeaux pépinières formés dans les fermes semi-étatiques et constitués de vaches importées, principalement de race Frisonne, ce type d'élevage a été diffusé vers les petites fermes privées, surtout dans les zones irriguées et en région périurbaines (7). Dans ces dernières régions, il s'agit souvent d'élevages hors sol ou tout au moins avec des surfaces fourragères extrêmement limitées. Parmi les facteurs responsables de la faible productivité du secteur laitier (3), les carences et déséquilibres nutritionnels, parmi lesquels la malnutrition protéino-énergétique relative (9) et les déséquilibres phosphocalciques (6) occupent une place de choix. La carence en vitamine A n'avait jusqu'à présent pas souvent été suspectée à cause de l'apport de légumineuses en vert, principalement le bersim (*Trifolium alexandrinum*). Le présent rapport relate une série d'observations cliniques dans une exploitation laitière périurbaine, qui ont été mis en relation avec une carence en vitamine A.

2. Observations cliniques :**2.1. Présentation de l'exploitation :**

L'exploitation est située dans la région de Témara (zone côtière), le cheptel compte 50 vaches adultes de race Pie-Noire. Les veaux sont gardés dans l'exploitation jusqu'à l'âge de deux à trois ans. La surface destinée à la production fourragère n'est que de 8 ha. Ceux-ci sont consacrés au bersim dont on réalise deux à trois coupes par an, de janvier à avril. Le bersim est distribué en vert exclusivement aux vaches en début de lactation (quatre à cinq mois). Le reste de l'alimentation est constitué de son, de pulpes de betteraves, de paille et irrégulièrement de concentrés du commerce.

2.2. Production laitière et performance de reproduction :

Pour les années 1981 et 1982 la production laitière annuelle moyenne fut de 2 987 litres par vache présente. Une enquête effectuée en mars 1982 renseignait

* Pathologie Médicale et Chirurgicale, Section des Ruminants (Responsable: Dr. M. Chadli). Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P. 6202, Rabat-Agdal Maroc.

** Reproduction et Insémination Artificielle (Responsable: Pr. Lahlou-Kassi). Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P. 6202, Rabat-Agdal Maroc.

que sur les 50 vaches adultes, 12 étaient non gestantes depuis un délai supérieur à quatre mois et que parmi les 20 génisses ayant plus de 24 mois et un poids supérieur à 300 kg, 7 n'étaient pas encore fécondées. L'intervalle moyen entre vêlages était pour l'exploitation de 441 jours, la moyenne de la région étant de 448 jours.

2.3. Pathologie observée chez les veaux nouveau-nés :

Les pathologies observées chez les 45 veaux nés entre octobre 1981 et mars 1982 sont données au tableau 1. La mortalité néo-natale s'élève à 29 veaux. La plupart des veaux meurent en un ou deux jours au cours de la première semaine, après avoir présenté une diarrhée très intense débutant le premier ou le deuxième jour après la naissance. Quatre veaux hospitalisés ont été

particulièrement bien étudiés. Ces animaux avaient été pris en charge dès le premier jour après la naissance pour cause d'état septicémique. Tous présentaient de la diarrhée et l'un d'entre eux un opisthotonos. Un traitement réhydratant par voie orale (Floracid ND) et antibactérien (Borgal ND) permit de sauver les quatre animaux. Néanmoins, deux d'entre eux, un prématuré de 20 kg et un veau de 40 kg continuèrent à présenter des symptômes nerveux caractérisés par une augmentation de la base de sustentation (photo 1), une démarche ébrieuse et une diminution des réflexes d'équilibration. Pour tester ces derniers, la tête était saisie fermement au niveau du museau. En se débattant pour se libérer de cette contrainte, l'animal effectuait d'amples oscillations de l'arrière-train, les membres antérieurs fortement campés (photo 2) puis tombait, généralement sur le train postérieur (photo 3) ou sur le côté. Parallèlement, il existait une diminution très importante de l'acuité visuelle l'animal pouvait s'arrêter devant un mur mais venait buter sur des obstacles plus discrets.



