

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

THEME :

**ETUDE BIBLIGRAPHIQUE
DES TROUBLES NERVEAUX CHEZ LES RUMINANTS**

Présenté par :

Melle : CHALAL SAMRA

Melle : KHATIR NOUR EL-HOUDA

Encadre par :

Dr : DERRAR SOFIANE

Année universitaire : 2016 – 2017



Dédicace

Je dédie ce travail :

A ma mère et mon père qui grâce à eux je suis arrivé au terme de mes études et antérieurement je prie Allah afin de bénéficier de leur bénédiction.

A ma grande mère.

A mes frères: Mouhamed lamine et Saber.

A mes sœurs : Amina, Khadidja, Zina, et Samiha.

A mon beau-frère : Rabah.

A mon néce : Abd elbari.

A tout la famille : Chalal, Abidi, Bekhesis.

A ma copine du ce travail Khatir nour el-houda et sa famille.

A tous mes amies qu'ils veuillent trouver ici l'expression de mon amitié Indéfectible Adala, Faiza, Aziza, Halima, Meriem, Saliha, Yessine, Samir, Farhat Youcef, Hiadihine Mohamed

A tout la promotion de 5 éme année docteur vétérinaire surtout les étudiants de groupe 05.

A tous mes enseignants à partir de primaire jusqu'à l'université.

A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir études

Chalal Samra





Dédicace

Je dédie ce travail

A ma mère et mon père qui grâce à eux je suis arrivé au terme de mes études et antérieurement je prie Allah afin de bénéficier de leur bénédiction.

A ma grand-mère

A chers frères: baroudi, salahedine

A chères sœurs : halima, soumia, samia,

A tout la famille : khatir

A MES TANTES ET MES ONCLES

A ma copine du ce travail chalal samra et sa famille

A mes très chers amis:

Soumia, mounia, sara, fatima, noura, ilhame, hafida, samah, et groupe A-RAZI

A tout la promotion de 5 éme année docteur vétérinaire 2017 surtout les étudiants de groupe 08.

A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir études

Nour Et Houda



Remerciements

Nous tenons dans un premier temps à rendre Grâce à Allah pour nous avoir accordé la Santé, le moral et surtout sa bénédiction pour la réalisation de nos études jusqu'à cet aboutissement.

On tient avant tout de remercier nos chers parents, pour leur aide prodiguée tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien moral et financier.

*On tient à remercier notre promoteur monsieur **DERRAR SOFIANE** pour son précieuse collaboration pour l'avancement du mémoire et l'encadrement scientifique durant toute la durée du travail et sa disponibilité sans limites.*

*On tient à remercier **Dr Ayad Mohamed Amine** et **Dr Saim Mohamed Saïd**, pour avoir accepté juger ce travail.*

*Mes plus vifs remerciements s'adressent à **Dr Farhat Youcef**, **Mr Hiafihin Mouhamed** et **Mr Khatir Baroudi***

Nos remerciements vont également :

A tout le personnel ; enseignants et travailleurs et étudiants de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

En fin à tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Liste des figures

Figure n°1 : Bactérie de clostridium botulinum	02
Figure n°2 : Bactérie clostridium tétani.....	03
Figure n°3 : Listeria monocytogenes	05
Figure n°4 : Flavivirus.....	05
Figure n°5 : Rhabdovirus.....	06
Figure n° 6 : Herpèsvirus type-5.....	08
Figure n°7 : Herpèsvirus type-1.....	09
Figure n°8: Dermacentor	10
Figure n°9 : Taenia multiceps.....	10
Figure n°10 : vache souffre de botulisme.....	18
Figure n°11 : une vache morte d'un tétanos.....	19
Figure n°12 : avortement causé par listériose	22
Figure n°13 : lésion post mortem d'un cerveau d'un ovin qui souffre de méningo- encéphalite.....	25
Figure n°14 : vache en ragé : prostration avec ptyalisme.....	26
Figure n°15 : vache atteinte d'ESB	28
Figure n°16 : lésion post mortem liée à l'herpès virus.....	30
Figure n°17 : lésion macroscopique d'une paralysie par les tiques	33
Figure n°18 : lésion post mortem de cœurose ovine	33
Figure n°19 : image radiographique de lésion d'une nécrose de cortex cérébrale.....	35
Figure n°20 : signe clinique de l'hypocalcémie vitulaire chez les vaches âgées immédiatement avant ou après le vêlage.....	38
Figure n°21 : vache souffre d'hypomagnésiémie	40

Liste des abréviations

BACA : Bilan Aminion Cation.

BHV-1 : Bovine Herpès Virus type-1.

BHV-5 : Bovine Herpès Virus type-5.

BHV-6 : Bovine Herpès Virus type-6.

DI : Dose Létale.

DT : Dose Toxique.

ESB : Encéphalopathie Spongiforme Bovine.

FVO : Farine de Viande et d'Os.

IM : Intra Musculaire.

IV : intra Veineuse.

MPG : Mono Propylène Glycol.

NCC : Nécrose du Cortex Cérébral.

S/C : Sous Cutanée.

UI : Unité International.

Résumé

Les troubles nerveux en pratique des animaux de rente, en particulier chez les ruminants, sont des motifs d'appel courants mais représentent parfois une difficulté du point de vue du diagnostic tant leurs symptômes peuvent être proches et la clinique frustrante.

Par conséquent, ces affections d'étiologie très variée incluent des maladies nutritionnelles (par exemple, la nécrose cérébro-corticale), des troubles métaboliques (par exemple : l'hypomagnésémie), des infections virales, bactériennes (la listériose et la rage), parasitaires (par exemple *coenurus cerebralis*), et diverses affections d'étiologie incertaine (par exemple encéphalopathie spongiforme bovine).

Cependant, d'autres maladies avec des signes neurologiques cliniques significatifs peuvent être illustrées ; elles incluent le tétanos, le botulisme et l'intoxication au plomb.

Les troubles nerveux sont difficiles à évaluer sur des photographies « immobiles » puisque leur évolution clinique est basée sur des changements de comportement, de mouvement, de démarche et de posture. Une compréhension de l'animal normal est par conséquent extrêmement importante.

Mots clés : troubles nerveux, ruminants, toxiques, troubles métaboliques.

ملخص:

الأمراض العصبية التي تصيب مجمل أصناف الحيوانات و خاصة المجترّات هي مجمل الاستدعاءات المتكررة لكنها تمثل في بعض الاحيان صعوبات في تشخيصها و ذلك لتشابه أعراضها.

ومن هذا المنطلق هذه الامراض ذات الاسباب المختلفة من حيث انها تضم امراض ذات صلة بالتغذية مثل نخر في القشرة الدماغية و أخرى متعلقة بالأيض مثل نقص مغنيزيوم في الدم و اصابات فيروسية بكتيرية و طفيلية مثل الليستريات وداء الكلب وأخرى غير معروفة أو في طريق الاكتشاف مثل كونوروسيس كما توجد بعض الأمراض سريرية واضحة التي يسهل تشخيصها احيانا مثل مرض جنون البقر.

الأمراض العصبية صعبة التشخيص من الناحية التصويرية فهي تستدعي الوقوف على الحالة السريرية للحيوان فهذه الامراض لها صفة مرتبطة بتغير طبيعة و سلوك الحيوان بالإضافة الى طريقة التحرك والمشى من هذا الاحاطة بالحالة العادية للحيوان من الضروريات.

الكلمات المفتاحية: الإضطرابات العصبية، المجترّات، التسمم ، الإضطرابات الأيضية.

Sommaire

Dédicace	I
Remerciements	II
Liste des figures	III
Liste des abréviations	IV
Résumé en langue française	V
Résumé en langue arabe	VI

Synthèse bibliographique

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre -I-

Etiologies des troubles nerveux

Etiologies bactérienne :

Le botulisme	02
Le tétanos	02
La listériose	03
Les méningo-encéphalites	05

Etiologies virales :

La rage	06
L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)	07
Encéphalite bovine à herpes virus	08
Maladie d'Aujeszky	09

Etiologies parasitaires :

La paralysie due aux tiques	09
Cœnurose	10

Etiologies métaboliques :

Nécrose du cortex cérébral	10
Acétonémie des vaches laitières ou cétose	12
Hypocalcémie vitulaire (fièvre de lait) et Tétanie d'herbage	12

Etiologies toxiques :	
Intoxication par des déchets industriels	13
Intoxication par les engrais	13
Intoxication par les nuisibles	14
Intoxication par les médicaments	14

C h a p i t r e - I I -

Sujets atteints et période d'apparition des troubles nerveux.

Botulisme :	
Les causes et facteurs de risque	17
Tétanos	
Les circonstances d'apparition	18
Symptômes	18
Diagnostic	18
Listériose :	
Circonstances d'apparition	19
Symptômes	20
Lésions	20
Modalité de la transmission.....	21
Diagnostic	21
Méningo-encéphalite :	
Circonstances d'apparition	22
Symptômes	22
Lésion	23
Causes.....	23
Facteurs de réceptivité et la sensibilité	24
Transmission	24
Diagnostic.....	24
La rage :	
Circonstances d'apparition	25
Signes clinique	25
Lésions	26

Examens complémentaires	26
Encéphalopathie spongiforme bovine :	
Facteurs de risques	27
Encéphalite bovine à herpès virus :	
Pathogénie	28
Signes cliniques	29
Diagnostic	30
Maladie d'Aujeszky :	
Signes cliniques	31
Lésions	31
Examens complémentaires	31
Paralysie par les tiques	
Circonstances d'apparition	32
Symptômes	32
Diagnostic.....	32
Cœnurose :	
Signes cliniques	33
Nécrose de cortex cérébrale :	
Circonstances d'apparition	34
Les symptômes	34
Acétonémie des vaches laitières ou cétose :	
Causes et facteurs de risques	35
Les facteurs de risque non alimentaires	35
Symptôme	36
Fièvre de lait ou fièvre vitulaire ou hypocalcémie vitulaire :	
Circonstances d'apparition et symptômes	37
Causes et facteurs de risque	37
Tétanie d'herbage (hypo- magnésémie) :	
Facteurs de risque	38
Signes cliniques	39
Lésions	39
Examen complémentaire	40
Intoxications par des déchets industriels	40

Intoxication par des engrais	41
Intoxication par les nuisibles	41
Intoxication par les médicaments	42

Chapitre – III–

Evolution

Les formes évolutives de botulisme	46
Les formes évolutives tétanos	46
L'évolution de listériose	46
L'évolution de méningo-encéphalites	47
L'évolution de la rage	47
L'évolution de l'encéphalite spongiforme bovine	47
L'évolution de encéphalite bovine	48
L'évolution de d'Aujeszky	48
L'évolution de paralysie dues aux tiques	48
L'évolution de coenurose	48
L'évolution de nécrose du cortex cérébral	48
L'évolution de l'acétonémie des vaches laitières	49
L'évolution de Tétanie d'herbage	50
L'évolution de d'intoxication par des déchets industriels	50
L'évolution Intoxication par des engrais	51
L'évolution d'Intoxication par les nuisibles	51
L'évolution d' Intoxication par les médicaments	52

Chapitre – IV–

Traitement et moyens de lutte

Traitement et prévention de botulisme	53
Traitement et prévention de tétanos	54
Traitement et prévention de listériose	54
Traitement et prévention de méningo-encéphalites	54
Traitement et prévention de la rage	55
Traitement et prévention d' Encéphalopathie spongiforme bovine	55
Traitement et prévention Encéphalite bovine à herpèsvirus	56

Traitement et prévention	Maladie d'Aujeszky	56
Traitement et prévention	de Paralysie par les tiques	56
Traitement et prévention	Cœnurose	56
Traitement et prévention	Nécrose de cortex cérébral	56
Traitement et prévention	de accétonémie	57
Traitement et prévention	de hypocalcémie vitulaire	59
Traitement et prévention	de tétanie d'herbage	60
Traitement et prévention	Intoxication par des déchets industriels	61
Traitement et prévention	d' Intoxication par les engrais	61
Traitement et prévention	par les nuisibles	61
Traitement et prévention	d'intoxication par les médicaments	62
Conclusion		64
Références bibliographiques		65

Introduction



Les troubles nerveux en pratique des animaux de rente, en particulier chez les ruminants, sont des motifs d'appel courants mais représentent parfois une difficulté du point de vue du diagnostic tant leurs symptômes peuvent être proches et la clinique frustrante.

Nombreux sont les praticiens qui sont désarmés face à ce type de symptômes, souvent parce que leur interprétation suppose des connaissances en neuro-anatomie, ainsi que la maîtrise de la définition, de la physiopathologie et de la traduction clinique des affections nerveuses.

Ces troubles nerveux sont provoqués soit par des virus, des bactéries, des parasites ou des agents infectieux non conventionnels.

Cette thèse a pour objectif d'illustrer la majorité des troubles nerveux qui touchent les ruminants, ainsi que les principales étiologies mises en cause afin d'aider les vétérinaires praticiens à établir un diagnostic plus au moins précis.

***Chapitre I : Etiologies des troubles
nerveux.***



Étiologies bactériennes :**Le botulisme :**

Le botulisme est une intoxication ou une toxi-infection d'origine alimentaire due à une bactérie tellurique appelée **Clostridium botulinum**.

Les symptômes se caractérisent par une paralysie flasque ascendante dont l'issue est fréquemment mortelle. Le botulisme atteint de nombreuses espèces animales ainsi que l'homme. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANCOIS SCHELCHER, 2011).

Clostridium botulinum est un gros bacille mobile que l'on trouve aussi bien dans les milieux terrestres que dans les sédiments aquatiques. Strictement anaérobie, il cultive, à son optimum, entre 30-40°C. Les spores, formes de conservation de la bactérie, sont très résistantes, tant au froid qu'à la chaleur, aux acides et aux bases. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Les pâturages sont une cause fréquente de transmission de la maladie aux bovins. Les bovins peuvent également se contaminer directement par léchage de cadavres.

Autrefois, la préparation des farines de viandes à partir de cadavres était à l'origine de nombreux foyers, d'autant plus que les normes du traitement thermique n'étaient pas respectées. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANCOIS SCHELCHER, 2011).



☞ *Figure n°1* : Bactérie de clostridium botulinum.

Le tétanos :

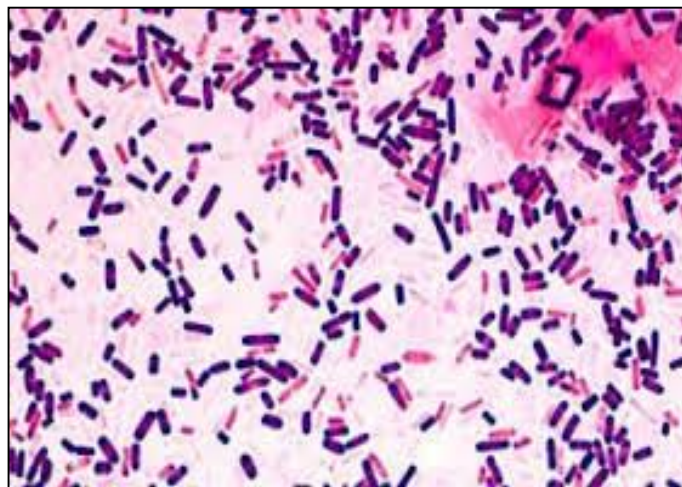
Le tétanos est dû à l'action de toxines, produites par **clostridium tétani**, bactérie tellurique, en milieu sans oxygène. Les symptômes sont caractérisés par des contractions musculaires toniques qui évoluent fréquemment vers la mort. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Etiologie :

Clostridium tétani persiste (pendant plusieurs années) sous forme de spores très résistantes dans l'environnement (sol, eau) et dans le tube digestif de certains animaux. Après contamination de plaies en milieu anaérobie (sans oxygène), les spores germent et, lors de la croissance, synthétisent des toxines protéiques, la tétanolysine (à action nécrosante) et la tétanospasmine (neurotoxine). Après internalisation dans les terminaisons nerveuses, la tétanospasmine gagne son site d'action médullaire par voie axonale.

C. tétani est un bacille à Gram positif, mais qui perd facilement ce caractère tinctorial, relativement long et fin. En culture, les formes longues ne sont pas exceptionnelles. Il a une spore terminale déformante lui donnant classiquement un aspect en tête d'épingle. Il est extrêmement mobile par une ciliature péritriche.

