

Merial obtient une extension d'AMM pour IVOMEC® Premix Porcin 0,04 % dans l'aliment truie.

C'est officiel, l'IVOMEC® Premix Porcin 0,04 % est désormais utilisable dans l'aliment des porcs reproducteurs (cochettes, truies gestantes, verrats).



● Lancé en juin 2001 avec une indication sur le porc en croissance, IVOMEC® Premix Porcin 0,04 % est un prémélange médicamenteux développé par Merial dont le principe actif est l'ivermectine, molécule antiparasitaire à large spectre.

● La gale sarcoptique et l'ascaridose* sont les affections parasitaires majeures de l'élevage de porc. Très contagieuses, elles peuvent atteindre tous les élevages porcins et leur occasionner des pertes économiques importantes : dégradation de l'état général, de l'efficacité alimentaire des truies en gestation, prurit, nervosité et écrasement de porcelets nouveau-nés en maternité.

● L'expérience internationale de ce produit confirme qu'IVOMEC® Premix Porcin administré dans l'aliment pendant 7 jours consécutifs à la dose recommandée est 100 % efficace contre la gale et permet un contrôle effectif de l'infestation à *Ascaris suum* et d'autres parasites internes.

● Incorporé dans l'aliment truie (cf tableau ci-dessous), IVOMEC® Premix Porcin 0,04 % est le seul prémélange disponible sur le marché français qui permette le contrôle effectif du parasitisme interne et externe du porc. IVOMEC® Premix Porcin 0,04 % dispose d'un délai d'attente de 28 jours sur les reproducteurs.

● IVOMEC® améliore les performances et accroît le bien-être des reproducteurs, par l'élimination complète des agents et des signes cliniques de la gale et par le contrôle du parasitisme interne.

● En complément de l'IVOMEC® Porcin solution injectable, la commodité de la voie alimentaire rend possible la mise en place de traitements de masse adaptés à chaque élevage.

Tableau d'incorporation du produit

Types de porcs	Poids vif (kg PV)	Taux d'incorporation kg/tonne d'aliment	Dose d'ivermectine ppm
Porc	40 à 60	5	2,0
Porc finition	60 à 110	7	2,8
Cochettes quarantaine	110 à 140	12	4,8
Cochettes gestantes	140 à 180	14	5,6
Truies gestantes multipares	200 à 330	22	8,8
Verrats adultes	200 à 330	25	10,0

*Ascaridose : maladie parasitaire interne due à *Ascaris suum*.

Merial innove dans la lutte contre la gale chez le porc et répond à une demande très forte du terrain en mettant à la disposition des vétérinaires et des éleveurs une solution décisive contre le parasitisme du porc reproducteur.

Jean-Bernard HERIN
Vétérinaire Merial / Chef de produits Porcs

Quoi de neuf

Chaque mois, au travers de cette rubrique, nous vous informons des aménagements de nos différentes gammes. Nouvelles présentations, nouveaux produits ou suppression de certains d'entre eux font partie de la vie de notre catalogue produits.

● Nouveaux produits ou nouvelles présentations :

- Frontline combo chat 3 pipettes
- Frontline combo chat 6 pipettes
- Frontline combo chien S 3 pipettes
- Frontline combo chien S 6 pipettes
- Frontline combo chien M 3 pipettes
- Frontline combo chien M 6 pipettes
- Frontline combo chien L 3 pipettes
- Frontline combo chien L 6 pipettes
- Frontline combo chien XL 3 pipettes

- Frontline combo chien XL 6 pipettes
- Pherocalm spray 10 ML
- Ivomec po pistolet applic 65 ML

● Modifications de produits ou de présentations :

- Rabisin Fl 1 dos x10
- Hexadog sering 1dos 10 blist est remplacé par Hexadog Fl 1 dos x10

● Suppression de produits ou de présentations :

- Vaxiduk 0.5 Fl500dos
- Equigrip NS sering 1 dos
- Coroniffa RC Fl 5 ML x10

veto.merial.com

Le merchandising constitue l'ensemble des actions visant à satisfaire au mieux la clientèle dans l'achat de produits. C'est l'objet de cette nouvelle page où vous découvrirez les dix règles d'or du merchandising vétérinaire.