Photo 1 Elargissement de la base de sustentation



Photo 2 Appréciation des réflexes d'équilibration amener le veau à se débattre



Photo 3 Appréciation des réflexes d'équilibration le veau tombe sur le train postérieur



Photo 4 Arthrogrypose sévère

Le test de clignement à la menace était négatif, mais l'animal dirigeait sa tête vers une tétine placée latéralement. Les pupilles étaient constamment en mydriase. Le réflexe pupillo-constricteur, effectué à la lumière du jour ou avec une pile électrique était négatif. Néanmoins, on pouvait obtenir un réflexe tardif et de faible intensité par stimulation répétée avec la lumière d'un flash électronique. L'examen ophtalmoscopique effectué pendant la phase d'opisthotonos chez un animal montra un élargissement considérable des vaisseaux rétinien. En phase de guérison, les vaisseaux rétinien restaient turgescents et la papille optique œdémateuse, ceci particulièrement chez l'animal ayant présenté l'opisthotonos.

Un autre veau observé dans l'exploitation présentait une arthrogrypose sévère, avec opacification cornéenne rappelant la xérophtalmie (photo 4).

D'autres anomalies osseuses congénitales sont également notées (tableau 1).

La symptomatologie chez les nouveau-nés est donc caractérisée par :

- une sensibilité particulière aux infections néonatales
- des troubles de développement osseux
- des troubles de développement nerveux surtout au niveau cérébelleux
- des troubles oculaires.

TABLEAU 1

Pathologie observée chez les veaux nouveau-nés

Manifestation pathologique	Nombre de cas (1)	Pourcentage
Mortalité néonatale	29	65 (2)
Naissance de prématurés	3	7 (2)
Ataxie cérébelleuse	2	13 (3)
Amaurose congénitale	5	32 (3)
Opacification cornéenne congénitale	3	19 (3)
Conjonctivite	8	5 (3)
Arthrogrypose	1	2 (2)
Anomalie de coaptation des mâchoires	9	56 (3)
<i>Spina bifida</i>	1	2 (2)

(1) un animal peut présenter plusieurs symptômes.

(2) pourcentage rapporté au nombre total de naissance (45).

(3) pourcentage rapporté au nombre de veaux vivants après une semaine (16).

2.4. Pathologie observée chez les taurillons de deux ans :

Dans un lot de taurillons de deux ans (tableau 2), trois animaux ont présenté des crises convulsives caractérisées par un décubitus latéral avec opisthotonos et contraction tonique des membres. La crise s'atténuait spontanément au bout de 20 à 30 minutes. Une heure plus tard, l'animal pouvait être relevé mais continuait à présenter de l'ataxie et des tremblements intenses. Après deux heures tout symptôme avait disparu et

l'animal pouvait s'alimenter normalement. Les crises récidivaient dans les semaines suivantes et après deux ou trois crises l'animal restait couché, la tête en autoauscultation. La mort survenait deux à trois jours plus tard. Le réflexe de clignement à la menace restait positif jusqu'à la phase terminale.

TABLEAU 2

Pathologie observée chez les 21 taurillons de deux ans

Manifestation pathologique	Nombre de cas (1)	Pourcentage
Amaurose acquise	6	29
Crises épileptiformes	3	14
Ataxie	2	10
Hypersalivation	3	14
Hyperkératinisation de la peau du scrotum	4	19
Élargissement des tables articulaires	10	48

(1) un animal peut présenter plusieurs symptômes.

Le traitement à base de deux à cinq millions d'UI de vitamine A n'a pas donné de résultat apparent.

Chez deux autres taurillons, du même lot, nous avons observé une ataxie qui était objectivée par des positions anormales des membres (membre antérieur croisé) et des réflexes d'équilibration lents lors de poussée latérale. Dans le lot, six animaux présentaient de l'amaurose qui selon l'anamnèse s'était développée vers l'âge de 15 à 18 mois. L'amaurose était uni- ou bilatérale. La pupille était en mydriase et le réflexe pupillo-constricteur négatif ou très ralenti. Les animaux aveugles se cognant constamment, les lésions cornéennes consécutives ont rendu difficile un examen ophtalmoscopique précis. Néanmoins les vaisseaux cornéens étaient normaux. Dans l'ensemble du lot on remarquait également un élargissement des tables articulaires, spécialement au niveau de genou. Chez quelques animaux il existait une hypersalivation et chez d'autres une hyperkératinisation de la peau du scrotum.

2.5. Pathologie observée dans d'autres classes d'âge

Chez les veaux en croissance, nous avons observé des lésions d'hyperkératose accompagnée de pityriasis au niveau du cou, des flancs et des cuisses. Certains animaux ont présenté une diarrhée hémorragique s'accompagnant de leucopénie et suivie de troubles respiratoires. Des problèmes oculaires caractérisés par un larmolement, la présence de chassie et de kératoconjonctivite prenant une forme grave ont été notés chez plusieurs animaux. Les déformations d'onglons étaient fréquentes chez les adultes.