Chez l'adulte, les sites privilégiés d'infection sont les blessures des voies génitales suite à la mise-bas, les plaies anfractueuses (notamment des pieds après l'écornage ou à la mise en place d'un anneau nasal). Chez le veau, outre les plaies et des piqûres, l'ombilic est un site fréquent de multiplication et de production de toxines. (MARTIAL MARGUET, 2008).



☞ *Figure n°2* : Bactérie clostridium tétani.

La listériose :

La listériose, due à une bactérie, *Listeria monocytogenes*, souvent issue d'ensilage ou de fourrage enrubanné, se caractérise par des symptômes nerveux d'encéphalite avec atteinte des nerfs crâniens ou, beaucoup plus rarement, par une septicémie et des avortements.

Listeria monocytogenes se présentent sous la forme de coccobacilles ou de petits bacilles droits (quelques cellules peuvent être incurvées) à extrémités arrondies, non sporulés et non capsulés. Ils sont isolés ou groupés en V ou en L ou en palissades ou parfois, en courtes chaînes.

L'importance de la listériose se décline selon des enjeux de :

1. Santé animale : La fréquence globale de la listériose bovine est assez élevée ;
2. De santé humaine : La contamination humaine est possible par contact direct avec des bovine excréteurs (par exemple lors d'avortement), ou le plus souvent, par l'intermédiaire de produits alimentaires. Toutefois, les sources bovines ne représentent qu'une très faible fraction des sources globales de contamination humaine. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Etiologie :

Listeria monocytogenes est la seule espèce du genre *Listeria* qui provoque des encéphalites. *L. innocua*, fréquemment isolée, n'est pas considérée comme pathogène.

Dans l'environnement, **L. monocytogenes** est susceptible de persister, sans se multiplier, en milieu acide (PH inférieur à 5.5), donc notamment dans les ensilages.

Un PH supérieur 5.5 et la présence d'oxygène sont, en particulier, nécessaires à la croissance de la bactérie. En pratique, ces conditions favorables sont réunies sur le front d'attaque des silos, lors d'avancée lente (mise à l'herbe), dans les zones périphériques mal tassées, ou dans les refus d'ensilages.

Chez le bovin, **L. monocytogenes** persiste à l'intérieur des cellules où elle est partiellement protégée de la réponse immunitaire. L'infection de l'encéphale résulte d'une entrée buccale avec remontée par certains nerfs crâniens ou, plus rarement, d'une dissémination par voie sanguine après traversée de la paroi intestinale. (MARTIAL MARGUET, 2008).



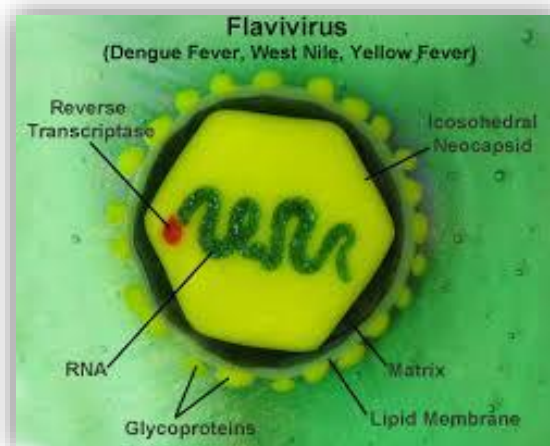
☞ *Figure n°3* : *Listeria monocytogenes*.

Les méningo-encéphalites :

Les méningo-encéphalites sont des inflammations des méninges et de l'encéphale dû à des bactéries ou des virus, qui surviennent dans toutes les classes d'âge et, notamment, chez le veau nouveau-né. Les symptômes incluent des troubles du comportement, de l'état de vigilance, de l'attitude, de la locomotion, et des mouvements anormaux.

L'importance en est surtout médicale. Ces affections sont rares à peu fréquentes, difficiles à traiter, et leur pronostic est souvent défavorable. Les virus à l'origine de méningo-encéphalites sont très rarement diagnostiqués.

Sur le plan de la santé humaine, une encéphalite virale, la rage, est une zoonose majeure. D'autres germes pathogènes (**Listeria monocytogenes**, **Flavivirus**, **Virus Borna**) à l'origine de méningo-encéphalites bovines sont détectées chez l'homme, sans qu'il s'agisse d'une transmission directe ou prouvée à partir des bovins. (MARTIAL MARGUET, 2008).



☞ *Figure n°4* : Flavivirus.

Etiologies virales :**La Rage :**

La rage est une maladie contagieuse due à un virus de la famille des **Rhabdoviridae**, enveloppés à ARN), apparentant au génotype 1 du genre **Lyssavirus** (qui comporte sept majeure, elle peut affecter la plupart des mammifères, y compris l'homme. Les individus atteints présentent des signes nerveux, paralysie et / ou agressivité, qui, dans tous les cas, évoluent rapidement vers la mort. En Europe, ce sont principalement les bovins qui sont à l'origine des contaminations humaines de rage selvatique. Le virus est transmis par morsure car la peau intactene peut être traversée par le virus, à l'inverse des muqueuses. Chez les bovins, la porte d'entrée est très souvent le muflle. Ceux-ci se faisant mordre lorsqu'ils s'approchent sans méfiance d'un renard paralysé. En Amérique du Sud, la rage est généralement transmise par les vampires, et les morsures sont le plus souvent localisées aux membres. Génome :la particule virale est constituée d'un ADN double brin linéaire de poids moléculaire élevé (150à230) organisé en 2 unités codantes (UL et US) séparées par des séquences repesées internes (IR) et terminales (TR)

Capside: Une capside cubique à symétrie icosaédrique composée de 162 capsomères.

Péplos : l'enveloppe virale dérive de la membrane nucléaire.

(MARTIAL MARGUET, 2008).



☞ *Figure n°5* : Rhabdovirus.

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) :**Étiologie :**

Le prion correspond à une protéine présente naturellement dans l'organisme, en particulier dans le cerveau, au niveau des membranes cellulaires. Son rôle naturel n'est pas encore complètement compris. La maladie est associée à une forme particulière du prion, appelée prion résistante ou pathogène. La différence entre les deux prions correspond à un changement de configuration spatiale de la chaîne d'acide aminé constituant la protéine.

Contrairement à la forme normale, cette nouvelle forme de la protéine s'accumule localement, échappant aux enzymes de dégradation des protéines. Comprendre comment une protéine sans matériel génétique, sans trace d'acide nucléique connu, peut se transmettre et, apparemment, se reproduire, est le problème fondamental posé. C'est " l'hypothèse du prion " développée par **Stanley Prusiner**, chercheur américain, prix Nobel de médecine en 1997, même si l'hypothèse d'un virus est encore débattue. L'existence de différentes « souches » de prions pathogènes, tel que cela semble être le cas dans la tremblante du mouton, brouille encore la situation. Inversement, on a longtemps pensé que la souche responsable de la maladie bovine était unique et très stable au cours du temps (depuis 1986) et d'une espèce à l'autre.

La nouveauté du début des années 2000 correspond à l'émergence de ce que l'on appelle les souches "atypiques" qui compliquent la compréhension du phénomène et remettent aussi en cause la notion même de souches dans le cas des EST. Il est difficile de dire si ce phénomène est vraiment nouveau. L'analyse fine des souches d'ESB et de tremblante n'a vraiment commencé que lorsque l'épizootie était en cours de maîtrise et plutôt dans les pays qui avaient peu de cas. C'est seulement maintenant que ces souches "atypiques" sont retrouvées aussi au Royaume-Uni. Une des raisons du développement de ces analyses fines des souches était justement liée à la surveillance d'une éventuelle émergence de l'ESB chez les petits ruminants, ce qui imposait de pouvoir distinguer les souches correspondantes.

La sensibilité génétique des individus joue également un grand rôle dans l'évolution des EST, probablement plus dans le cas de la tremblante que dans celui de l'ESB. L'hypothèse d'une origine purement génétique de certaines formes de ces maladies est encore un sujet de discussion. LES PRIONS : les agents transmissibles non conventionnels sont des petites protéines infectieuses dépourvues d'acide nucléique appelées prion (acronyme dérivé de l'expression anglaise : proteinaceous infective particles).

Le prion est une protéine qui existe normalement dans l'organisme sous deux formes :

Une forme normale appelée **prpc** ou cellulaire naturellement fabriquée par de nombreux mammifères dont l'homme et exprimée à la surface des neurones mais sa fonction normale est inconnue. Elle est dégradée par les enzymes protéolytiques

Une forme anormale pathologique appelée **prpres** ou résistante qui est l'agent causal des maladies dégénératives du système nerveux central connues sous le nom d'encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles(ESST) ou maladies à prions. Elle est résistante aux protéases cellulaires. (MARTIAL MARGUET, 2008).

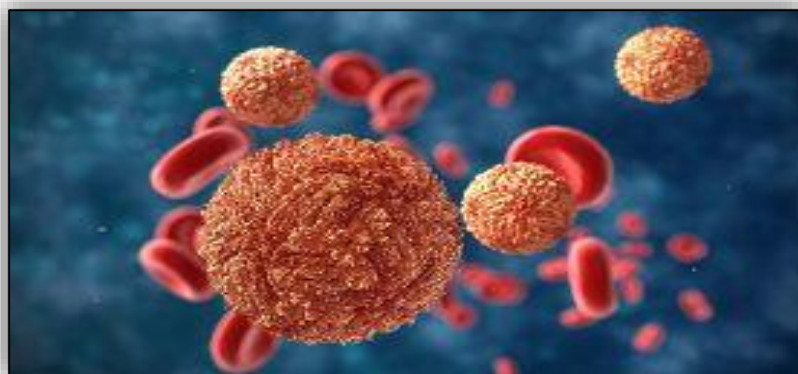
Encéphalite bovine à herpes virus :

Elle est provoquée par l'herpès virus bovin de type 5 (Bovineherpèsvirus type 5 – BHV-5). Cette affection est peu fréquente et se présente souvent sous forme sporadique.

Cependant, en Amérique du sud et en Australie, le virus est responsable d'épidémies où des troupeaux entiers de veaux non immunisés sont atteints. La proche parenté du BHV-5 envers l'herpèsvirus bovin de type 1 (BHV-1), responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine, permet de comprendre la protection croisée conférée par une vaccination ou une infection antérieure par le BHV-1. Elle explique aussi l'incidence faible de l'infection à BHV-5 dans les pays où le BHV-1 est prévalent. (ETIENNE THIRY, 2000).

Etiologie :

Le BHV-5 appartient à la sous-famille des Alphaherpesvirinae, famille des Herpesviridae (structure de l'herpèsvirus. Il est très apparenté au BHV-1, mais les deux virus se distinguent par le profil de restriction de leur ADN. Comme le BHV-1, il possède des glycoprotéines d'enveloppe notamment les protéines gB, gC, gD et gH. Le BHV-5 a été isolé en Australie, au Brésil, aux États-Unis et en Hongrie. Sa présence est fort probable en Allemagne et dans les pays de l'est de l'Europe. (ETIENNE THIRY, 2000).



☞ *Figure n° 6* : Herpèsvirus type-5.

Maladie d'Aujeszky :**Aujeszky's disease-pseudorabies**

Le virus de la maladie d'Aujeszky (**herpèsvirus** du porc de type 1 ; sous-famille des **Alphaherpesvirinae**) infecte le porc où, comme **herpèsvirus**, il établit une infection latente. Il peut sporadiquement se transmettre au bovin par un contact direct ou indirect avec le porc. L'évaluation de ce contact doit prendre en considération une possible dissémination aérogène du virus à partir de porcheries ou une transmission via le matériel ou le personnel. Le virus peut se transmettre de bovins en bovins et de bovins à porc. (**ETIENNE THIRY, 2000**).



☞ *Figure n°7* : Herpèsvirus type-1.

Etiologies parasitaires :**La paralysie due aux tiques :****Cause :**

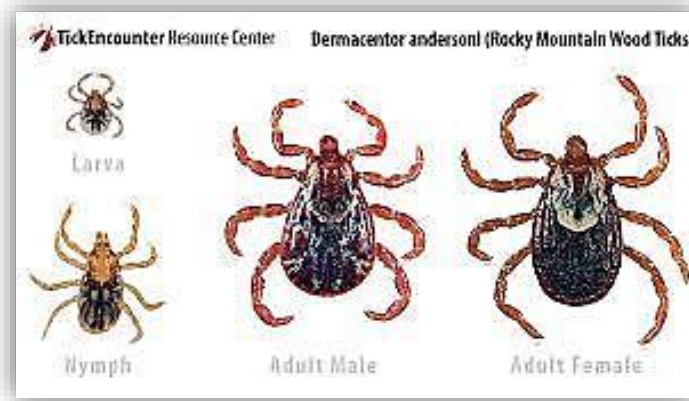
Différentes espèces de tiques ont été incriminées selon les régions ; certaines semblent plus pathogènes que d'autres ; elles appartiennent notamment au genre **Dermacentor**.

Les tiques femelles émettent une neurotoxine salivaire qui bloque la libération de l'acétylcholine par les terminaisons nerveuses, ce qui explique la paralysie flasque.

Un petit nombre de tiques est considéré comme suffisant pour provoquer des symptômes. Toutefois, en pratique, lors de paralysie, l'infestation par les tiques est souvent sévère.

L'absence d'immunité explique probablement la survenue des cas sur les veaux et les jeunes **bovins** naïfs lors de leur introduction sur des pâtures à risque d'exposition aux tiques.

Par ailleurs, le rapport nombre de tiques /poids vif participe également à la plus forte incidence observée sur les jeunes animaux. (**MARTIAL MARGUET, 2008**).

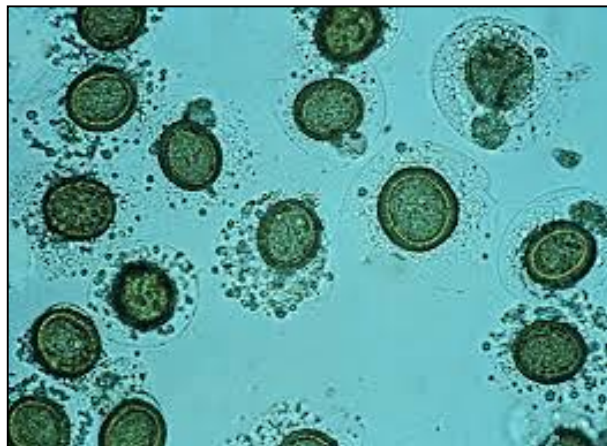


☞ *Figure n°8* : Dermacentor.

Cœnurose :(cœnurose cérébro-spinale, infestation à cœnurose cerebrealis)

Etiologie :

Cœnurus cerebrealis est le stade intermédiaire (métacestode) du ténia du chien, *Tænia multiceps*. Bien que plus fréquente chez les moutons, il peut parfois s'enkyster dans le cerveau de bovin, entraînant une maladie neurologique d'évolution. (ROGER W. BLOWEY A. DAVID WEAVER, 2006).



☞ *Figure n°9* : Taenia multiceps.

Etiologies métaboliques :

Nécrose du cortex cérébral :

La nécrose du cortex cérébral atteint surtout les veaux après sevrage et les jeunes bovins, et se caractérise par des troubles nerveux aigus (cécité, tête et encolure rejetées en arrière, difficultés locomotrices et convulsion).

Carence conditionnée en thiamine

La thiamine est une vitamine hydrosoluble (B1), non stockée dans l'organisme, ce qui rend le bovin dépendant d'apport ou de synthèses continus.

Sur un individu au rumen fonctionnel, la vitamine B1 est, pour une large part, issue de la synthèse endogène par les bactéries du rumen.

La production quotidienne est proche des besoins. Le bovin est donc, pour l'essentiel, indépendant des apports exogènes (alimentaires) en vitamines B1, mais peut facilement basculer dans une situation de carence lorsque la production de thiamine diminue.

En revanche, les veaux nourris exclusivement au lait dépendent des apports alimentaires. Le lait entier naturel est riche en vitamine B1. La nécrose du cortex cérébral ne peut donc survenir que lors de dégradation majeure de la vitamine B1 dans les aliments d'allaitement.