<http://fr.merial.com/vet/vets/merchandising.asp>

Agenda

Congrès

- EPU gynécologie canine
 - diagnostic tumeur mammaire chez la chienne
 - thérapeutique hormonale gynécologique
- premiers soins du nouveau né
- maladies néonatales du chiot
- repas confraternel

à SARREBRUCK le 28 Juin 2003 à partir de 14 heures avec l'ATF prix = 50 € - Langue allemande

Renseignements : Dr François Jolivet
57 Faulquemont - tél. 06 08 54 11 72

Réunions

● Frontline® combo®

Dates	Lieu
3 juin	Bordeaux
4 juin	Toulouse
5 juin	Narbonne
13 juin	Gedac Paris
17 juin	Pont à Mousson

● ASV-Parasit Academy 2

3 juin	Nice
4 juin	Aix en Provence
10 juin	Clermont Ferrand
11 juin	Toulouse
17 juin	Annecy
18 juin	St Etienne
19 juin	Dijon
24 juin	Orléans
25 juin	Senlis

● Conférences Pherocalm®

Région 1	
5 juin	Fontainebleau
18 juin	Reims

Région 2

17 juin	St brieuc
18 juin	Bayeux
25 juin	Alençon

Régions 3 et 4

5 juin	Belfort
11 juin	Lyon
17 juin	Périgueux
18 juin	Aix en Provence
19 juin	Luneville
24 juin	Pau
25 juin	Toulouse
26 juin	Rodez

VETOCEAN

● Initiation plongée en Egypte avec séjour "spécial formation niveau 1" pour débutants du 11 au 18 octobre 2003.

Prix : 986 euros

Renseignements :
Sylvie Harel
tél : 01 39 65 98 91
email : vetocean@wanadoo.fr

VETOMECUM

Journal d'information N°266 Avril/Mai 2003

MERIAL

www.merial.com

S O M M A I R E

Les dossiers du mois

Les dossiers du mois

FRONTLINE® COMBO® :
à chaque scénario thérapeutique,
une solution adaptée
pages 1 et 2

Cas clinique : Ictère
hémoglobininurique et intoxication
au cuivre chez une vache laitière
pages 1 et 3

Encart central

L'identification électronique :
Indexel® "un poster
pour vos salles d'attente"
page 2 + encart central

Brève

Réunions "Herpès virese
et troubles de la reproduction
en élevage canin" dans les écoles
vétérinaires : un bilan très positif
page 3

veto.merial.com

Le merchandising :
les règles d'or
page 4

Événement

Merial obtient une extension
d'AMM pour IVOMECS®
Premix Porcin
0,04 % dans l'aliment truie
page 4

Agenda

Congrès / Réunions
page 4

Quoi de neuf

Evolution de la gamme
page 4



FRONTLINE® COMBO® :

à chaque scénario

thérapeutique, une solution adaptée.

Depuis 1994, le Fipronil, a révolutionné les traitements insecticides et acaricides. A sa sécurité pharmacologique inédite et à sa très grande efficacité, nos experts en galénique ont apporté une rémanence exceptionnelle. Frontline® spray et Frontline® spot-on se sont imposés comme les antiparasitaires externes acaricide et insecticide de référence à l'échelle mondiale pour les chiens et les chats.