3. Examens paracliniques

3.1. Etude des niveaux de vitamine A et carotène

Des prélèvements sanguins en vue de la détermination de taux de vitamine A et de carotène ont été effectués

en mars 1982 sur quatre taurillons de deux ans, dix vaches adultes et un veau nouveau-né avant la prise du colostrum. Les résultats sont donnés au tableau 3. Ces résultats montrent des taux extrêmement faibles chez les taurillons qui ne reçoivent pas de verdure. Les vaches adultes sont très bien pourvues en carotène mais les teneurs en vitamine A ne sont pas très élevées. Le nouveau-né possède également un niveau de vitamine A inférieur au seuil de carence.

La teneur d'un colostrum prélevé à la même époque était de 2,5 mg/l carotène et de 3,040 mg/l de vitamine A. La teneur d'un foie était de 31,5 microgramme de carotène et de 290 microgrammes de vitamine A par gramme de matière fraîche. Ces teneurs sont considérées comme bonnes.

TABLEAU 3

Taux de vitamine A et de carotène dans le sérum de différentes catégories d'animaux.

Catégorie d'animaux		Carotène (mg/L)	Vitamine A (µg/L)	
Veau nouveau-né	1	0	48 (↘)	
	Taurillons de deux ans	1	0 (↘)	0 (↘)
		2	0 (↘)	96
		3	0 (↘)	32 (↓)
		4	0 (↘)	40 (↓)
Vaches adultes	1	4,08	122	
	2	8,89	100	
	3	7,14	174	
	4	8,42	100	
	5	9,45	50 (↓)	
	6	6,38	71	
	7	6,82	160	
	8	10,20	91	
	9	5,66	118	
	10	9,89	155	
Niveau recommandés		1,50	100	
Seuil de carence clinique		0,09	50	

(↓) Taux inférieurs aux normes.

(↘) Taux très inférieurs aux normes.

3.2. Etude des titres d'anticorps anti-BVD

Le tableau 4 donne les résultats de la recherche des anticorps anti-BVD sur plusieurs catégories d'animaux. Sur cinq jeunes veaux, un seul possède un titre positif au départ et une seule séroconversion est notée chez les veaux guéris de diarrhée néo-natale. Les titres chez les vaches sont négatifs ou faiblement positifs et il existe occasionnellement des séroconversions.

4. Diagnostic

L'ensemble des manifestations observées ici présente des ressemblances avec les symptômes de la carence en vitamine A, mais également avec l'infection par le

virus BVD (tableau 5). La ressemblance avec la carence en vitamine A est très nette, et l'existence de celle-ci est confirmée par les examens paracliniques.

TABLEAU 4

Présence d'anticorps anti-BVD chez différentes catégories d'animaux

Catégories d'animaux	Titre	
	a (1)	b (1)
Veau nouveau-né	Nég	— (2)
Jeunes veaux malades	1	Nég
	2	Nég
	3	1/128 (3)
	4	Nég
Vaches adultes	1	1/32
	2	Nég
	3	1/2
	4	Nég
	5	Nég
	6	1/128
	7	Nég
	8	1/2
	9	Nég
	10	Nég

(1) prise de sang b effectuée un mois après a.

(2) — sérum non disponible pour l'analyse.

(3) séroconversion.

Elle s'explique aisément par le calendrier alimentaire des différents groupes d'âges (figure 1).

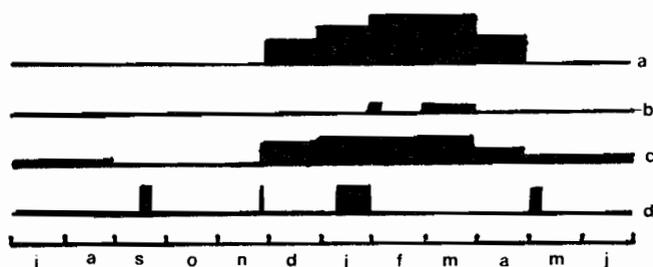


Figure 1 : Estimation qualitative des apports en vitamine A chez les vaches en lactation (a), chez les vaches tarées (b), chez les veaux de moins de un mois (c) et chez les taurillons à l'engrais (d).

D'autres facteurs nutritionnels, notamment la carence en zinc pourraient s'y surajouter, mais il ne nous a pas été donné de pouvoir vérifier ce point, vu les difficultés techniques liées au dosage du zinc.