Sur les bovins sevrés, la carence en vitamine B1 est conditionnée par différents facteurs, dont le plus important est une ration riche en concentrés, donc potentiellement à l'origine d'une acidose du rumen, qui conduit à :

- ▀ Une diminution de la synthèse de thiamine ;
- ▀ Une destruction de la thiamine par des enzymes bactériennes (thiaminases). Certaines de ces thiaminases nécessitent des cofacteurs, parmi lesquels des médicaments administrés par voie orale (lévamisole, benzimidazole). Différentes plantes (fougère, prêle) contiennent ce type de thiaminases, mais ne sont pas impliquées dans les cas naturels de nécrose du cortex cérébral. D'autres facteurs jouent un rôle moins fréquent ou mal connu :

- ▀ La carence en cobalt, mais dont les mécanismes générateurs de nécrose du cortex cérébral n'ont pas été explorés ;

- ▀ Les changements alimentaires, en particulier lors du sevrage, avec perturbation de la flore ruminale ;

L'ingestion d'aliments moisiss.

Intoxications :

Diverses intoxications ont été associées à des troubles cliniques et lésionnels du même type que lors de carence en vitamine B1, mais sans réponse favorable au traitement avec la thiamine.

L'excès de soufre (supérieur à 0.4% de la matière sèche ingérée), notamment sous forme de sulfates transformés en sulfures dans le rumen, provoque le même type de lésion que la carence en vitamine B1.

Les facteurs d'élevage associés sont :

- ▀ La distribution de pupes de betterave, riche en sulfate ;
- ▀ L'abreuvement avec une eau riche en sulfates (concentrations recommandées inférieures à 1000 mg/l) ;

▀ La supplémentation de la ration en sulfate d'ammonium (utilisé comme acidifiant, notamment dans la prévention de l'urolithiase), ou en soufre élément (prévention des entérotoxémies).

L'administration d'amprolium (anticoccidien), à des doses élevées, conduit à des troubles similaires à la carence en vitamines B1. **(MARTIAL MARGUET,2008).**

Acétonémie des vaches laitières ou cétose :

L'acétonémie ou cétose se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique. C'est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les 10 premières semaines de lactation, lorsque les besoins sont les plus importants pour la production laitière, et plus rarement en fin de gestation, lorsque le fœtus grossit vite (chez la vache allaitante).

On peut observer des cétooses qualifiées de secondaires car dues à des baisses d'appétit d'origines diverses (acidoses subaiguës du rumen, maladie infectieuse, déplacement de la caillette...) et qui induisent les mêmes modifications métaboliques.

Dans les cas de cétose, qu'elle soit primaire ou secondaire, les performances de production et de reproduction, sont altérées.

La cétose peut être clinique ou subclinique. Cette dernière est sous-estimée et concernerait 10 à 34% des vaches. La fréquence des formes cliniques varie beaucoup selon les troupeaux. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER,2011).**

Hypocalcémie vitulaire (fièvre de lait) :

La fièvre vitulaire, encore appelée fièvre de lait ou hypocalcémie vitulaire, est une des maladies métaboliques les plus fréquentes des vaches laitières. Elle survient lors de la mise basse, se caractérise sur le plan clinique par un animal couché, parfois dans le coma et, sur le plan biologique, par une hypocalcémie majeure. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Lors de démarrage de la lactation, hypocalcémie s'explique par une exportation soudaine et marquée du calcium sanguin par la mamelle ; Ce drainage mammaire ne peut être compensé par l'absorption intestinale ou la résorption osseuse de calcium en raison d'un retard temporaire de la régulation hormonale.

Le retard à la mobilisation osseuse du calcium s'explique par une diminution de la concentration en parathormone circulante.

Une réduction de l'action de la parathormone. Le retard à l'absorption intestinale du calcium s'explique par une métabolisation (hydroxylation rénale) différée de la vitamine D3. Une

diminution des récepteurs intestinaux à la vitamine D3, en lien avec l'âge et la race. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

Tétanie d'herbage : hypomagnésiémie :

Etiologie :

Il s'agit d'une affection métabolique des **ruminants** causée par une diminution de la concentration en magnésium dans le liquide céphalo-rachidien jusqu'à un certain niveau critique (**ELIOTT, 2007**). Cette carence en magnésium peut à la fois être due à un défaut d'apport mais aussi à une exportation excessive. Les animaux perdent du magnésium dans le lait, l'urine et les sécrétions digestives. Les vaches et les brebis en **lactation** sont plus sensibles et, particulièrement, les **hautes productrices** (**ELIOTT, 2007**).

Etiologies par les toxiques

1. Intoxication par des déchets industriels :

Le plomb :

Etiologie :

L'intoxication au plomb concerne à la fois les **bovins** et les **petits ruminants**, mais elle est davantage rencontrée chez les bovins (**LORGUE et al ;1987**). Le plomb est **responsable de nombreuses intoxications** aiguës et chroniques chez toutes les espèces animales (**GRANCHER et al ;2007**).

2. Intoxication par des engrais :

Azote non protéique :

Etiologie :

L'urée est utilisée comme source d'azote non protéique dans l'alimentation des ruminants. En effet, l'urée est hydrolysée en ammoniac dans le rumen. Toutefois, l'ammoniac peut être toxique s'il est présent en trop grande quantité. La dégradation de l'urée en ammoniac est responsable d'une ammoniémie élevée et d'une alcalose. Une acidose peut ensuite survenir lors d'évolution mortelle par augmentation de la lactacidémie. L'intoxication par l'urée survient donc lors d'ingestion trop importante d'urée suite à une erreur d'incorporation (excès) dans l'aliment ou suite à la distribution d'un concentré riche en urée.

L'intoxication par l'ammoniac survient lors d'une ingestion trop importante d'une alimentation enrichie en ammoniac ou d'un apport d'azote non protéique ou encore, lors d'ingestion d'engrais à base de sels d'ammonium (**LORGUE et al ; 1987**).

Le risque d'intoxication augmente lors de jeun, de changement alimentaire brusque et de manque d'eau. Par contre, une alimentation à base de concentrés diminue l'intensité de

La dose létale (DL) pour les bovins est de 1 à 1,5 g/kg et la dose toxique (DT) de 0,3 à 0,5 g/kg. Pour les ovins, la DL est de 1 à 1,5 g/kg et la DT de 0,5 g/kg (**LORGUE et al ; 1987**). Le taux de mortalité peut atteindre 100% et dépend de la rapidité d'intervention thérapeutique (**BRUGEREPICOUX, 1999**).

3. Intoxication par les nuisibles :

a. Strychnine :

Etiologie :

L'intoxication à la strychnine est rencontrée particulièrement chez les **bovins** mais elle est **très rare** (**LORGUE et al; 1987**). La strychnine est utilisée comme taupicide mais est **interdite en France depuis 1999**.

Des stocks existent encore en milieu rural. Elle se présente sous forme de vers de terre enrobés (bleu, rouge, vert ou noir). La DL moyenne per os pour les bovins est de 0,5 mg/kg.

Les quelques cas d'intoxication à la strychnine rapportés seraient des actes de malveillance. La **strychnine** et le **métaldéhyde** sont tous deux des toxiques ayant une action directe sur le **système nerveux central**.

b. Métaldéhyde :

Etiologie :

Le métaldéhyde est un molluscicide en vente libre. Il se présente sous forme de **granulés** ou de **microgranulés** à base de farine, souvent bleus. Il est très appétant pour les bovins, ce qui fait que l'intoxication accidentelle est assez fréquente (surtout en bâtiment). La teneur en matière active est de 5% (**LORGUE et al ;1987**). Au pré, l'intoxication résulte d'un accès au stock

4. Intoxication par les médicaments :

a. Organochlorés :

Etiologie :

Parmi les organochlorés, seul le lindane a un usage thérapeutique pour lutter contre les ectoparasites. Toutefois, il est interdit d'emploi depuis 1998. Il est donc **rarement à l'origine d'intoxications** (**ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998**). Les organochlorés peuvent aussi être utilisés pour traiter les sols, les semences, les cultures. Les intoxications surviennent lors d'application topique excessive ou lors d'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires insecticides ou corvifuges (**ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998 ; POULIQUEN, 2002**).

b. Organophosphorés**Etiologie :**

Les intoxications par les organophosphorés sont assez **rare**s (**ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998**). Les organophosphorés ont un usage thérapeutique dans le traitement des parasitoses (varron, ectoparasites et helminthes). Il est aussi possible de les utiliser comme insecticide, acaricide ou molluscicide. Il s'agit de molécules anticholinestérasiques, liposolubles qui diffusent bien dans les tissus. La toxicité est variable selon les animaux, leur race (charolaise plus sensible) et leur âge (jeunes plus sensibles) mais aussi selon l'organophosphoré consommé, la molécule et la forme de présentation (**LORGUE et al; 1987**). Ces intoxications concernent les **bovins** et les **petits ruminants**. Elles surviennent majoritairement suite à l'ingestion de semences traitées ou de produits phytosanitaires, lors de confusion entre un aliment et une semence traitée, lors d'un traitement de l'animal par un produit phytosanitaire avec un surdosage de 10 en moyenne ou lors de désinsectisation de locaux en présence des animaux (**POULIQUEN, 2002**). La DL moyenne per os est très variable selon le composé : de 10 à 100 mg/kg pour les bovins et de 1 à 200 mg/kg pour les ovins (**POULIQUEN, 2002**).

c. Carbamates :**Etiologie :**

Les carbamates sont des insecticides voire des acaricides. Ils agissent par contact, par ingestion ou par inhalation. Certains sont également utilisés comme médicaments. Les intoxications aux carbamates peuvent survenir (**LORGUE et al ; 1987**) : - par exposition lors de traitements aériens mal conduits, - par ingestion de la préparation phytosanitaire, de fourrages ou d'eau contaminés, - par ingestion de produits utilisés pour la destruction des mouches. Il existe aussi des accidents thérapeutiques (surdosage et ingestion du médicament).

Une température élevée et une mauvaise ventilation augmentent les risques d'intoxication en local clos. Les carbamates sont des anticholinestérasiques liposolubles qui diffusent bien dans les tissus. La toxicité est variable selon les composés. L'intoxication est cependant moins prononcée qu'avec les organophosphorés car la fixation sur les cholinestérasés est moins stable.

d. Intoxication par le sel :**Etiologie :**

L'intoxication par le sel survient lors du traitement d'une diarrhée par un apport d'électrolytes (notamment de NaCl) dans une solution trop concentrée ou lors d'un arrêt de la distribution de l'eau de boisson dans un élevage supplémenté en eau. Elle peut aussi survenir

suite à une erreur de reconstitution d'un réhydratant oral ou bien lors d'un apport de sel trop important alors que les températures sont élevées et qu'il n'y a pas assez d'eau d'abreuvement pour tous les animaux. En hiver, cela peut aussi se produire si des canalisations gèlent **(BRUGERE-PICOUX, 1999)**.

Chapitre II : Sujets atteints et période d'apparition des troubles nerveux.



Botulisme :**Causes et facteurs de risque :**

Clostridium botulinum est un gros bacille mobile que l'on trouve aussi bien dans les milieux terrestres que dans les sédiments aquatiques. Strictement anaérobie, la bactérie cultive, son optimum, entre 30 et 40°C. Les spores, formes de conservation de la bactérie, sont très résistantes, tant au froid qu'à la chaleur, aux acides et aux bases.

La maladie est provoquée par une neurotoxine, la toxine botulique, qui empêche la libération d'acétylcholine, donc bloque la transmission de l'influx nerveux à la jonction neuromusculaire. Chez les bovins, elle est produite par 4 types différents de **C. botulinum** : les types **C et D** principalement et, dans une moindre mesure, les types **A et B**. Cette toxine est élaborée, selon les types, entre 12 et 35°C. Elle est détruite par les oxydants comme le chlore ou l'iode, le formol et la soude caustique.

La plupart des antibiotiques préviennent la croissance de **C. botulinum** mais sont sans action sur la toxine. Cette toxine résiste à la putréfaction, mais non à l'ébullition. La toxine botulique est le poison le plus actif et le plus puissant connu.

Un milligramme de toxine botulique A peut tuer 33 milliards de souris.

Les bovins se contaminent par ingestion d'aliment (fourrage) ou d'eau, contaminés par de petits mammifères (rongeurs, levrauts) ou des oiseaux (volailles) porteurs de **C. botulinum** ou mort de botulisme, voire par des spores véhiculées par le vent. Les litières provenant d'élevages de volailles et épandues sur des pâturages sont une cause fréquente de transmission de la maladie aux bovins. Les bovins peuvent également se contaminer directement par léchage de cadavres. Autrefois, la préparation des farines de viandes à partir de cadavres était à l'origine de nombreux foyers, d'autant plus que les normes du traitement thermique n'étaient pas respectées.

Chez les bovins, le botulisme peut évoluer sous forme sporadique (cas isolés), de diagnostic difficile mais, le plus souvent, il touche plusieurs animaux sur une courte période, de temps (aspect épidémique), à des stades physiologiques différents, élevés en stabulation ou au pâturage. La létalité (nombre de bovins morts / nombre de bovins malades) est toujours très élevée. Les guérisons sont possibles, mais très rares.

Quelle que soit la durée d'évolution, aucune hyperthermie n'est observée. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANCOIS SCHELCHER, 2011).



☞ *Figure n°10* : Vache souffre de botulisme.

Tétanos :

Circonstances d'apparition :

Les animaux atteints par le tétanos appartiennent à toutes les catégories d'âges. Le tétanos est diagnostiqué dans tous les systèmes d'élevage, aussi bien en bâtiment qu'au pâturage. Les cas sont le plus souvent sporadiques. Rarement, plusieurs cas simultanés sont possibles, le plus souvent suite à des facteurs communs de contamination. La létalité est toujours élevée. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Symptômes :

L'incubation, très variable et difficile à définir, serait en moyenne de 2 à 4 semaines. Les symptômes initiaux sont locomoteurs. A l'examen à distance, la démarche est anormale, et l'attitude typique. Les membres sont tenus raides, légèrement écartés du corps et bien campés. La tête est allongée sur l'encolure, les naseaux sont dilatés, les yeux largement droits, et parfois, en arrière. La queue est décollée de la région anale, légèrement relevée, en « bras de pompe ». Chez les bovins à rumen fonctionnel, le creux du flanc gauche est comblé par une météorisation gazeuse du rumen.

A l'examen rapproché, l'ouverture de la bouche est difficile par suite des contractions des muscles masséters (trismus). Les symptômes sont aggravés par des stimuli auditifs ou tactiles. L'évolution est souvent subaiguë, parfois chronique avec, en fin d'évolution, des bovins couchés et incapables de se relever. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Diagnostic :

Le diagnostic est établi exclusivement sur les critères cliniques. Différentes maladies doivent être différenciées du tétanos :

1. Les affections locomotrices, notamment podales (fourbure aiguë), et les myopathies dégénératives (carence en sélénium) :
2. La réticulite par corps étranger :
3. Certaines affections nerveuses, notamment la nécrose du cortex cérébral (carence en thiamine), la méningo-encéphalite à **Histophilus somni**, l'intoxication par le plomb. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**



☞ **Figure n°11 :** *Une vache morte de tétanos.*

Listériose :

Circonstances d'apparition :

La forme nerveuse de listériose atteint les jeunes bovins à l'engraissement, les génisses sevrées du pré-troupeau et les adultes. Les veaux ne sont habituellement pas affectés.

Cette répartition particulière des cas cliniques selon l'âge s'explique au moins en partie par le facteur de risque alimentaire. En effet, la listériose est très fortement associée à la consommation de fourrages ensilés ou enrubannés. Toutefois, quelques rares cas de listériose surviennent en l'absence de distribution d'ensilage ou d'enrubannage.

L'évolution dans le temps est caractérisée par une forte saisonnalité, avec un pic des cas en hiver et au printemps (distribution d'ensilage, fin des silos).

La fréquence des malades, au sein d'un troupeau, est faible (cas sporadiques à quelques cas successifs). La létalité (nombre de morts/ nombre de malades) est modérée à marquer, même après traitement. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Symptômes :

Forme nerveuse :

L'incubation est en moyenne de 2 à 3 semaines.