Encart central

L'identification électronique :
Indexel® "un poster
pour vos salles d'attente"
page 2 + encart central

Brève

Réunions "Herpès virese
et troubles de la reproduction
en élevage canin" dans les écoles
vétérinaires : un bilan très positif
page 3

veto.merial.com

Le merchandising :
les règles d'or
page 4

Événement

Merial obtient une extension
d'AMM pour IVOMECS®
Premix Porcin
0,04 % dans l'aliment truie
page 4

Agenda

Congrès / Réunions
page 4

Quoi de neuf

Evolution de la gamme
page 4

● Avec Frontline® Combo®, il est désormais possible d'associer au traitement parasiticide un IGR, le (S)-méthoprène pour prévenir les contaminations de l'habitat. Certaines situations ont démontré que les seuls traitements adulticides contre les puces pouvaient se révéler insuffisants pour maîtriser une pression parasitaire forte. Ces situations sont identifiées depuis fort longtemps, elles résultent de contamination répétée de l'habitat de l'animal par des formes immatures (œufs, larves et pupes) et de l'émergence inéluctable de ces populations silencieuses. La notion de lutte intégrée contre les insectes est apparue à l'origine pour prévenir les ravages agricoles. Aujourd'hui, elle est reconnue en médecine vétérinaire par les plus éminents parasitologues comme étant la clé des traitements insecticides.

● Les entomologistes et les biologistes n'ont pas sorti ce concept d'une cogitation excentrique, c'est en élevant des populations de puces, en les observant patiemment qu'ils ont appris à les connaître et à décrire leur cycle de développement.



Le cycle de la puce

Le point de départ à partir duquel nous allons explorer le cycle de développement de la puce est la jeune puce adulte qui vient de rencontrer son hôte.

● La puce adulte vit environ 5 mois sur son hôte dans des conditions favorables. Elle ne le quittera qu'exceptionnellement. Les jeunes adultes, mâles et femelles prennent leur premier repas de sang le plus souvent dans les minutes qui suivent leur arrivée sur l'hôte.

Ce premier repas leur permet d'acquérir la maturité sexuelle et après quelques heures, l'accouplement devient possible.

suite p 2

Cas clinique : Ictère hémoglobininurique et intoxication au cuivre chez une vache laitière

Anamnèse

● Une vache de 6 ans, gravide de 8 mois, a été examinée pour anorexie et abattement par le vétérinaire en décembre 2001.

Il s'agissait du 2^e cas similaire dans cet élevage, le premier étant survenu 3 mois auparavant.

● Outre un abattement marqué, ont été constatés un arrêt de la rumination et du transit digestif ainsi qu'une tachycardie. La température rectale était de 37.5 °C.

La numération et la formule sanguines n'ont pas révélé d'anomalie.

Le vétérinaire a instauré un traitement à base de PénicetylND et de TransitylND.

Le lendemain du premier examen, est apparu un ictère associé à une coloration brunâtre des urines.

Les concentrations sanguines de bilirubine et d'ASAT étaient alors respectivement de 1 600 µmol/l et de 7 133 UI/l. Un nouveau traitement à base de BesortylND, de SodiazotND et de CarbésiaND a été mis en place.

● La vache a avorté 5 jours après la première visite.

Le vétérinaire traitant et l'éleveur ont alors pris la décision d'hospitaliser l'animal à l'E.N.V.T.

Examen clinique

A son arrivée, la vache était apathique, ses flancs étaient creux et ses



muqueuses sub-ictériques à ictériques. Les bouses étaient molles, jaunâtre et la température rectale de 37.5 °C. Il n'y avait aucune contraction ruminale. Les urines étaient de couleur marron-sombre avec un pH acide (pH = 5), des protéines en quantité modérée (++) et une activité peroxydasique très élevée (+++++).