Des ressemblances existent avec l'infection par le virus BVD, mais dans une étable infectée, la plupart des animaux adultes sains doivent présenter des hauts taux d'anticorps. Des anticorps doivent être également présents chez les jeunes veaux parfois même avant la prise du colostrum. Ces deux caractéristiques manquent dans le cas de notre exploitation. On ne peut cependant écarter l'hypothèse que ce virus intervienne comme facteur aggravant de certaines diarrhées sur un terrain sensibilisé par la carence en vitamine A. Ceci est suggéré par l'existence de séroconversion.

TABLEAU 5

Comparaison des manifestations pathologiques observées avec celles de la carence en vitamine A et l'infection à virus BVD

Symptômes	Cas étudié	Carence en vitamine A	Infection par le virus BVD
Symptômes oculaires			
Amaurose congénitale	+	+	+
Atrophie des vaisseaux rétiniens	-	-	+
Amaurose acquise	+	+	-
Œdème de la papille optique	+	+	-
Troubles cornéens (xérophtalmie)	+	+	-
Symptômes nerveux			
Ataxie congénitale	+	-	+
Crises épileptiformes	+	+	-
Symptômes épithéliaux			
Diarrhée néonatale	+	+	+
Pneumonie	+	+	+
Hyperkératose	+	+	-
Hyperplasie des glandes salivaires	+	+	-
Onglons déformés	+	+	+
Symptômes osseux			
Malformations osseuses congénitales	+	±	±
Elargissement des tables articulaires	+	+	-

(+) = présent. (-) = absent. (±) = discuté.

5. Discussion

La carence en vitamine A dans le groupe des taurillons de deux ans est indubitable. Elle explique l'ensemble des symptômes observés dans ce groupe d'âge qui sont les manifestations classiquement décrites dans cette affection (2). De plus, les dosages sanguins effectués dans cette classe d'âge en apportent la confirmation. Sur le plan étiologique cette carence est facilement explicable par l'absence totale de fourrage vert dans l'alimentation donnée à ce groupe d'âge. Les concentrés du commerce distribués avec parcimonie ont une teneur en vitamine généralement fort réduite par le stockage dans des conditions de chaleurs (11), couramment observées tout au long du circuit de distribution. De plus les rations distribuées à l'époque de la présente observation manquaient d'éléments grossiers à cause du prix extrêmement élevé de la paille (7). Cette situation peut augmenter les besoins en vitamine A (4). L'absence de réaction au traitement vitaminique dans les cas aigus (crises convulsives) et dans l'amaurose s'explique par les lésions irréversibles ayant causé

ces manifestations: pression exagérée de liquide céphalo-rachidien due à des épaissements méningés pour la première manifestation et ossification constrictive du conduit optique pour le second (2).

Les mêmes auteurs signalent cependant un taux de guérison de 75% pour les animaux présentant des convulsions, après injection de 50 000 UI de vitamine A par 100 kg de poids vif.

Parmi les manifestations observées chez les veaux nouveau-nés, certaines sont connues dans la carence en vitamine A. Ainsi les anomalies congénitales sont signalées par Blood et al. (2). Elles consistent principalement en cécité due à la constriction du nerf optique et en encéphalopathies. Des anomalies du squelette sont signalées chez le porc. Une amaurose congénitale enzootique provenant d'une lésion de la rétine ou du nerf optique avait été observée précédemment dans la même région que celle de l'exploitation étudiée (8). La carence en vitamine A avait été suspectée dans cette entité, mais non confirmée. A première vue, la présence de bersim dans l'alimentation est peu favorable à l'installation d'une carence en vitamine A (1). Dans les exploitations atteintes la distribution de bersim est cependant limitée à quelques mois (janvier - avril), et les vaches gestantes n'en reçoivent qu'en cas de surplus. Pendant cette saison, des stocks hépatiques solides de vitamine A semblent se constituer, ainsi qu'en témoignent les résultats du prélèvement de foie effectué en mars. Après le mois de mai, ces réserves sont utilisées rapidement vu le taux de circulation (turn-over) rapide de la vitamine A dont la demi-vie des stocks hépatiques est estimée à 40 jours (5). Le second tiers de la gestation est une période sensible pour l'organogénèse du système nerveux, de l'œil et du squelette. Pour beaucoup de vaches, cette phase intervient en septembre-octobre, à un moment où les stocks hépatiques sont pratiquement épuisés. Ceci pourrait expliquer les anomalies congénitales observées.