Les symptômes généraux sont caractérisés par une hyperthermie modérée (39.5-40°C) souvent initiale et inconstante sur la durée de la phase clinique, ainsi que par une diminution voire un arrêt de l'ingestion alimentaire.

Les symptômes majeurs traduisent une encéphalite non spécifique ou, de manière plus évocatrice, une atteinte des nerfs crâniens souvent unilatérale.

La dépression est marquée, la démarche est légèrement titubante ; parfois, l'animal « pousse au mur » ou marche en cercle, toujours du même côté. Lorsque l'ontire fortement et latéralement sur la queue, le bovin est déséquilibré et met du temps à reprendre sa position initiale.

L'examen de la tête révèle diverses anomalies inconstantes :

1. Port de tête incliné,
2. Ecoulement fréquent de salive, quantité légère à marquer,
3. Mandibule pendante avec la bouche légèrement ouverte laissant parfois sortir la pointe de la langue,
4. Une oreille pendante, avec fermeture partielle de l'œil et du naseau du même côté (hémiparésie faciale),
5. Œil blanc (kératite) souvent associé à l'hémiparésie faciale,
6. Diminution de la sensibilité cutanée de la face,
7. Déglutition impossible lors d'essai d'ingestion,
8. Diminution du tonus de la langue,

La durée d'évolution est variable, de quelques jours à une semaine, et se termine par la mort en l'absence de traitement. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Lésions :

Aucune lésion macroscopique nerveuse n'est détectable. Les lésions microscopiques sont caractéristiques : micro-abcès situés sur le tronc cérébral. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Facteurs de la réceptivité et de la sensibilité :

Les facteurs d'immunodépression, les déséquilibres alimentaires, la perturbation de la flore intestinale, le parasitisme, la gestation, les troubles hépatiques sont souvent considérés comme favorisant l'expression de la listériose.

Toutefois, le rôle de ces facteurs n'est pas objectivement démontré chez les bovins. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Modalité de la transmission :

Trois sources principales sont impliquées :

1. Les animaux : 5 à 15% des bovins normaux (parfois plus à certaines périodes et pour certaines souches) excrètent **L. monocytogenes** dans les bouses ; de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages sont également porteuses de la bactérie.
2. Les aliments : la contamination de l'ensilage et de l'enrubannage est souvent hétérogène, par « poches » (périphérie, déchirure de la bâche...) ; les concentrations de **L. monocytogenes** peuvent alors être élevées ; l'eau de boisson, dans les abreuvoirs, est contaminée lors des défécations ; le foin, les céréales, les tourteaux sont très rarement et très faiblement contaminés.
3. L'environnement : **L. monocytogenes** peut être isolée des litières, des refus d'ensilages, du sol, de l'eau où elle peut persister plusieurs mois en conditions favorables, sans multiplication, bien qu'elle ne soit pas sporulée.

La voie de pénétration dans l'organisme est orale. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Diagnostic :

Le diagnostic de suspicion repose sur les symptômes et les circonstances d'apparition.

La listériose doit être différenciée :

1. De maladies réglementées : la rage, l'ESB ;
2. D'otites moyennes ;
3. Des abcès de l'encéphale et des autres encéphalites ;
4. De lésions traumatiques des nerfs crâniens (choc de la face dans les cornadis) ;
5. Du botulisme ;
6. De la nécrose du cortex cérébral.

Le diagnostic de confirmation, au laboratoire, n'est réalisé en pratique courante qu'après la mort, par isolement de **L. monocytogenes** à partir de l'encéphale, et/ou par identification des lésions microscopiques (histopathologie). Sur les bovins de plus de 2 ans, la priorité donnée au diagnostic de l'ESB gêne la recherche de listériose, qui s'effectue sur les mêmes zones de l'encéphale. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**



☞ *Figure n°12* : Avortement Cause Par Listeriose.

Méningo-encéphalite :

Circonstances d'apparition:

Les animaux atteints appartiennent à toutes les classes d'âge (veau jeune bovin adulte).

Toutefois, selon la cause infectieuse, les méningo-encéphalites survient plutôt dans certaines catégories de bovins.

Ainsi, les méningo-encéphalites à bactéries banales sont-elles le plus souvent observées en élevage naisseur, sur les veaux nouveau-nés **Histophilus somni** est principalement isolé sur les jeunes bovins en lot et sur les veaux.

Certains virus ont pour réservoir une autre espèce animale que les bovins. Les cas cliniques sur les bovins sont donc liés à la transmission à partir de l'espèce réservoir. la maladie d'Aujeszky survient lors de contacts des bovins avec des porcs infectés et le coryza gangreneux atteint les élevages mixtes bovins-ovins.

Au sein d'un élevage, les cas sont sporadiques (cas isolés), de rares cas successifs étant possible.

La létalité est élevée, même lors de traitement. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Symptômes :

Les symptômes généraux sont caractérisés par une hyperthermie souvent élevée en début d'évolution, associée à un arrêt de l'ingestion alimentaire.

Les symptômes nerveux sont diversement associés entre eux selon les cas.

Les symptômes les plus fréquents caractérisent des troubles :

1. Du comportement : poussée au mur, marche en cercle sans but, agressivité possible ;

2. De l'état de vigilance : abattement pouvant aller jusqu'au coma (absence totale de réactivité) ou au contraire une hyperréactivité aux stimuli auditifs et tactiles, des convulsions ;
3. De l'attitude : tête et encolure portées en arrière (opisthotonos) ;
4. De la locomotion : démarche titubante ou incoordonnée (ataxie), allant jusqu'à l'incapacité au relever (décubitus) ;
5. Des mouvements anormaux : oscillations du globe oculaire (nystagmus), tremblements de la peau ou des muscles.

Certains symptômes nerveux sont plus spécifiques de maladies particulières :

1. Rage : meuglement bitonal, absence de déglutition avec écoulement de salive (paralyse du pharynx), efforts infructueux de défécation (ténesme) ;
2. Maladie d'Aujeszky : démangeaisons (prurit) très marquées conduisant le bovin à se mordiller, à se frotter contre les murs et les barrières, voire à s'automutiler, avec en conséquence, des abrasions et des inflammations cutanées sévères ;
3. Listériose : paralysie unilatérale d'une oreille, d'une paupière, d'un naseau (hémiplegie faciale).
4. Des symptômes autres que nerveux peuvent être associés :
5. Lors de méningo-encéphalite banale du nouveau-né : tuméfaction du nombril (omphalite), diarrhée, arthrite, œil blanc (uvéite antérieure) ...
6. Lors d'herpès virale, ou d'infection à *H. somni* : symptômes respiratoires ;
7. Lors de coryza gangreneux : symptômes oculaires, respiratoires, buccaux, cutanés. (MARTIAL MARGUET, FEVRIER 2008).

Lésions :

Les lésions macroscopiques de méningo-encéphalite sont possibles mais inconstantes, notamment lors d'infection virale.

Les lésions microscopiques permettent aisément une distinction des causes virales et bactériennes. Certaines infections bactériennes, notamment, celles à **L. monocytogenes**, ou **H. somni**, peuvent être suspectées de manière faible à partir de l'examen histopathologique. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Cause :

Agents infectieux :

De multiples agents infectieux, bactériens et viraux, provoquent des méningo-encéphalites.

Certaines bactéries, comme par exemple les **E. coli** (colibacilles) septicémiques, sont dotées de facteurs de pathogénicité qui favorisent l'infection du système nerveux.

Les bactéries dites banales, parce que sans caractères particuliers de pathogénicité, profitent d'une baisse de résistance de l'organisme pour l'envahir. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Facteurs de réceptivité et de sensibilité

Chez le nouveau-né, le défaut de transfert de l'immunité passive (ingestion du colostrum insuffisante ou trop tardive) joue un rôle majeur en favorisant le développement de la bactérie à la porte d'entrée et sa dissémination par voie sanguine (bactériémie, septicémie) jusqu'à l'encéphale et, éventuellement, d'autres organes (œil, articulations).

Dans les autres catégories des bovins, les facteurs de diminution de la résistance possiblement impliqués mais restent mal connus. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Transmission :

Les sources de bactéries banales sont l'environnement et les bovins porteurs asymptomatiques.

Chez le nouveau-né, la contamination se réalise par deux portes d'entrée majeurs, l'ombilic non cicatrisé et l'intestin. Différents facteurs d'élevage peuvent favoriser l'exposition aux bactéries (densité excessive des veaux dans les box, hygiène insuffisante de l'éventuelle maternité, litière avec pullulation bactérienne, défaut de ventilation...).

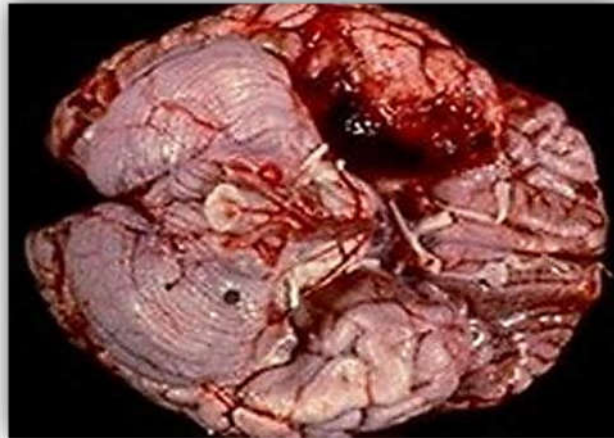
Chez le jeune bovin et l'adulte, en dehors de la listériose (cf. chapitre spécifique), les portes d'entrée sont plus fréquemment respiratoires ou liées à des interventions particulières (pose d'anneau chez les taureaux par exemple).

Les sources de virus sont les bovins infectés (exemple des herpès virus) ou des espèces animales différentes (exemple des porcins pour le virus de la maladie d'Aujeszkzy, des ovins pour le virus du coryza gangreneux, des canidés sauvages ou domestiques pour le virus de la rage, des oiseaux pour le virus West-Nile). La contamination se réalise par contact ou voie aérienne proche (exemple du coryza gangreneux, de la maladie d'Aujeszkzy, des herpès virus, du virus de Borna), ou par morsure (rage) ou encore, par transmission vectorielle (Louping ill. et tiques, West-Nile et moustiques). **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Diagnostic :

Le diagnostic de suspicion repose sur les circonstances d'apparition et les symptômes. Les méningo-encéphalites à bactéries banales devront être différenciées :

1. De l'anoxie due à une mise-bas languissante, à une extraction forcée,
2. Des anomalies nerveuses anatomiques ou fonctionnelles, d'origine génétique ou toxique,
3. Des affections d'origine traumatique (écrasement, coup de pied...).
4. Des septicémies. **(MARTIAL MARGUET, FEVRIER 2008).**



☞ *Figure n° 13* : Lésion post mortem d'un cerveau d'un ovin qui souffre de méningo-encéphalite.

La rage :

Circonstances d'apparition :

La rage est une encéphalomyélite non suppurative hautement virale due à un Rhabdovirus. Elle est transmise par la morsure d'un animal infecté (comme le renard).

Signes cliniques :

La période d'incubation varie de 30 à 90 jours chez les ruminants. Elle dépend de la distance du site d'inoculation au système nerveux central. Les signes cliniques sont inconstants et ne dépassent pas en général 10 jours. La rage peut se manifester avec des formes paralysantes et des formes furieuses. La forme paralysante est caractérisée par une ataxie ascendante progressive, de la parésie et la paralysie des extrémités. Les animaux ont souvent une démarche chancelante et instable et leur queue est molle ou déviée. Leurs sensations sont atténuées (hypoesthésie). De la salivation peut être observée due à la paralysie ou parésie progressive du pharynx. L'animal peut présenter une voix rauque. Le coma et la mort surviennent en général **subitement** en 1 à 2 jours après le décubitus. La mort est généralement causée par une détresse respiratoire (**CALLAN et VAN METRE, 2004**). La forme furieuse est caractérisée par une altération mentale, de l'hyperexcitabilité et de l'hyperesthésie. L'animal peut répondre excessivement ou agressivement à des stimuli externes comme la lumière, le bruit, le mouvement ou le toucher. Les taureaux ont souvent une augmentation de leur excitation sexuelle. Les signes progressent et évoluent en paralysie, décubitus, coma puis mort. La mort survient **subitement** et sans signes précurseurs (**CALLAN et VAN METRE, 2004**). Chez les brebis et les chèvres, les symptômes sont similaires mais plusieurs cas sont souvent concernés car les chiens ou les renards contaminés

mordent généralement plusieurs animaux. Au contraire, les cas sont surtout sporadiques chez les bovins (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Lésions :

L'examen post-mortem du cadavre montre des signes externes de traumatismes dus aux décubitus et aux convulsions agoniques. Des congestions vasculaires des méninges peuvent être observées. Des congestions pulmonaires ou de l'atélectasie due à la détresse respiratoire paralysante peuvent aussi être retrouvées (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Examens complémentaires :

Le diagnostic de rage doit être confirmé par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) à Nancy, auquel sont envoyés la tête entière ou l'encéphale et le bulbe en totalité. Il est aussi possible d'effectuer un test d'immunofluorescence directe sur des frottis de tissus de l'encéphale. Ce test est sensible chez les animaux présentant des signes cliniques mais peut se révéler négatif sur un animal infecté mais ne présentant pas encore de signe clinique. Le test est rapide et les résultats sont présents en 48 heures en général. Un examen histologique des calques de tissus nerveux après coloration peut être effectué afin de rechercher des inclusions cytoplasmiques correspondant aux amas viraux : corps de Negri (CALLAN et VAN METRE, 2004). Il est possible aussi de réaliser un examen histopathologique de l'encéphale afin de voir les inclusions intra cytoplasmiques de corps de Negri.



☞ **Figure n°14** : Vache en ragé : prostration avec ptyalisme.

Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) :**Symptômes, et facteurs de risques :**

Sur le plan clinique, la maladie apparaît sur des bovins âgés de plus de 2 ans. Les cas sur des individus un peu plus jeunes sont rares. Inversement, des animaux de 9 ou 10 ans peuvent encore développer l'ESB. Ceci est à associer à la longue incubation reconnue de la maladie, avoisinant 2 à 5 ans. Le maximum connu après une contamination par voie orale est de 110 mois. Cela explique également que la fin de l'épizootie soit encore à attendre un peu.

Les premiers signes cliniques sont subtils et concernent essentiellement des changements de comportement, difficiles à repérer pour toute autre personne que l'éleveur, habitué à voir ses animaux quotidiennement. Ces signes peuvent commencer par une baisse de production avec un appétit conservé, et se poursuivre par une attitude plus difficile dans la salle de traite, des coups de pieds, une appréhension, une hypersensibilité aux stimulations externes, un isolement de l'animal atteint du reste du troupeau.

L'évolution peut durer d'une semaine à un an, avec des phases stables et des phases progressives. L'hypersensibilité peut n'être que passagère. à la fin, l'animal présente de réels problèmes de locomotion et d'équilibre, qui vont jusqu'à l'impossibilité de se relever. Au niveau physiologique, une bradycardie (diminution du rythme cardiaque) est régulièrement observée, alors que l'on s'attendrait plutôt à une tachycardie, au moins pendant la phase d'hypersensibilité. Tout ceci est à l'origine du nom commun de la maladie dans de nombreux pays : "maladie de la vache folle"

L'origine de la maladie est encore discutée, mais on soupçonne fortement les farines de viande et d'os (FVO) distribuées aux bovins, essentiellement laitiers, en complément de leur alimentation habituelle. Le point de départ serait un changement dans les méthodes de séparation graisse-protéine dans ces FVO, avec une modification des températures de cuisson et du support de l'extraction des lipides (solvant organique en température sèche, remplacé par la chaleur humide sans solvant). Une étude française récente associée la répartition géographique des cas d'ESB aux aliments distribués par les entreprises d'approvisionnement des élevages de manière assez convaincante.

Une origine bovine où une origine ovine (tremblante) de l'agent reste toujours à déterminer. Le fait que la souche de prion responsable de l'ESB ne soit pas connue chez les moutons plaide en faveur d'une origine bovine, mais l'absence de tout isolement antérieur à 1986 chez les bovins ne permet pas de trancher. La connaissance contemporaine des "souches atypiques" permet de suggérer de nouvelles hypothèses. Certaines de ces souches pourraient être associées à des formes spontanées d'ESB, sporadiques, anciennes, et l'une d'être elle

aurait pu être à l'origine de l'épizootie. En fait, là aussi, il sera probablement bien délicat de conclure. On a aussi discuté d'une éventuelle transmission verticale (mère-jeune) de l'ESB.