Hypothèses diagnostiques

Face à cet ictère hémoglobininurique, plusieurs hypothèses diagnostiques ont été envisagées :

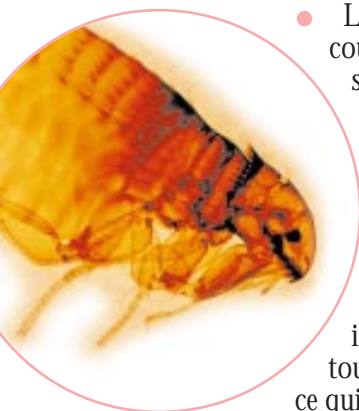
- Babésiose
- Leptospirose
- Hémoglobininurie puerpérale
- Intoxication au cuivre

Traitement

● Dans l'attente des résultats des examens complémentaires, la vache

suite p 3

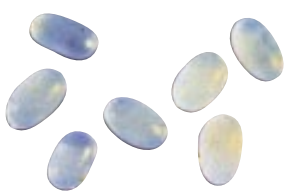
FRONTLINE® COMBO® : à chaque scénario thérapeutique, une solution adaptée (suite)



- La puce femelle s'accouple avec un ou plusieurs mâles, elle dispose d'une spermathèque : organe original dans lequel elle peut conserver la semence des mâles pendant plusieurs semaines. Elle reste alors féconde indépendamment de tout nouvel accouplement ce qui lui donne la possibilité de pondre des œufs fécondés de façon continue malgré des accouplements irréguliers tout au long de sa vie.

- La femelle prélève 5 à 6 repas de sang par jour sur son hôte et chaque repas permet la ponte de 6 à 8 œufs. Cette activité se met en place très rapidement (de 24 à 36 heures après le premier repas de maturation sexuelle) et s'accélère pendant la première semaine avant de devenir continue et intense (avec la ponte quotidienne de 50 œufs environ). Lors de cette première semaine, la femelle termine sa croissance et son poids augmente approximativement de 140 %.

- Le mâle quant à lui ne doit couvrir que ses besoins propres et il se contente de 2 à 3 repas de sang hebdomadaires.



- Les œufs pondus sur l'hôte ont la particularité d'être lisses et non collants. Ils tombent naturellement sur le sol en un saupoudrage régulier des lieux fréquentés par le chien ou le chat. Ces œufs sont blancs, mesurent un demi millimètre de longueur et atteignent leur maturité en 2 à 5 jours.

- A l'éclosion, une petite larve vermiforme, mobile et velue est libérée. Cette larve est lucifuge, hygrophile et géophile. Elle a tendance à se réfugier dans des anfractuosités sombres et humides (au plus profond de la moquette, entre les lames de plancher, sous les plinthes et autres recoins propices). Le taux d'humidité optimal doit être de 75 % et la température idéale de 25°C.

Une hygrométrie en deça de 50 % est nettement défavorable au développement des œufs et des larves qui sont sensibles à la dessiccation. La larve est munie de pièces buccales de types broyeuses très différentes de celles de la puce adulte. Elle se nourrit d'exuvies, de sang partiellement digéré encore présent dans les crottes de puces adultes, de squames qui tombent en même temps que les œufs, éventuellement d'embryophores de dypillidium et autres débris.

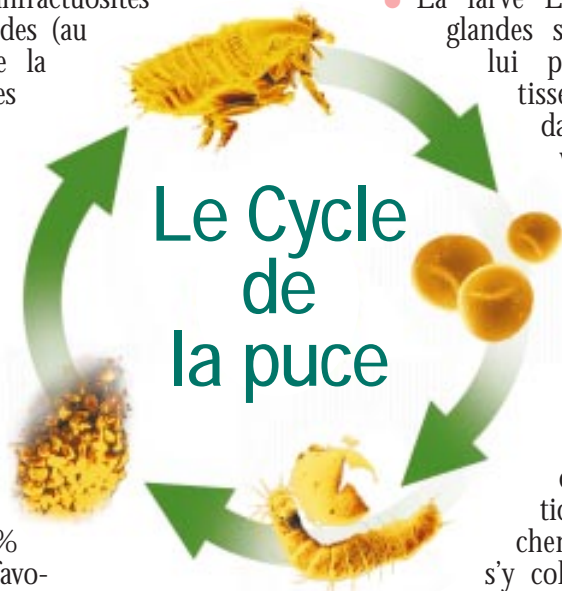
La croissance de cette larve dure 1 à 2 semaines et est rythmée par 2 mues successives dont le mécanisme est hormono-dépendant. La succession des mues est essentiellement régulée par l'interaction de l'ecdysone sécrétée par les glandes prothoraciques et de l'hormone juvénile sécrétée par les corpora allata. Les pics sécrétoires d'ecdysone provoquent la mue. En présence d'hormone juvénile, la mue est de type larvaire, en l'absence d'hormone juvénile il se produit une

métamorphose. La larve éclore de l'œuf est appelée L1, elle devient L2 puis L3 avant de se métamorphoser.