L'explication de la carence chez les veaux nouveau-nés est moins claire car généralement la distribution de bersim a repris au moment des vêlages. Cependant il est probable que les stocks hépatiques, qui fournissent directement plus du tiers de la vitamine A du colostrum et plus de la moitié de celle du lait (12) ne sont pas encore reconstitués. En effet, l'absorption du carotène chez les animaux carencés en vitamine A est fortement diminué (10) ce qui réduit l'efficacité des premiers apports provenant du bersim. Les niveaux vraisemblablement bas de vitamine A dans le colostrum et le lait en janvier- février, pourraient intervenir dans la plus grande sensibilité aux infections néo-natales, observée à cette époque. Les prélèvements effectués en mars indiquent une nette amélioration tant au niveau du foie qu'au niveau du colostrum. Cependant, les veaux nés à cette époque, ont des taux sanguins en vitamine A qui restent bas et l'administration précoce et rationnelle de colostrum demeure indispensable pour leur assurer une bonne protection pendant les premières semaines de vie.

Conclusion

La pathologie, si elle est observée au sein de l'exploitation dans son ensemble, permet souvent d'arriver à une conception unitaire des facteurs étiologiques. Dans le cas présent la mortalité néo-natale, l'amaurose enzootique, congénitale et acquise et les crises de convulsions chez les taurillons de deux ans ont été les facteurs révélateurs de la carence en vitamine A.

Remerciements

Nous remercions Mlle FUMIERE pour les dosages de vitamine A et de carotène, M. le professeur D.W. JOHNSON pour les analyses sérologiques et MM. SHIMI, SERTEYN et HUART pour leur observations cliniques.

Références bibliographiques

1. Badr, M.F. (1957) The carotene content of berseem and some of the Egyptian green fodders. *Alexandrian J. of Agric. Res.* **5**, 43-52
2. Blood, D.C., Henderson, J.A., and Radostits, O.M., (1979) *Veterinary Medicine*. Baillière Tindall, London, 5th edition 917-923.
3. Eddebagh, A. (1981) Présentation et synthèse des discussions du séminaire sur la production laitière (13-14 mars 1981). *Hommes, Terre et Eaux*, **11** (43), 26-28.
4. Erwin, E.S., Gordon, R.S. (1965) Effect of antioxidant, protein and energy on vitamin A and feed utilization in steers. *Anim. Sci.*, **22**, 341-349.
5. Frey, R.R., Jensen, R., (1947) Depletion of vitamin A reserves in the livers of cattle. *Science*, **105**, 313-316.
6. Mahin, L., Chadli, M., (1982) Ostéopathies nutritionnelles chez des veaux en stabulation permanente et nourris avec des rations riches en son de blé. *Tropicultura*, **1**, 10-13.
7. Mahin, L., Gourvil, A., (1982) Les techniques de production de viande rouge et de lait au Maroc: Potentialités et contraintes. Colloque international «Production animale tropicale au bénéfice de l'homme» Antwerpen, Belgique, 17-18 décembre, 331-337.
8. Mahin, L., Hanschke, G., (1982) Enzootic amaurosis in the newborn calf. *Zbl. Vet. Med., A.*, **29**, 614-618.
9. Mahin, L., Marzou, A., Serteyn, D., Huart, A., (1982) Some observations on protein energy malnutrition in ruminants, with special references to the drought 1980-1981 in Morocco. International Colloquium «Tropical animal production in the benefit of man» Antwerpen, Belgium, December, 17-18.
10. Menzies, C.S., Mitchell, G.E., Little, C.C., (1967) Metabolism of intravenously and intraruminally administered ¹⁴C-labeled beta-carotene by vitamin depleted and normal sheep. *Int. Zeitschrift für Vitamin Forschung* **37**, 433-448.
11. Mitchell, G.E., (1967) Vitamin A nutrition of ruminants. *J.A.V.M.A.*, **151**, 430-436.
12. Tomlinson, J.E., Mitchell, G.E., Bradley, N.W., Tucker, R.E., Bolling, J.A., Shelling, G.T., (1974) Transfert of Vitamin A from bovine liver to milk. *J. Anim. Sci.*, **35**, 813-817

Abonnement/Subscription/Suscripción

Ordinaire / Gewone / Individuals / Ordinario: BF. 1200,— FB.

Etudiants / Studenten / Students / Estudiantes: BF. 800,— FB.

Par avion / Luchtpost / Air mail / Por avion: BF. 250,— FB.

CCP / PCR / Post Cheque Account / Cuentas de cheque: 000-0003516-24

SGB / GBM / Bank Soc. Générale / Banca Soc. Générale 210-0911680-29.