Des modélisations épidémiologiques indiquent qu'elle pourrait représenter jusqu'à 10% des cas, mais on peut aussi tout expliquer sans cette modalité. Les études actuelles ont plutôt tendance à éloigner cette hypothèse.

Des cas secondaires ont été enregistrés chez des chats domestiques, essentiellement au Royaume-Uni. Ils ne seront pas développés ici. Ils signent bien, néanmoins, le risque associé à l'ESB et non connu dans le cas de la tremblante : la transmission inter espèces. (**MARTIAL MARGUET, 2008**).



☞ *Figure n°15* : Vache atteinte d'ESB.

Encéphalite bovine à herpès virus :

Pathogénie :

Le BHV-5 se multiplie au niveau de la porte d'entrée, c'est-à-dire au niveau de la muqueuse respiratoire, lors d'une primo-infection par voie intranasale. Cette période d'excrétion primaire correspond à une forte dissémination du virus dans le milieu extérieur et varie en moyenne de 10 à 16 jours. La dissémination de l'infection par le BHV-5 emprunte alors très probablement comme le BHV-1 trois voies différentes : le sang, le système nerveux et la transmission de cellule à cellule. La virémie et l'invasion du système nerveux central par le BHV-5 sont très probablement deux phénomènes distincts, l'inoculation intraveineuse de BHV-5 n'ayant jamais induit d'encéphalite chez les veaux.

La dissémination du virus par voie nerveuse permet d'expliquer le passage du BHV-5 de la muqueuse nasale au cerveau. Les premiers neurones à être infectés sont ceux du système nerveux périphérique et plus particulièrement les cellules du ganglion trijumeau et les cellules

olfactives de la muqueuse nasale. Le BHV-5 envahit ensuite l'ensemble du système nerveux central en une semaine par passage de neurone à neurone en empruntant les voies nerveuses trigéminées et olfactives.

Le BHV-5 est capable de s'établir à l'état latent chez les veaux ayant résisté à l'infection primaire et d'être réexcrété à de hauts titres infectieux après réactivation expérimentale par traitement aux glucocorticoïdes. La latence virale assure ainsi la pérennité du BHV-5, suggérant l'existence d'épisodes de réactivation en conditions naturelles, dans la mesure où la primo-infection, le nombre de porteurs latents, principale source de contamination, reste limité. Les ganglions trijumeaux représentent les sites classiques de latence à BHV-1 et BHV-5. Le BHV-5 EST aussi capable de s'établir à l'état latent au niveau des muqueuses nasale et trachéale. **(ETIENNE THIRY, 2000).**

Les épidémies à BHV-5

Les épidémies d'encéphalite à BHV-5 ont été principalement décrites en Australie, en Argentine, au Brésil, aux États-Unis et en Hongrie. Le virus a été diagnostiqué en Allemagne. Cependant, de nombreuses souches d'herpèsvirus isolées de cas uniques d'encéphalite bovine n'ont pas été caractérisées. Il est probable que la distribution de l'infection à BHV-5 est plus étendue que les résultats d'isolement ne le laissent présager. **(ETIENNE THIRY, 2000).**

Signes cliniques :

L'encéphalite à BHV-5 touche principalement les veaux jusqu'à huit à dix mois après la naissance. Chez le veau nouveau-né, elle se caractérise par des formes nerveuses suraiguës qui font partie d'un tableau clinique général d'infection systémique, entraînant très rapidement la mort des animaux. La maladie a aussi été décrite chez quelques animaux adultes.

L'animal atteint présente d'abord de légers signes cliniques respiratoires supérieurs. Lors d'infections expérimentales, les animaux présentent généralement à partir du 7 jour un abattement général, une anorexie, une hypersalivation et parfois une douleur abdominale qui peut devenir intense. Viennent ensuite les premiers troubles comportementaux essentiellement caractérisés par du piétinement, du grincement de dents et des mâchonnements. Pour la plupart des animaux, une phase de dépression prononcée s'installe ensuite accompagnée par une démarche chancelante, l'animal ayant de plus tendance à tourner en cercle ou à s'appuyer contre le mur. Cette phase de dépression est entrecoupée de crises d'excitabilité qui se caractérisent par du pédalage, des spasmes musculaires et des mouvements violents de la tête. **(ETIENNE THIRY, 2000).**

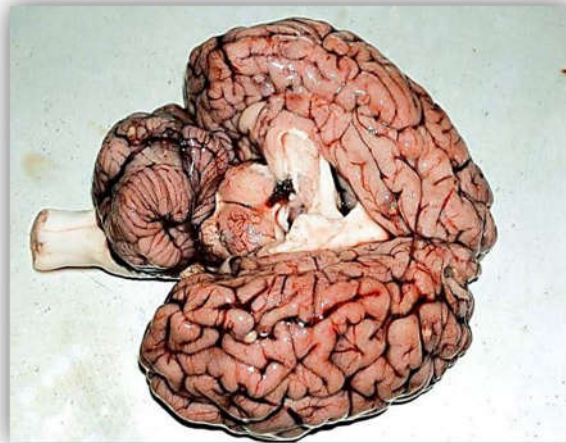
Diagnostic :

Chez les bovins, toutes les atteintes du système nerveux central se traduisent par des signes cliniques relativement proches. Les conditions d'apparition de la maladie, l'âge des animaux atteints, la durée d'évolution et les conditions d'élevage permettent d'orienter le diagnostic étiologique. La plupart du temps le système nerveux central ne présente aucune lésion macroscopique. Seules les méninges apparaissent quelque fois congestionnées et de petites hémorragies sont présentes dans les zones ventrales du cerveau.

Le diagnostic est réalisé au laboratoire à partir d'écouvillons nasaux sur animal vivant ou à partir de prélèvements post mortem tels que cerveau, poumons et tractus respiratoire supérieur. Il permet d'une part de confirmer une infection à herpèsvirus bovin et d'autre part de différencier entre infections à BHV-1 et à BHV-5.

Il n'est cependant pas possible de distinguer les deux virus sur la base de l'effet cytopathogène. Dans ce cas, la technique de référence consiste à analyser le profil de restriction de l'ADN génomique, qui est spécifique de chaque virus.

Les méthodes sérologiques ne permettent pas de différencier les infections à BHV-1 et BHV-5 dans la mesure où il existe une réponse immunitaire humorale croisée entre les deux virus. (ETIENNE THIRY, 2000).



☞ *Figure n°16* : Lésion post mortem liée au herpèsvirus.

Maladie d'Aujeszky :**Signes cliniques :**

Ils sont caractérisés par un prurit intense local et incoercible qui les rend totalement « fous ». Les animaux s'automutilent. Le prurit est observé au niveau de l'endroit d'inoculation du virus : plaie de morsure, exposition cutanée au virus dans l'environnement, incluant la tête, les épaules, le flanc, le périnée et le train postérieur. Le prurit est souvent observé au niveau de la tête et du cou lorsque l'infection se fait via la muqueuse nasale ou le tractus respiratoire.

De sévères abrasions tissulaires, des lacérations et de l'œdème au niveau de l'aire de prurit sont observées. Les animaux présentent de l'ataxie, de la marche en cercle, de l'excitation, ou un comportement dépressif lorsque les signes progressent. En fin d'évolution de la maladie, l'animal est en décubitus et peut présenter du pédalage, des convulsions et de l'opisthotonos. Il se paralyse progressivement et hyper salive. Une température rectale très élevée peut être notée (41°C- 41,5°C).

Du prurit n'est pas observé dans tous les cas. Les veaux montrent souvent des signes cliniques d'encéphalite et des érosions orales et œsophagiennes sans prurit. **La mort** survient en général en **6 à 48 heures** après l'apparition des signes cliniques. Quelquefois, une mort **foudroyante** peut être observée sans signes cliniques précurseurs (**CALLAN et VAN METRE, 2004**).

Lésions :

Les lésions les plus importantes montrent souvent des traces de traumatisme superficiel dû au grattage et situées surtout au niveau de la tête et de l'encolure. Des traces de salivation peuvent aussi être retrouvées. L'autopsie ne révèle généralement aucune lésion macroscopique. Une congestion hémorragique des méninges et des pétéchies sur le cœur et les reins ont parfois été décrites. Les lésions neurologiques sont souvent absentes (**CALLAN et VAN METRE, 2004**).

Examens complémentaires :

Au microscope, une inflammation extensive non suppurative du cerveau et de la moelle épinière avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires est retrouvée dans les cellules gliales (CALLAN et VAN METRE, 2004). Le diagnostic de maladie d'Aujeszky peut être confirmé par l'isolement du virus sur culture cellulaire, immunohistochimie ou amplification génique (PCR) au niveau du cerveau. Le diagnostic sérologique est inutile car les animaux meurent avant que des anticorps dans le sérum ne soient présents.

Paralysie par les tiques :

Circonstances d'apparition :

La paralysie due aux tiques se caractérise par une paralysie ascendante, flasque, d'évolution aiguë, survenant le plus souvent sur de jeunes bovins au pâturage, au printemps ou à l'automne. Une neurotoxine de la salive de tiques est responsable des symptômes. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Les animaux atteints sont le plus fréquemment des jeunes bovins, et parfois, les adultes.

Les cas surviennent à l'extérieur, le plus souvent dans les 2 à 4 semaines après un changement de pâturage.

La forte saisonnalité, au printemps et à l'automne, correspond aux périodes d'activité des tiques.

L'incidence des cas est variable mais peut être élevée.

La létalité en l'absence de traitement est modérée à marquer. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Symptômes :

A l'examen à distance, et au début, la démarche est titubante, avec une faiblesse (parésie) des membres postérieurs qui progresse rapidement et touche les antérieurs.

Après seulement quelques heures, les bovins sont couchés sur le relever et une dépression modérée constituent souvent les premiers symptômes rapportés. La respiration est lente et anormale avec une expiration active (respiration abdominale).

A l'examen à rapprocher, le tonus musculaire paraît diminué.

Les réflexes de retrait et tendineux sont réduits, de même que certains réflexes oculaires (palpébral, cornées et de clignement à la menace). La pupille est parfois dilatée (mydriase). **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les circonstances d'apparition, les données cliniques, la présence de tiques en grand nombre sur les animaux, ainsi que sur la réponse au traitement.

La paralysie due aux tiques doit être différenciée :

1. De diverses affections locomotrices (myopathie, arthrites) et rachidiennes (lésions traumatiques) :
2. De botulisme, très proche cliniquement ;

De l'hypocalcémie, exceptionnelle dans la catégorie des veaux et jeunes bovins. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

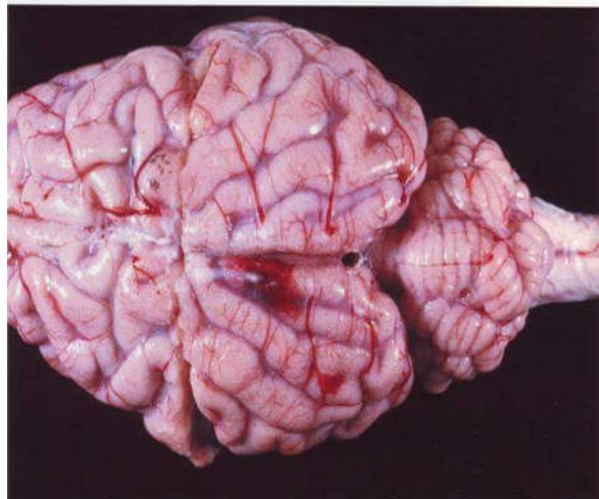


☞ *Figure n°17* : Lésion macroscopique d'une paralysie par les tiques.

Cœnurose :

Signes cliniques :

Les premiers signes incluent cécité, poussé au mur, somnolence et déambulation, puis les animaux affectés finissent par se coucher, Les signes évoluant sur une période de 1 à 4 mois. La génisse croisée Hereford incapable de se relever, gardait les yeux fermés et le cou tendu, posture typique d'une migraine. Le kyste est souvent situé juste sous l'os frontal, d'où il peut être retiré depuis la surface externe des hémisphères cérébraux. Cet animal à complètement récupéré. (ROGER W. BLOWEYA. DAVID WEAVER,2006).



☞ *Figure n°18* : Lésion post mortem de cœnurose ovine.

Nécrose de cortex cérébrale :**Circonstances d'apparition et symptômes :**

Les animaux atteints sont les veaux et les jeunes bovins. Sur les adultes, les cas sont possibles, mais très rares.

Sur les veaux alimentés exclusivement au lait, le risque de nécrose du cortex cérébral par carence en vitamine B1 est quasi nul. La carence conditionnée en thiamine ne survient en effet que sur des bovins dont le rumen est fonctionnel.

Souvent, une diarrhée précède ou accompagne les symptômes. Les cas de nécrose de cortex cérébral sont les plus fréquents sur les jeunes bovines en lotte d'engraissement sur les génisses de renouvellement en élevage naisseur, notamment lorsque l'alimentation est riche en concentrés.

Au sein d'un élevage, les cas sont sporadiques (cas isolés), avec parfois quelques cas successifs.

La nécrose du cortex cérébral est souvent consécutive à un changement alimentaire ou à un traitement antiparasitaire.

La létalité est très faible lors de traitement adapté. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Les symptômes généraux sont caractérisés par une température rectale normale, un appétit diminué.

Souvent, une diarrhée précède ou accompagne les symptômes nerveux.

Au début, le bovin est le plus souvent apathique, peut pousser au mur ou, parfois au contraire, est hyperexcitable. Il se déplace sans but apparent, se heurte aux obstacles, ne voit pas (cécité) ; sa démarche est ébrieuse (ataxie).

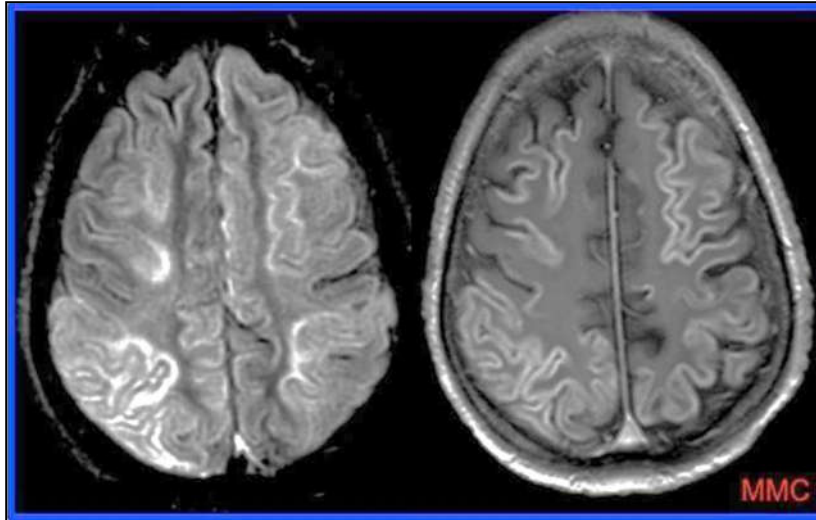
Un mâchonnement à vide et des grincements de dents, des mouvements incessants des oreilles sont possibles. A l'examen rapproché, le réflexe de clignement à la menace est négatif, et le réflexe pupillaire protomoteur positif (amaurose).

Après quelques heures, les troubles locomoteurs s'aggravent et se terminent par une incapacité au relever. La tête et l'encolure sont portées relevées (« maladie de l'astronome » : « il broute les étoiles »). Les globes oculaires sont déviés vers le haut et vers la ligne médiane (strabisme dorso-médial).

En fin d'évolution, le bovin est couché sur le côté ; entre des phases de pédalage, les membres sont en hyperextension. Des oscillations des globes oculaires (nyctagmus), des tremblements ou une hyperréactivité aux stimuli sont possibles.

Les signes nerveux, notamment oculaires, sont habituellement symétriques et bilatéraux.

En absence de traitement, la mort survient de manière subite ou après 2 à 3 jours d'évolution. (MARTIAL MARGUET, 2008).