- La larve L3 dispose de glandes séricigènes qui lui permettent de tisser un cocon dans lequel elle va se métamorphoser 5 à 10 jours plus tard. Le cocon est collant, il adhère à son support et constitue un excellent camouflage car diverses particules qui jonchent le milieu s'y collent. Le stade nymphal dure 12 à 14 jours.

Cependant le cocon constitue une forme de résistance de la puce : elle peut y rester quiescente pendant plusieurs mois sans se nourrir si les conditions thermiques et hygrométriques sont défavorables.

- La sortie du cocon requiert divers stimuli : vibrations, chaleur, augmentation du taux de CO2 ambiant. La jeune puce adopte alors un comportement opposé à celui qui est décrit chez les larves. Elle est photophile et manifeste un géotropisme négatif qui la pousse à sortir de l'anfractuosité qui abritait son cocon. Lorsque les cocons sont régulièrement soumis à ces stimuli, ils éclosent au fur et à mesure de leur maturation. Par contre lorsqu'aucun stimulus déclenche l'éclosion des cocons pendant plusieurs semaines, le nombre de cocons quiescents peut devenir considérable.



On peut alors observer l'émergence massive de jeunes puces adultes aux premiers stimuli. Les invasions de "puces de planchers" sont en réalité la traduction d'une éclosion massive de cocons dans un lieu préalablement contaminé par des œufs et laissé vaquant pendant plusieurs semaines avant le retour de ses occupants.

- Une grande population de jeunes puces adultes se retrouve alors en surface des moquettes, sur les lames de parquets prêtes à bondir sur un "garde manger" de passage.

- Les puces adultes vivent sur des hôtes et ne représentent que 5 % de la population totale des puces ; le reste étant constitué d'œufs embryonnés, de larves et de cocons répartis dans l'habitat.



La double tranquillité.

- A la lumière de ce cycle de développement il apparaît donc que toute faille dans la conduite au long terme d'un traitement adulticide peut conduire à une contamination rapide et massive de l'habitat du chien ou du chat par des pontes de puces. Il en est de même lorsque la maison est fréquentée par des animaux dont le traitement adulticide est négligé car ils ne manifestent pas de gêne particulière lors de pulicose (c'est souvent le cas des chats). Dans de telles situations, les formes immatures silencieuses constituent alors de véritables bombes à retardement épidémiologiques.

Dès lors les formes immatures méritent d'être attaquées, les moyens mécaniques sont actifs sur les œufs (aspiration) mais leur conduite ne peut que difficilement être exhaustive. Les moyens chimiques sont actifs sur les larves mais leur géotropisme et leur photophobie les rendent souvent hors de portée.

- La meilleure stratégie consiste donc à utiliser des inhibiteurs de croissance des insectes (IGR) actifs, par l'intermédiaire de l'hôte, directement sur les pontes et rémanents afin que leur action se prolonge sur d'éventuelles formes larvaires émergentes.

- Parmi les IGR, le (S)-méthoprène est un analogue de l'hormone juvénile des insectes. Il est un inhibiteur de la ponte, de l'éclosion et du développement larvaire particulièrement adapté. Sa résistance à la dégradation par les ultra-violet assure en outre la pérennité de son activité sur les œufs et d'éventuelles formes larvaires.

- Or cette molécule lipophile présente des caractères pharmacocinétiques proches de ceux du fipronil, sa sécurité d'emploi est, elle aussi, remarquable.

- L'association du fipronil au (S)-méthoprène combine l'effet adulticide rapide et rémanent du fipronil à une action prolongée inhibitrice des formes immatures du (S)-méthoprène. Cette association permet de prendre en charge les situations délicates où les réinfestations compromettent le contrôle des populations de puces.

Identification Electronique

Poster au centre de votre Vetomecum

Indexel®
UNE IDENTITÉ POUR LA VIE

"Réglisse chez son Vêto"

L'identification électronique est le mode d'identification international. Pour vous aider à sensibiliser vos clients et répondre à certaines de leurs interrogations, nous vous proposons d'accrocher dans votre salle d'attente cette bande dessinée informative.

Cas clinique : Ictère hémoglobinurique et intoxication au cuivre chez une vache laitière (suite)

a été perfusée (20 litres d'acétate de Ringer) et a reçu de la LomidineND, du PhosphonortonicND et du BiodylND.

Hématologie

L'absence d'hétoparasites dans le frottis sanguin a permis d'écartier l'hypothèse de babesiose.

	Résultats / L	Valeurs usuelles / L
Hématocrite	14,2 %	25,0-42,0
Hémoglobine	49 g/l	80-140
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	35,9 g/dl	27,0-34,9
Globules Blancs	39,8 x 10 ⁹	4,0-12,0 x 10 ⁹
Granulocytes	28,3 x 10 ⁹ Soit 71 %	2,0-6,0 x 10 ⁹
Lymphocytes/monocytes	11,5 x 10 ⁹ Soit 29 %	3,0-7,5 x 10 ⁹
Plaquettes	491 x 10 ⁹	175-500 x 10 ⁹

Les faibles valeurs de la concentration d'hémoglobine (49 g/l) et de l'hématocrite (14,2 %) sont cohérents avec une anémie marquée qui peut s'expliquer par une hémolyse intense, avec hémoglobinurie. Par ailleurs, une anisocytose sévère et une polychromatophilie suggèrent le caractère régénératif de l'anémie et écartent une atteinte centrale. En revanche, les résultats ne permettent pas d'argumenter sur les hypothèses de leptospirose, hémoglobinurie puerpérale ou d'intoxication au cuivre.

Biochimie sanguine

Le sérum avait une coloration marron-brunâtre caractéristique d'une hémoglobinurie. Le dosage du phosphore en colorimétrie n'a donc pu être possible ; par conséquent l'exclusion de l'hypothèse d'hémoglobinurie puerpérale n'a pu être réalisée. Les paramètres hépatiques étaient augmentés (bilirubine totale : 670 µmol/l, ASAT : 1 930 UI/l, gGT : 340 UI/l). Par ailleurs, une hypercuprémie (31,70 µmol/l, N = 10 à 15 mmol/l) sévère a été constatée.

Autopsie

Devant la dégradation de l'état général de la vache, l'euthanasie a été décidée. Un ictère jaune franc diffus marqué a été observé sur l'ensemble de la carcasse et des viscères. Les urines recueillies dans la vessie avaient les mêmes caractéristiques que celles récoltées du vivant : couleur marron sombre, trouble, avec un pH de 5, la présence de protéines en quantité modérée et une activité peroxydase sévère.

Les reins avaient une couleur noirâtre bilatérale, homogène, (cortex et médulla).



Le foie était hypertrophié et de couleur orangée diffuse homogène marquée et le parenchyme friable.

Foie hypertrophié

La bile était orangée, pâteuse et extrêmement mucoïde.

En conclusion, l'autopsie a confirmé un ictère hémoglobinurique marqué, sans apporter d'éléments suggestifs sur le plan causal.



Vésicule biliaire

En histopathologie, ont été observés sur le foie une cholestase et une dégénérescence péricentrolobulaire, sur le rein, une tubulonéphrose hémoglobinurique.