☞ *Figure n°19* : Image radiographique de lésion d'une nécrose de cortex cérébrale.

Acétonémie des vaches laitières ou cétose :

Causes et facteurs de risques :

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et -hydroxy butyrate) dans le sang. Il existe 4 types de cétose :

La cétose due à des apports alimentaires insuffisants (sous-alimentation vraie)

La cétose due à la baisse de la consommation alimentaire ou à une sous-consommation par rapport aux besoins de production (c'est celle qui préoccupe le plus l'élevage bovin laitier)

La cétose due à une réaction céto-gène

La cétose spontanée, idiopathique ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins et consommée en quantité suffisante)

En début de lactation, la vache (comme la chèvre laitière) a des très importants en glucose pour synthétiser le lactose et produire du lait. Ces besoins sont maximaux au pic de production laitière alors que l'appétit de la vache est insuffisant pour couvrir ses besoins énergétiques. Le déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses. Leur dégradation produit une grande quantité de corps cétoniques, si l'organisme ne dispose pas d'assez de glucose. Les corps cétoniques s'accumulent dans le sang à des concentrations élevées et sont éliminés dans l'urines et le lait.

Les facteurs de risque non alimentaires sont :

Des facteurs génétiques (coefficient d'héritabilité d'environ 0,30).

Un facteur âge : La cétose survient surtout après la troisième lactation

Un facteur production : Les hautes productrices seraient plus pénalisées, et la moitié des cas surviennent à la 4^{ème} semaine après le vêlage.

Un facteur saison : La cétose est moins fréquente en été.

Un facteur exercice, la cétose étant plus fréquente chez les vaches à l'attache que chez les vaches en stabulation ou au pâturage, l'exercice physique augmentant la consommation des corps cétonique par les muscles.

Diverses affections augmentent le risque de cétose : boitier, fièvre de lait, non _délivrance, syndrome de la vache couchée ...

Parmi les facteurs alimentaires, il faut tenir compte :

Des aliments directement cétoogènes (riche en acide butyrique) comme les ensilages mal conservés ou betteraves.

De l'excès d'engraissement avant le vêlage dû à une suralimentation au tarissement.

D'une transition alimentaire insuffisante entre la fin de la gestation et le début de lactation.

D'une densité énergétique insuffisante de la ration.

D'un déficit possible en azote dégradable de la ration.

D'une distribution de la ration qui ne sature pas la capacité d'ingestion. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER 2011).**

Symptômes :

Lors de cétose clinique, au début, l'animal maigrit très vite alors que sa production de lait n'augmente pas ou chute (5 à 10 kg). Des troubles du comportement alimentaire apparaissent : dégoûte des aliments habituels, notamment des concentrés, cherche de fourrage sec et de paille. Ces signes sont visibles lorsque l'animal n'est pas nourri en ration complète (aliments mélangés). La vache n'a pas d'hyperthermie, ses fréquences cardiaque et respiratoire ne sont pas modifiées. On peut juste noter une légère constipation.

Dans la phase d'état l'animal est abattu, constipé, somnolent avec parfois des crises d'excitation et des troubles du comportement, par exemple un léchage persistant. Une odeur caractéristique d'acétone (odeur de « pomme reinette ») peut être parfois décelée dans le lait, l'urine ou l'air expiré par l'animal (mais tous les observateurs ne la délectent pas). La vache malade guérit spontanément dans 80% des cas après un fort amaigrissement au cours duquel sa production du lait diminue fortement et durablement (pour tout le reste de la lactation en cours).

Dans la plupart des cas, les animaux sont apathiques, mais, dans 10% des cas environ, on peut observer une forme nerveuse de la cétose, avec hyperexcitabilité, agressivité, ataxie, grincements de dents.

Les signes cliniques et des examens complémentaires simples (sur le lait ou sur les urines) permettront au vétérinaire d'établir le diagnostic de cétose. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Fièvre de lait ou fièvre vitulaire ou hypocalcémie vitulaire :**Circonstances d'apparition et symptômes :**

Les animaux atteints sont les vaches de race laitière, à partir du troisième vêlage (parfois mais rarement du deuxième) Dans plus de 70% des cas, la maladie récidive lors des mise bas suivantes.

La fièvre vitulaire est possible, mais rare dans les races allaitantes.

Environ 75% des fièvres de lait surviennent dans les 24h après la mise bas, 12% dans les 24 à 48h, 4% après 48 h, et 9% juste avant ou le jour de la mise bas. L'exportation de calcium dans le colostrum et le lait est le stimulus majeur de l'hypocalcémie.

Les hypocalcémies qui ne sont pas liées au démarrage de la lactation sont proportionnellement beaucoup plus rares et observées dans des situations très diverses, par exemple lors des chaleurs (œstrus) ou lors de néphrite sévère et chronique.

Une incidence annuelle de fièvres de lait inférieur à 5-8% des vaches laitières du troupeau peut être considérée comme normale. Au-delà de 8 à 10%, des investigations diagnostiques spécifiques sont souhaitables.

En l'absence de traitement, la létalité (nombre de vaches mortes / nombre de vaches malades) est élevée. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Causes et facteurs de risque :

La calcémie est finement régulée par un ensemble de 3 hormones, la vitamine D3 (1,25-dihydrochoolécalférol), la parathormone et la calcitonine.

Lors de démarrage de la lactation, hypocalcémie s'explique par une exportation soudaine et marquée du calcium sanguin par la mamelle ;

Ce drainage mammaire ne peut être compensé par l'absorption intestinale ou la résorption osseuse de calcium en raison d'un retard temporaire de la régulation hormonale.

Le retard à la mobilisation osseuse du calcium s'explique par :

Une diminution de la concentration en parathormone circulante :

Suite à des excès de calcium alimentaire en fin de gestation, et /ou suite à des carences alimentaires en magnésium ;

Une réduction de l'action de la parathormone :

Lorsque le bilan anions-cations (BACA) de la ration de fin de gestation est fortement positif (ration 'alcalinisant'), liée à l'âge.

Le retard à l'absorption intestinale du calcium s'explique par :

Une métabolisation (hydroxylation rénale) différée de la vitamine D3, en lien :

Avec les perturbations de la parathormone,

Ou lors d'excès marqué de phosphore alimentaire en fin de gestation ;

Une diminution des récepteurs intestinaux à la vitamine D3, en lien avec l'âge et la race.

Le facteur de risque majeur est l'alimentation en fin de gestation, avec :

Un bilan aminion-cations [(Na++k+), (Cl+S-)] positif et élevé, en lien notamment avec des concentrations élevées des fourrages en potassium ;

Un excès d'apport de calcium, en lien avec un aliment minéral vitaminé inadapté ou avec des aliments naturellement riches en calcium (luzerne, betterave...) ;

Une carence en magnésium (traduite par une magnésémie < 16mg/l) ;

Un excès marqué de phosphore (très rare) (sup 80g/j).

Les facteurs de risque individuels sont essentiellement l'âge et la survenue d'une fièvre vitulaire lors de la lactation précédente. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).



☞ *Figure n°20* : Signe clinique de l'hypocalcémie vitulaire chez les vaches âgées immédiatement avant ou après le vêlage.

Tétanie hypomagnésimique :

La tétanie d'herbage survient surtout au **printemps** et au **pré** lorsque l'herbe est jeune et donc riche en eau, en azote soluble et en potassium. A l'inverse, elle est pauvre en cellulose et en magnésium (moins de 1g/kg de matière sèche) (**ELIOTT, 2007**). Elle peut survenir aussi à la **fin de l'automne** et en **hiver** lorsque le pâturage est un jeune champ de céréales ou de repousses de céréales (**SATTLER, 2008**). Elle survient aussi lorsque les vaches et les

brebis gestantes sont peu nourries en hiver. Des troubles peuvent alors être observés à l'étable ou lors de la mise à l'herbe.

Le **potassium** est le facteur le plus important interférant avec l'absorption du magnésium au niveau du rumen. Des augmentations de concentration de potassium au niveau du rumen peuvent donc entraîner des déficits en magnésium. C'est le cas lorsque les pâtures d'herbe sont naturellement riches en potassium, lorsqu'il y a trop de potasse sur les pâtures, lorsque les vaches sont déficientes en sodium, ou lorsque la ration passe d'une alimentation sèche et pauvre (paille uniquement) à une pâture riche (**ELIOTT, 2007**). Les jeunes animaux (veaux et agneaux) nés de mères carencées en magnésium peuvent aussi être atteints.

N'importe quel **facteur de stress** pendant une période critique peut entraîner une tétanie d'herbage : le vent, la pluie, des températures froides, un changement soudain dans l'alimentation et la qualité de l'alimentation, des premières chaleurs après un vêlage, un transport (notamment chez une vache pendant les 6 derniers mois de la gestation) (**ELIOTT, 2007**). Chez les jeunes animaux, le transport et l'allaitement constituent les moments les plus propices à la survenue d'une tétanie (**SATTLER, 2008**).

Signes cliniques :

La plupart du temps, l'unique **signe** rapporté est que l'animal est retrouvé **mort** (**ELIOTT, 2007**). Souvent, de la mousse est retrouvée au niveau de la bouche et des naseaux. Au sol, il est possible d'observer des traces de mouvements violents des membres antérieurs de l'animal avant sa mort.

Lorsque des signes cliniques sont observés du vivant de l'animal, les animaux présentent de l'hyperesthésie et des contractions musculaires. L'animal part dans des grands galops, sans but, et il est possible d'observer que les membres antérieurs sont levés beaucoup plus que la normale (pas de l'oie) (**SATTLER, 2008**). Certains animaux ont une démarche inhabituelle, vacillante. Des crises convulsives s'ensuivent, déclenchées par n'importe quel stimulus (**SATTLER, 2008**) et la **mort survient après en quelques minutes** (**ELIOTT, 2007**). Les animaux meurent généralement la nuit lorsqu'il fait froid.

Dans les formes chroniques, la vache peut avoir un taux anormalement faible de magnésium dans le sang et ne pas montrer de symptômes (**SATTLER, 2008**). Si un stress intervient, les symptômes vont alors apparaître chez l'animal.

Lésions :

A l'examen externe, de la mousse est retrouvée au niveau de la bouche et des naseaux. Des traces de mouvements des pattes juste avant la mort sont aussi observés (**ELIOTT, 2007**).

A l'ouverture du cadavre, des signes d'hémorragies au niveau des muscles traduisent les convulsions. Les surrénales sont hypertrophiées et hémorragiques. Une stéatose du foie est parfois retrouvée chez les vaches en début de lactation (**BRUGERE-PICOUX, 1999**). Une calcinose des gros vaisseaux et de différents organes (cœur, rate, rein, muscles) est parfois présente (**COULON, 2006**).

Examens complémentaires :

Il est possible de **dosier le magnésium**. Il peut être dosé dans le liquide céphalorachidien, uniquement dans les 2 heures qui suivent la mort. Il peut aussi être dosé dans les 24 heures dans l'urine et, dans les 48 heures, dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace (**SATTLER, 2008**).



☞ **Figure n°21** : Vache soufre d'hypomagnésimie.

1. Intoxications par des déchets industriels :

Le plomb :

L'intoxication au plomb peut être observée dans plusieurs circonstances (**LORGUE et al ; 1987**).

Léchage de peinture au plomb, notamment chez les jeunes animaux atteints de pica, ingestion de fourrages contaminés par une pollution industrielle, notamment avec une possibilité de contamination des herbages au voisinage direct des voies à grande circulation, consommation d'aliments conservés dans des récipients contenant du plomb ou d'eau ayant été amenée par des canalisations en plomb, ingestion de végétaux ayant poussé sur des

terrains plombifères, ingestion d'huile de vidange contenant du plomb ou des fragments de batterie laissée à l'abandon.

2. Intoxication par des engrais :

Azote non protéique :

L'intoxication par l'ammoniac survient lors d'une ingestion trop importante d'une alimentation enrichie en ammoniac ou d'un apport d'azote non protéique ou encore, lors d'ingestion d'engrais à base de sels d'ammonium (**LORGUE et al ; 1987**). Le risque d'intoxication augmente lors de jeun, de changement alimentaire brusque et de manque d'eau.

Par contre, une alimentation à base de concentrés diminue l'intensité de l'intoxication. L'intoxication à l'azote non protéique se rencontre à la fois chez les **bovins** et les **petits ruminants** mais elle est assez rare chez les petits ruminants (**POULIQUEN, 2002**). La dose létale (DL) pour les bovins est de 1 à 1,5 g/kg et la dose toxique (DT) de 0,3 à 0,5 g/kg. Pour les ovins, la DL est de 1 à 1,5 g/kg et la DT de 0,5 g/kg (**LORGUE et al ; 1987**). Le taux de mortalité peut atteindre 100% et dépend de la rapidité d'intervention thérapeutique (**BRUGEREPICOUX, 1999**).

Lésions :

Les lésions sont **non spécifiques**. Le cadavre présente une congestion généralisée, un œdème pulmonaire, une dégénérescence du foie et des reins (**COULON, 2006**). Des pétéchies sur le myocarde et d'autres muscles sont visibles. Une décomposition rapide des organes après la mort est observée. Le contenu ruminal est gris brun avec une odeur ammoniacale (**BRUGERE-PICOUX, 1999**).

Examens complémentaires :

Il est possible de prélever le contenu ruminal dont le pH est supérieur à 7,5 lors d'intoxication à l'azote non protéique. Les prélèvements de jus de rumen doivent être congelés immédiatement (**BRUGERE-PICOUX, 1999**). La concentration d'urée dans l'urine est aux alentours de 10 à 15 g/L lors d'intoxication contre une valeur usuelle de 1g/L (**BARRAILLA, 1985**). Un dosage de la concentration en ammoniac sanguin peut aussi être réalisé. Une intoxication est confirmée lors de valeurs supérieures à 8 ppm ou 20 mg/L (**JEZEQUEL, 1998**).

3. Intoxication par les nuisibles :

a. Strychnine :

Les tableaux cliniques sont très proches avec des troubles nerveux en hyper. Les bovins sont nettement plus sensibles à la métaldéhyde qu'à la strychnine. Beaucoup plus de cas d'intoxication par le métaldéhyde sont donc rencontrés.

Lésions :

Les lésions sont très discrètes. A l'examen externe, les muqueuses apparaissent congestionnées. A l'ouverture du cadavre, des hémorragies pancréatiques sont observées. Une congestion généralisée est présente et des suffusions hémorragiques sont parfois notées sous l'endocarde. Le contenu digestif est coloré s'il y a eu ingestion d'appât (**LORGUE et al ; 1987**).

Examens complémentaires :

Il est possible de rechercher la strychnine dans le contenu ruminal voire le foie, le sérum et l'urine par chromatographie sur couche mince haute performance (**COULON, 2006**).

b. Métaldéhyde :

Cette intoxication concerne les **bovins** et les **petits ruminants**. Pour les petits ruminants la dose minimale mortelle per os est de 250-500 mg/kg de poids vif (**POULIQUEN, 2002**).

Signes cliniques :

Lors d'évolution aiguë, les bovins présentent des troubles de l'équilibre et du comportement puis une hypersalivation et de la polypnée. Des crises convulsives tonico-cloniques s'ensuivent, presque ininterrompues. Hyperthermie, mouvements brusques, pédalage, conscience altérée et parfois diarrhée sont d'autres signes pouvant être observés. La **mort** survient par anoxie secondaire à l'encombrement bronchique en **8 à 24h** (**LORGUE et al ; 1987**). Chez les petits ruminants, le signe prédominant est un ptyalisme très abondant (**POULIQUEN, 2002**). Les convulsions sont permanentes et les animaux présentent parfois un opisthotonos. Les signes cliniques observés sont les mêmes que chez les bovins.

Lésions :

A l'examen externe, des traces de salivation sont présentes. A l'ouverture, une congestion intense de nombreux organes (dont le foie et les poumons) est notée, et parfois un œdème aigu du poumon. Le foie et les reins sont friables. Les granulés bleus de métaldéhyde peuvent être repérés dans le contenu ruminal.

Examens complémentaires :

Il est possible de rechercher la présence de métaldéhyde par dosage colorimétrique dans le contenu ruminal (**COULON, 2006**).