Résultats dosages du cuivre

Le dosage de cuivre sur le foie a permis de confirmer l'hypothèse d'intoxication au cuivre : 628 mg/kg brut de foie (N = 25 à 200 mg/kg brut de foie).

Discussion

Le tableau clinique et lésionnel (ictère hémoglobinurique) est compatible avec une intoxication par le cuivre.

L'hémoglobinurie puerpérale faisait partie des hypothèses envisagées. Malheureusement, le phosphore sérique n'a pu être dosé. Toutefois, le stade physiologique de la vache (8 mois de gestation) n'est pas en faveur de cette hypothèse. L'apport de phosphore est resté sans résultats.

En ce qui concerne la leptospirose, les signes cliniques et l'avortement sont compatibles avec cette hypothèse. L'un des symptômes classiquement observé est la présence de sang dans le lait, symptôme qui n'a pas été observé sur ce cas. La sérologie réalisée s'est révélée négative. Le délai de séroconversion pourrait expliquer ce résultat. La leptospirose ne peut donc être complètement écartée.

Les signes cliniques observés et la concentration sérique en cuivre ont permis d'orienter le diagnostic vers une intoxication due à cet élément. Toutefois, le dosage dans le sang n'est qu'un indicateur de piètre qualité par rapport à la concentration en cuivre du foie (3, 9, 10). Le dosage du cuivre dans le foie a permis de confirmer l'hypothèse d'intoxication.

Il restait alors à déterminer quelle en était la source.

Causes de l'intoxication :

Nous n'avons pas pu calculer l'apport de cuivre par la ration distribuée 2 mois auparavant. En effet, certains constituants de la ration ayant changé et n'étant plus disponibles (complément minéral, ensilage de maïs), la réalisation d'analyses n'était plus possible. La quantité de cuivre apportée par la ration a donc été évaluée à partir de tables et non mesurée. Il est donc possible que les valeurs réelles ne correspondent pas aux valeurs estimées.



Rein noir

Estimation de l'apport de cuivre par la ration :

- Ration de base^a 8 mg/kg MS
- Complément minéral^a 47 mg/kg MS
- Total ration = 55 mg/kg MS

Une telle concentration en cuivre peut-elle être responsable d'une intoxication ? Il est difficile de fixer une dose toxique de cuivre pour les bovins. En ce qui concerne les apports de cuivre dans la ration, les avis sont partagés. Pour certains, la concentration maximale pourrait atteindre 100 mg/kg de MS (5), alors qu'elle ne devrait pas dépasser 50 mg/kg de MS pour d'autres (1). En dehors des concentrations, il faut également prendre en compte la durée pendant laquelle le cuivre est apporté. Ainsi un apport de 100 mg de cuivre par kg de MS serait acceptable sur une courte période, alors que sur du long terme, une concentration de 8 à 10 mg/kg de MS (1, 11) paraît satisfaisante et ne pas entraîner de toxicité. Une étude réalisée sur un troupeau de vaches laitières dans lequel 9 vaches étaient mortes d'une intoxication au cuivre, a montré que les vaches en lactation avaient reçu 37,5 mg de cuivre par kg de MS et les vaches tarées 22,6 mg/kg de MS pendant 2 ans (4). Deux vaches sont mortes en 3 mois, après avoir eu des symptômes similaires. De plus, la valeur de la concentration en cuivre de la ration nous permet d'incriminer un excès d'apport par la ration.

Toutefois, la seule prise en compte de la concentration en cuivre n'est pas suffisante. En effet, des interactions avec d'autres oligo-éléments existent et notamment le molybdène et le soufre ; dans le rumen, les interactions entre ces éléments réduisent l'absorption du cuivre (8). Ainsi, des niveaux en molybdène très bas dans la ration peuvent

entraîner l'accumulation d'une quantité excessive de cuivre dans le foie même si les apports en cuivre sont peu élevés (6). Malheureusement, nous ne disposons pas de données sur la teneur en molybdène et en soufre de la ration.