4. Intoxication par les médicaments :**a. Organochlorés :**

L'intoxication aux organochlorés touche les **bovins** et les **petits ruminants**. La DL moyenne per os est de 50 à 100 mg/kg pour les bovins et de 100 à 200 mg/kg pour les petits ruminants.

Signes cliniques :

Ils sont essentiellement nerveux avec de l'ataxie, de l'hypersensibilité, des convulsions intermittentes, un opisthotonos, des mouvements incoordonnés, un grincement des dents (**ENRIQUEZ et BEUGNET ; 1998**).

Chez les petits ruminants, le ptyalisme est très abondant (**POULIQUEN, 2002**).

Lésions :

Les lésions sont non spécifiques. Il est possible d'observer une congestion généralisée de la peau, des pétéchies sur le cœur, l'intestin et les poumons, un œdème du cerveau et de la moelle épinière.

Examens complémentaires :

La confirmation analytique se fait grâce au contenu du rumen, au foie, à la graisse et à l'encéphale (**ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998**). Il est possible aussi faire un dosage sur le sang total prélevé sur héparine ou sur EDTA (**POULIQUEN, 2002**).

b. Organophosphorés :**Signes cliniques Les symptômes :**

Sont multiples et résultent chez les bovins comme chez les petits ruminants (**LORGUE et al ; 1987**) : - d'une excitation du parasymphatique (troubles muscariniques). Les animaux présentent une hypersalivation, un myosis, un larmolement, un jetage, une sudation, de la diarrhée, une dyspnée, une bradycardie, une hypotension, une cyanose et une incontinence urinaire. - d'une stimulation puis d'une dépression (troubles nicotiniques). Sont alors observées des trémulations musculaires (au niveau de la face, de la langue puis de tout le corps), des contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation). Puis une dépression survient (faiblesse, difficulté du relever, paralysie) - de troubles de l'activité nerveuse centrale. Les animaux présentent une prostration. Un coma est plus souvent observé que des convulsions chez les bovins.

Lésions :

Les lésions sont peu spécifiques. Une congestion généralisée est observée ainsi que des hémorragies cardiaques ou digestives, une entérite, un œdème pulmonaire, une hypersécrétion bronchique et salivaire.

Examens complémentaires :

Plusieurs examens peuvent être réalisés : - évaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total (prélevé sur héparine) ou dans l'encéphale, - identification et/ou dosage de l'organophosphoré dans le sang total (prélevé sur héparine ou EDTA), le contenu digestif, le foie ou l'encéphale (**POULIQUEN, 2002**).

Cette intoxication concerne les bovins et les petits ruminants. La DL moyenne per os est très variable selon le composé : de 10 à 100 mg/kg pour **les bovins** et de 1 à 100 mg/kg pour **les ovins (POULIQUEN, 2002)**.

c. Carbamates :**Signes cliniques :**

Ils sont très proches de ceux observés avec les organophosphorés. L'accumulation d'acétylcholine entraîne des troubles muscariniques et nicotiniques avec, en plus des troubles surajoutés du système nerveux central. Les animaux présentent myosis, hypersalivation, larmolement, jetage, sudation, diarrhée, dyspnée, bradycardie, hypotension, cyanose et incontinence urinaire. Les signes dus aux troubles nicotiniques sont des trémulations musculaires (la face, la langue puis tout le corps), des contractions musculaires involontaires (démarche raide, tétanisation) puis de la dépression (faiblesse, difficulté du relever, paralysie). Les animaux présentent de la prostration puis un coma, plus souvent que des convulsions chez les bovins. Le ptyalisme est le signe clinique le plus évident chez les petits ruminants **(LORGUE et al ; 1987)**.

Lésions :

Les lésions sont peu spécifiques. La plupart du temps sont observés une congestion généralisée, des hémorragies cardiaques ou digestives, une entérite, un œdème pulmonaire ainsi qu'une hypersécrétion bronchique et salivaire.

Examens complémentaires :

Plusieurs examens peuvent être réalisés : - évaluation de l'activité cholinestérasique dans le sang total (prélevé sur héparine) ou dans l'encéphale - identification et/ou dosage des carbamates dans le sang total (prélevé sur héparine ou EDTA), le contenu digestif, le foie ou l'encéphale **(POULIQUEN, 2002)**.

Cette intoxication touche **les bovins et les petits ruminants**. L'excès de sel irrite la muqueuse intestinale et provoque une diarrhée. Une déshydratation et une hypernatrémie s'ensuivent, à l'origine d'un œdème cérébral **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**.

d. Intoxication par le sel :**Signes cliniques :**

Les symptômes sont essentiellement nerveux avec une cécité, une ataxie, une dépression, une excitation, un opisthotonos, un tournis ou une parésie.

Lésions :

A l'autopsie, une inflammation et une ulcération de la caillette, du feuillet et de la partie antérieure de l'intestin grêle, un œdème musculaire et un hydropéricarde sont observés.

Examens complémentaires :

Le diagnostic est essentiellement épidémiologique. Il est possible aussi de doser le taux de sodium dans l'encéphale (résultat positif si supérieur à 1800 ppm chez les bovins) et le liquide céphalorachidien (résultat positif si supérieur à 160 mEq/L chez les bovins) **(BRUGERE-PICOUX, 1999)**.

Chapitre III : Evolution



Botulisme :

La forme suraiguë : est d'évolution très rapide, l'animal meurt en quelques heures après une courte phase de coma.

Les symptômes de **la forme aiguë :** sont très proches de ceux d'une fièvre de lait. Le bovin se déplace de manière mal assurée, titube puis se couche sans pouvoir se relever. La respiration est abdominale avec un coup de flanc en fin d'expiration. Le bovin peut porter la tête normalement, mais souvent la tête est posée sur le sol ou en légèrement sortie. Lorsqu'on essaie de l'extraire, aucune résistance n'apparaît, la langue est paralysée. Un raclement de gorge (toux) et une salivation abondant suggèrent une paralysie du pharynx. Les pupilles peuvent être dilatées, mais ce signe est inconstant. Le bovin ne s'alimente plus et se déshydrate. Il meurt après quelques jours d'évolution, de troubles hydroélectrolytiques, d'asphyxie (due à une paralysie respiratoire) ou parfois de pneumonie (due à une fausse déglutition).

La forme subaiguë, atténuée, se traduit par une faiblesse musculaire marquée qui peut évoluer lentement vers la mort ou vers la guérison. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).

Tétanos :

L'évolution est généralement **subaiguë,** parfois **chronique.** La mort résulte d'une paralysie respiratoire ou des conséquences métaboliques liées à l'absence d'ingestion et de déglutition. En fin d'évolution, les bovins sont couchés et incapables de se relever.

Différentes maladies doivent être différenciées du tétanos :

Les affections locomotrices, notamment podales (fourbure aiguë) et les myopathies dégénératives (carence en sélénium) ;

La réticulite par corps étranger ;

Certaines affections nerveuses, notamment la nécrose du cortex cérébral (carence en thiamine), la méningo-encéphalite à histophilus sommus, l'intoxication par le plomb. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).

Listériose :

L'évolution dans le temps est caractérisée par une forte saisonnalité, avec un pic des cas en hiver et au printemps (distribution d'ensilage, fin des sillons).

La fréquence des malades, au sein d'un troupeau, est faible (cas sporadique à quelques cas successifs) est modérée à marquer, même après traitement.

La mort survient en 12 heures environ. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Méningo-encéphalites :

L'évolution est différente selon la cause infectieuse, les méningo-encéphalites à bactérie banale évoluent le plus souvent sur quelques jours à 1 semaine. Lors d'infection par *H. somni* ou lors de maladie d'Aujeszky, la durée d'évolution est brève de 12 à 48 h. (MARTIAL MARGUET, 2008).

La rage :

La rage peut se manifester avec des formes paralysantes et des formes furieuses. La forme paralysante est caractérisée par une ataxie ascendante progressive, de la parésie et la paralysie des extrémités. Les animaux ont souvent une démarche chancelante et instable et leur queue est molle ou déviée. Leurs sensations sont atténuées (hypoesthésie). De la salivation peut être observée due à la paralysie ou parésie progressive du pharynx. L'animal peut présenter une voix rauque. Le coma et la mort surviennent en général **subitement** en 1 à 2 jours après le décubitus. La mort est généralement causée par une détresse respiratoire (CALLAN et VAN METRE, 2004).

La forme furieuse est caractérisée par une altération mentale, de l'hyperexcitabilité et de l'hyperesthésie. L'animal peut répondre excessivement ou agressivement à des stimulus externes comme la lumière, le bruit, le mouvement ou le toucher. Les taureaux ont souvent une augmentation de leur excitation sexuelle. Les signes progressent et évoluent en paralysie, décubitus, coma puis mort. La mort survient **subitement** et sans signes précurseurs (CALLAN et VAN METRE, 2004). Chez les brebis et les chèvres, les symptômes sont similaires mais plusieurs cas sont souvent concernés car les chiens ou les renards contaminés mordent généralement plusieurs animaux. Au contraire, les cas sont surtout sporadiques chez les bovins (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) :

L'évolution peut durer d'une semaine à un an, avec des phases stables et des phases progressives. L'hypersensibilité peut n'être que passagère. À la fin, l'animal présente de réels problèmes de locomotion et d'équilibre, qui vont jusqu'à l'impossibilité de se relever. Au niveau physiologique, une bradycardie (diminution du rythme cardiaque) est régulièrement observée, alors que l'on s'attendrait plutôt à une tachycardie, au moins pendant la phase d'hypersensibilité. Tout ceci est à

l'origine du nom commun de la maladie dans de nombreux pays : "maladie de la vache folle". (MARTIAL MARGUET, 2008).

Encéphalite bovine à herpèsvirus type-5 :

Dans ce cas, la maladie évolue toujours vers la mort de l'animal en 3 à 5 jours après l'apparition des premiers signes cliniques nerveux. Certains veaux n'entrent pas dans le cadre de ce tableau clinique général. Ils montrent simplement une phase de dépression prononcée avec de l'anorexie, un refus s'abreuver, une ataxie et un arrêt de la rumination. Dans ce cas l'évolution de la maladie peut être plus longue mais aboutit presque irrémédiablement à la mort de l'animal. De plus, des signes cliniques respiratoires peuvent accompagner la symptomatologie nerveuse. (ETIENNE THIRY, 2000).

Maladie d'Aujeszky :

La **mort** survient en général en **6 à 48 heures** après l'apparition des signes cliniques. Quelquefois, une **mort foudroyante** peut être observée sans signes cliniques précurseurs (CALLAN et VAN METRE, 2004).

Paralysie par les tiques :

L'évolution est aiguë, 3 à 5 jours. Toutefois, la mort peut survenir rapidement au bout de 1 à 2 jours, suite à une paralysie respiratoire. (MARTIAL MARGUET, 2008).

Cœnurose :

Les signes évoluant sur une période de 1 à 4 mois. La génisse croisée Hereford incapable de se relever, gardait les yeux fermés et le cou tendu, posture typique d'une migraine. Le kyste est souvent situé juste sous l'os frontal, d'où il peut être retiré depuis la surface externe des hémisphères cérébraux. Cet animal à complètement récupéré. (ROGER W. BLOWEY A. DAVID WEAVER, 2006).

Nécrose du cortex cérébral :

En fin d'évolution, le bovin est couché sur la cote ; entre des phases de pédalage, les membres sont en hyperextension. Des oscillations des globes oculaires (nystagmus), des tremblements ou une hyperréactivité aux stimuli sont possibles.

Les signes nerveux, notamment oculaires, sont habituellement symétriques et bilatéraux.

En absence de traitement, la mort survient de manière subite ou après 2 à 3 jours d'évolution. (JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).

Hypocalcémie :

Les symptômes évoluent en plusieurs stades :

Le stade initial, assez bref, est caractérisé par des troubles du comportement et de la locomotion. La vache est inquiète, excitable, sort fréquemment la langue de la bouche. la démarche est hésitante, elle titube et peut chuter, notamment en salle de traite ;

Dans la deuxième phase, la vache est couchée sur le ventre, la tête portée normalement. L'animal est alerte et réactif, mais sans pouvoir se relever lorsqu'il est stimulé. Les bouses peuvent être normales ou sèche (constipation). la température cutanée a tendance à baisser. la motricité ruminale est diminuée et la fréquence cardiaque normale, parfois légèrement accélérée. la fièvre vitulaire est fréquemment diagnostiquée à ce stade d'évolution ; au stade de coma, la vache est soit couchée sur le ventre, mais la tête appuyée sur le sol ou sur le flanc, soit couchée sur le ventre, mais la tête appuyée sur le sol au sur le flanc, soit couchée de tout son long sur le côté. Elle ne répond à aucun des stimuli auditifs ou tactiles. Sa pupille est fréquemment dilatée. Un ronflement peut être audible. la motricité digestive est abolie. L'hypothermie centrale ($<38^{\circ}$) et cutanée est marquée. La fréquence cardiaque s'accélère nettement (sup à 90 mouvements/min).

La mort survient, en l'absence de traitement, dans les 12 à 24 heures suivant l'apparition des symptômes.

La fièvre de lait doit être différenciée :

De troubles neuromusculaires (paralysie par compression des nerfs sciatique et obturateurs lors de la mise bas, botulisme...);

De lésion ostéo-articulaires (rupture du ligament rond, luxation de la hanche, fractures...) d'origine traumatique (glissade...);

De troubles toxi-infectieux graves (mammites colibacillaires, métrite aigue, péritonite aigue...);

De troubles métaboliques (stéatose hépatique sévère, hypokaliémie...). **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Acétonémie :

La cétose peut être clinique ou subclinique, cette dernière est sous-estimée et concernerait 10 à 34% des vaches, la fréquence des formes cliniques varie selon les troupeaux. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et hydroxybutyrate) dans le sang, il existe 4 types de cétose :

La cétose due à des apports alimentaires insuffisants (sous-nutrition vraie) la cétose due à la baisse de la consommation alimentaire ou à une sous-consommation par rapport aux besoins de production (c'est celle qui préoccupe plus l'élevage bovin laitier). La cétose due à une ration cétogène

La cétose spontanée, idiopathique ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins et consommée en quantité suffisante).

La cétose existe chez tous les mammifères mais, en début de lactation, la vache (comme la chèvre laitière) a des besoins très importants en glucose pour synthétiser le lactose. Ces besoins sont maximaux à partir de la troisième semaine après le vêlage. A la même période, la vache a un appétit insuffisant pour absorber toute l'énergie nécessaire à son métabolisme. Le déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses, leur dégradation produit une grande quantité de corps cétoniques, utilisés comme source d'énergie en présence de glucose.

Si l'organisme ne dispose pas d'assez de glucose, les corps cétoniques s'accumulent dans le sang à des concentrations toxiques. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

Tétanie hypomagnésimique :

La mort survient après en quelques minutes (**ELIOTT, 2007**). Les animaux meurent généralement la nuit lorsqu'il fait froid.

Dans les formes chroniques, la vache peut avoir un taux anormalement faible de magnésium dans le sang et ne pas montrer de symptômes (**SATTLER, 2008**). Si un stress intervient, les symptômes vont alors apparaître chez l'animal.

1. Intoxication par des déchets industriels :**Le Plomb :**

Souvent, l'unique signe est le fait de retrouver un animal mort (**BYRNE, 2007**).

Il y a une évolution vers le coma et la mort en quelques heures à plusieurs jours (LORGUE et al ; 1987).

2. Intoxication par des engrais :

Azote non protéique :

La forme suraiguë est **rapidement mortelle (quelques minutes) sans symptôme**. La forme aiguë est à dominante nerveuse avec des troubles du comportement : inquiétude, agressivité, malaise, grincement de dents. De plus, l'animal peut présenter une hypersalivation, de la douleur à la palpation de l'abdomen et une polyurie. Des troubles neuromusculaires sont observés sous forme de trémulations des muscles de la face, de l'encolure et des oreilles, des tremblements, une chute au sol puis des crises titanifères suite à des stimuli (parfois opisthotonos) séparées par des périodes de prostration. Des troubles respiratoires avec polypnée intense sont aussi présents. Le pouls jugulaire devient marqué puis l'animal sombre dans le coma. Il est possible de noter une hyperthermie et une anurie avant la mort. La mort survient par insuffisances cardiaque et respiratoire (LORGUE et al ; 1987).