Etant donné que 2 vaches ont été touchées, il est nécessaire de prévenir les risques de nouvelles intoxications au cuivre dans le troupeau. Le premier élément à prendre en compte est la réduction des apports en cuivre. En complément, l'ajout de molybdate d'ammonium, par voie orale (lors d'intoxication dans un troupeau, 3 g/vache/jour, associés à 5 g de thiosulfate de sodium pendant 2 semaines, puis 1 g/vache/jour pendant 5 mois et ensuite 0,5 g/vache/jour (2)) ou parentérale (2 à 7 mg/kg, IV tous les 2 jours pendant 6 jours (7)), constitue un bon moyen de prévention et de traitement. Outre l'effet sur l'absorption ruminale du cuivre, le molybdène pénètre dans les hépatocytes et capte le cuivre contenu dans les lysosomes et le cytoplasme. Dans le cas qui nous intéresse, la mise en place de ces moyens de prévention devrait éviter l'apparition de nouveaux cas d'intoxication.

Laurent BIENVENU

Chargé de Consultations, service de Bovine ENVT
(Cas clinique présenté à l'ENVT)

Breve

Réunions "Herpès virose et troubles de la reproduction en élevage canin" dans les écoles vétérinaires : un bilan très positif.



En collaboration avec les enseignants en pathologie de la reproduction, Merial et Royal Canin ont organisé un cycle de conférences sur le thème "Herpès virose et troubles de la reproduction en élevage canin" dans les 4 Ecoles Nationales Vétérinaires. Ces réunions ont permis d'informer les éleveurs sur l'herpès virose canine afin d'optimiser la détection et la prévention de cette affection. Les étudiants des E.N.V., les éleveurs de la région et les vétérinaires praticiens qui voulaient s'y joindre étaient cordialement conviés à ces conférences. Avec une participation de plus de 170 personnes à Alfort et d'environ 100 éleveurs pour les autres écoles, la fréquentation a été remarquable. Les discussions auraient pu se poursuivre tard dans la soirée, les éleveurs étant très demandeurs d'information. Ce fut pour le service technique Merial une occasion de faire passer avec force des messages : la collaboration indispensable avec la profession vétérinaire pour une prise en charge globale des problèmes en élevage, la notion de visite d'élevage, la promotion des programmes de prévention spécifique et la débanalisation de l'acte vaccinal en particulier.

Bibliographie

1. Auza N. Le cuivre chez les ruminants. Une revue. Ann Rech Vet 1983, 14, 21-37 / 2. Banton M, Nicholson S, Jowett P, Brantley M, Boudreaux C. Copper toxicosis in cattle fed chicken litter / 3. Blood DC, Radostits OM. Veterinary Medicine. 7th ed. London : Baillière Tindall, 1989 : 1264-1269 / 4. Bradley CH. Copper Poisoning in a dairy herd fed a mineral supplement. Can Vet J, 1993, 34, 287-292 / 5. Canadian Feed Regulations, Schedule I, Table 4. Canada Gazette, Part II, July 27, 1983, N° 14, 117, 26 / 6. Church DC. ed. Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants. Vol 2 Nutrition. Corvallis : O and B Books, 1980, 105-119 / 7. Humphries B. Treatment for copper poisoning. Agric Food Res Council (UK) News, 1989, feb, 8:8 / 8. Nederbragt H, Van der Ingh TSGAM, Wensvoort P. Pathobiology of copper toxicity. Vet Quartely, 1984, 6, 179-235 / 9. Osweiler GD, Carson TL, Buck WB, Van Gelder GA. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. 3rd ed. Dubuque, Iowa : Kendall/Hunt Publishing Co., 1985, 87-103 / 10. Puls R. Mineral Levels in Animal Health : Diagnostic Data. Clearbrook, British Columbia : Sherpa International, 1988, 71-74 / 11. Weiss E, Baur P, Planck P. Chronic copper poisoning in calves. Vet Med Rev, 1968, 1, 62-76