3. Intoxication par les nuisibles :

a. Strychnine :

Suraiguë se traduit par de l'hypertonie musculaire (muscle du cou), une hyper-réflexivité puis des crises convulsives toniques (opisthotonos) avec mydriase, cyanose puis phase tono-clonique, polypnée intense avec pédalages. Les phases de repos sont de plus en plus courtes. Une hyperthermie à 41°C est observée. La conscience est conservée. La salive apparaît spumeuse. **L'évolution est de 1 à 3 h** et la **mort** survient par **asphyxie** (LORGUE et al ; 1987).

b. Méaldéhyde :

L'évolution est de 1 à 3 h et la **mort** survient par **asphyxie** (LORGUE et al ; 1987). Lors d'évolution aiguë, les bovins présentent des troubles de l'équilibre et du comportement puis une hypersalivation et de la polypnée. Des crises convulsives tono-cloniques s'ensuivent, presque ininterrompues. Hyperthermie, mouvements brusques, pédalage, conscience altérée et parfois diarrhée sont d'autres signes pouvant être observés. La **mort** survient par anoxie secondaire à l'encombrement bronchique en **8 à 24h** (LORGUE et al ; 1987). Chez les petits ruminants, le signe prédominant est un ptyalisme très abondant (POULIQUEN, 2002). Les convulsions

sont permanentes et les animaux présentent parfois un opisthotonos. Les signes cliniques observés sont les mêmes que chez les bovins.

4. Intoxication par les médicaments :

a. Organochlorés :

Évolution mortelle en 1 à 24 h (ENRIQUEZ et BEUGNET ; 1998). Chez les petits ruminants, le ptyalisme est très abondant (POULIQUEN, 2002).

b. Organophosphorés :

Une **mort subite** par **hypoxie** peut survenir suite à une bronchoconstriction mais ceci n'est pas la forme la plus fréquente. Chez les **petits ruminants**, le principal signe clinique est un **ptyalisme très abondant**. Des signes nerveux comme des tremblements et des convulsions continues sont notés. Les animaux peuvent avoir de la diarrhée, un myosis ou une mydriase, une bradycardie et une dyspnée (POULIQUEN, 2002).

c. Carbamates :

La **mort par insuffisance respiratoire** survient en **quelques heures à quelques jours**. Il est parfois possible d'avoir une **évolution brutale** avec uniquement détresse respiratoire et **mort rapide** par asphyxie (LORGUE et al ; 1987).

d. Intoxication par le sel :

La mort survient en **24 à 48 heures**.

Chapitre IV : Traitement et moyens de lutte



Botulisme :

Il n'existe pas de traitement spécifique efficace. Lasérothérapie est théoriquement possible mais non réalisée en pratique car spécifique du type de toxine, très onéreuse et efficace seulement au tout début des symptômes.

L'arme la plus efficace reste la vaccination basée sur l'injection d'anatoxines (toxines inactivées).

Les mesures hygiéniques de prévention consistent à éliminer les cadavres, notamment de volailles et de rongeurs, des lieux d'alimentation et de stockage des aliments. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

Le traitement du botulisme est, la plupart du temps, difficile et sans succès. La toxine a une durée d'action qui est longue et les vaches affectées devraient être hospitalisées pendant des semaines à des mois. Il faut des mesures de soins intensifs avec mise en œuvre d'une fluidothérapie orale et intraveineuse et apport par voie orale de jus de rumen frais (**BRAUN et al ; 2005**).

Il faut donner si possible à manger à la main et laisser les animaux en décubitus sternal. Il est assez important que les animaux soient « tournés » chaque heure pour empêcher l'apparition de lésions musculaires et nerveuses. Il faut cependant veiller à ne pas trop les stresser lorsqu'on les manipule au risque que les animaux meurent de défaillance respiratoire (**MOELLER et PUSCHNER, 2007**). Lorsque les animaux ne peuvent plus tenir debout, il est préférable de les euthanasier. Cependant, la meilleure façon de faire face à la maladie est de soustraire les bovins à la source d'infection et de pratiquer une vaccination d'urgence du troupeau.

Prévention :

La prévention consiste à maîtriser la source d'infection. Pour cela, il faut particulièrement être vigilant vis-à-vis des productions avicoles. Les mesures de prévention consistent à collecter quotidiennement les cadavres dans les poulaillers, à congeler les petits cadavres collectés et à collecter les cadavres de volailles dans un conteneur fermé en attendant le ramassage de l'équarrissage (**ARGENTE, 2007**). D'autre part, la prévention doit aussi concerner les effluents des ateliers avicoles (fumier et fientes). Les bovins ne doivent pas consommer de fumier l'épandage des fumiers ne doit pas se faire sur des pâturages et est à éviter par période de grand vent (**ARGENTE, 2007**).

Tétanos :**Traitement :**

Malgré un traitement adapté, la mortalité est fréquente. Le traitement comporte 3 axes majeurs :

Action anti-infectieuse. Si le site initial de l'infection peut être déterminé, il est souhaitable de réaliser un traitement local avec débridement et désinfection de la plaie afin de réduire la multiplication de *C. tetani*. Un traitement à l'aide de pénicilline, par voie générale, complète cette action.

Neutralisation de la toxine. Une sérothérapie spécifique est mise en œuvre le plus tôt possible.

Environnement favorable. Le bovin doit être placé dans un environnement calme. Les spasmes musculaires peuvent être maîtrisés par l'utilisation de myorelaxants, au moins sur une courte période et pour des animaux de valeur. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Prévention :

Lors d'intervention à risque ou lors de blessure potentiellement contaminée, la prévention est basée sur l'administration de sérum antitétanique spécifique.

Dans les exploitations avec des antécédents de tétanos, une vaccination systématique par anatoxines est possible, en combinaison avec la vaccination contre les entérostomies. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Listériose :**Traitement et prévention :**

Étant donné la rapidité d'évolution de la maladie lors de forme septicémique, un traitement ne peut pas être souvent mis en place. Dans les autres formes cliniques, de la chlorotétracycline à raison de 10 mg/kg/j pendant 5 jours est souvent utilisée.

La prévention de la listériose est difficile étant donné le caractère ubiquitaire de la maladie. Les recommandations concernent principalement la qualité de l'ensilage.

Méningo-encéphalites :**Traitement :**

Aucun traitement spécifique n'existe pour les infections nerveuses virales. Le traitement des méningo-encéphalites bactériennes associe des anti-infectieux et des anti-inflammatoires.

Chez les veaux nouveau-nés, les jeunes bovins et les adultes, les associations triméthoprime-sulfonamides, les céphalosporines de 3 générations et les fluoroquinolones pourront être utilisées.

Chez les jeunes bovins et les adultes, notamment lors de suspicion d'infection par *L. monocytogenes* ou *H. somni*, l'oxytétracycline, les pénicillines G ou celles du groupe A sont également indiquées.

Chaque fois que possible, la voie veineuse est souhaitable. De fortes doses, une intervention précoce et une durée d'au moins 5 jours sont nécessaires. (**MARTIAL MARGUET, 2008**).

Prévention :

Chez le veau nouveau-né, la prévention repose prioritairement sur une ingestion du colostrum, précoce (moins de 6 h après la naissance) et en quantité suffisante (au moins 2 litres la première fois, et 4 à 5 litres sur les premières 24h). De plus, hygiène des animaux et des locaux de mise-bas doit être assurée. (**MARTIAL MARGUET, 2008**).

La rage :**Traitement et prévention :**

Si l'animal infecté n'est pas vacciné, l'issue est toujours fatale. L'euthanasie est la meilleure solution. En l'absence de traitement, seule la prévention par la vaccination est efficace, y compris chez les ruminants. La vaccination des troupeaux est en général restreinte aux zones dans lesquelles la prévalence de rage est importante. Cependant, c'est surtout la vaccination systématique par voie orale des renards qui a permis en France son éradication (**ADJOU et al; 2006**). Il faut contrôler les réservoirs du virus et notamment contrôler les introductions d'animaux venant de l'étranger.

Encéphalopathie spongiforme bovine :**Traitement :**

La maladie est toujours mortelle ; il n'y a pas de traitement et pas encore de test diagnostique anté-mortem. La mise au point de tests rapides, compatibles avec les pratiques de l'abattoir, a permis leur application à l'échelle européenne depuis le 1^{er} janvier 2001. Ils permettent de détecter des formes pré clinique de l'ESB. Ils ont commencé en Suisse 1999. Utilisés chez les animaux de l'équarrissage, ces tests donnent une image épidémiologique assez précise de l'évolution de la maladie : ils assurent la sécurité sanitaire de la chaîne alimentaire. (**MARTIAL MARGUET, 2008**).

Encéphalite bovine à herpèsvirus :**Vaccination :**

Il n'existe pas de vaccin contre l'encéphalite à BHV-5. Une protection clinique croisée existe entre BHV-1 et BHV-5. La prophylaxie médicale doit donc considérer les deux virus de la même manière, en supposant que l'on dispose de tests de diagnostic efficace pour les deux

infections. Les vaccins contre l'IBR devraient conférer aux bovins une immunité croisée envers le BHV-5. Il faut néanmoins que cette hypothèse soit vérifiée pour chaque vaccin. **(ETIENNE THIRY 2000).**

Maladie d'Aujeszky :**Traitement et prévention :**

En l'absence de traitement, seule la vaccination des suidés et les mesures de prophylaxie sanitaire (hygiène, désinfection) peuvent protéger les animaux de cette affection mortelle. Il est à noter que la vaccination des ruminants est tout à fait possible mais elle n'est pas justifiée économiquement en raison du faible nombre de cas observés.

Paralysie par les tiques :**Traitement-prévention :**

Le traitement a pour objectif d'éliminer le plus rapidement possible les tiques.

Les médicaments utilisés sont dérivés des pyréthrinés ou de la formamidine (amitraz).

L'amélioration survient en quelques heures, avec une guérison complète en plusieurs jours.

Des soins hygiéniques sont nécessaires : retourner régulièrement le bovin, l'abreuver...

La prévention consiste à traiter les jeunes bovins contre les tiques, avant la mise au pré ou lors de changement de parcelle, et à réduire l'exposition aux tiques, notamment en excluant les parcelles ou les zones reconnues à risque. **(MARTIAL MARGUET, 2008).**

Cœnurose :**Traitement et prévention :**

Élimination des carcasses pour prévenir l'infestation des chiens par le ténia. Traitement trimestriel régulier de tous les chiens de ferme et autres chiens en contact avec le bétail. **(ROGER W. BLOWEY A. DAVID WEAVER, 2006).**

Nécrose de cortex cérébral :**Traitement :**

Le traitement consiste à supplémenter en thiamine en donnant 10 à 20 mg de thiamine/kg de poids vif IM ou SC, 2 à 3 fois par jour. Puis, il s'agit d'éliminer la cause de la carence en thiamine : diminuer la quantité de concentrés, la quantité de souffre. Enfin, il faut contrôler les convulsions avec du Valium par exemple. L'animal doit être laissé dans un environnement sans stress **(SATTLER, 2008).**

Prévention :

De bonnes transitions alimentaires et un respect du rapport fourrage/concentré doivent être mis en place. Dans certaines situations particulières comme pour les bovins à l'engraissement en finition, les veaux de lait, ou lorsque la quantité de souffre dans la ration

ne peut pas être réduite, une complémentation en thiamine peut être instaurée à raison de 3 à 10 mg de thiamine/kg de matière sèche ingérée de la ration.

Acétonémie ou Cétose :**Maitrise :****Traitement :**

Sur un certain nombre de vache ne se manifeste que par l'amaigrissement et une diminution de la production laitière.

Dans un troupeau, on peut être amené à ratier, outre les vaches cliniquement atteinte, d'autre vaches dont la production n'est pas celle attendue.

Pour favoriser la guérison des vaches cétoniques, il faut d'abord soigner les autres maladies primaires dont elles seraient atteintes et qui pourraient freiner l'appétit : maladies parasitaires comme la fasciolose, maladies infectieuses, notamment digestives ou autres troubles métaboliques, en particulier l'acidose subaiguë.

Il faut distinguer 4 situation, tenant compte chacune du nombre d'animaux malades, de la netteté des symptômes et de l'intériorité de la maladie dans le troupeau.

Traitement individuel d'un animal atteint de symptôme de cétose

Le traitement spécifique consiste à administrer par voie orale un mélange de 250g de monophylène-glycol (MPG) (2 fois par jour, pendant 4jour) et de 150 à 300g de propionate de sodium (pendant 4 à 6 jour).

Si la situation d'un animal particulier est critique, il faut consulter le vétérinaire.

Un apport de glucose par voie intraveineuse doit être réalisé en début de traitement, à la dose de 50mg / kg de poids vif sans dépasse 100mg/kg de poids vif, au risque de provoquer une hyperinsulinémie qui conduirait l'animal vers une hypoglycémie plus sévère qu'avant le traitement.

Des corticoïdes complètent le traitement en favorisant la néoglucogenèse et en réduisant la production laitière. Ils sont à employer sur prescription vétérinaire. La molécule la plus recommandée est la dexaméthosone.

L'insuline (200UI) peut être utilisée en complément de la perfusion du glucose ou d'une injection de corticoïdes, et la vitamine B12 ainsi que les facteurs lipotropes (méthionine et choline) sont des traitements adjuvants dans tous les cas de figure.

Traitement du lot de vaches en production, lorsque 5% ou plus des animaux (la 3eme vache pour un troupeau de 50) sont atteints de cétose sur une période de moins de 2 semaines.

Dans ce cas de figure, il ne peut pas s'agir d'une sensibilité particulière de quelques animaux, mais bien d'un trouble de la conduite alimentaire, éventuellement aggravée par une

autre maladie de troupeau ou par un stress. Outre les modifications de la ration alimentaire à effectuer immédiatement, il faudra traiter tous les animaux n'ayant pas dépassé les 12^{ème} semaines de lactation, avec 300g de monophylène – glycol à renouveler 2 à 4 fois. (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

Prévention :

Pendant le tarissement, le plan de rationnement doit amener les vaches à une note d'état corporel de 3,5_exceptionnellement 4 (très fortes productrices) avec des aliments à fibrosité élevée.

La prévention de la cétose consiste d'abord à limiter la mobilisation des réserves corporelles. Pour cela, il faudra nourrir les vaches en production avec des fourrages très ingestibles et très digestibles. Ces fourrages de de qualité bien conservés doivent, de plus, être correctement complétés en azote et énergie pour couvrir le maximum des besoins de production au démarrage de la lactation. Les rations sont mises à disposition des vaches à volonté, avec une (place à table) suffisantes, surtout pendant les 3 premiers mois après le vêlage.

Une transition est nécessaire en fin de période sèche. Au moins 3 semaines avant le vêlage, on commence à distribuer le fourrage principal et de la ration de lactation pour habituer l'animale et sa micro population ruminale. L'augmentation de la quantité de concentré distribuée après mise bas ne doit pas dépasser 1 kg tous les 3 jours.

Le respect de ces recommandations fondamentales permet de limiter le déficit énergétique et la mobilisation des réserves corporelles.

Le deuxième objectif de la prévention est de s'assurer que l'organisme dispose de suffisamment de composés glucoformateurs pour permettre la dégradation complète des lipides mobilisés.

Le foie fabrique du glucose à partir de l'acide propénoïque issue des fermentations ruminales et à certains acides aminés (néoglucogénèse).

On aura donc recours aux aliments qui permettent une bonne production d'acide propénoïque, comme l'ensilage de maïs aussi, le cas échéant, à la fourniture d'autres composés glucoformateurs, comme le propylène-glycol.

La couverture précoce des besoins azotés, sans excès pour ne pas maximiser l'appel aux réserves, permet aussi l'apport des acides aminés glucoformateurs et concourt ainsi à la prévention de la cétose.

Lorsque la ration de base a une faible densité énergétique, il faut la compléter avec des céréales avec comme limite majeur le risque d'acidose subaiguë du rumen.

Sous certaines conditions d'utilisation, l'apport alimentaire de matières grasses permet d'augmenter la densité énergétique de la ration.

Parallèlement, il faut veiller à limiter les pertes d'énergie qu'occasionnent les facteurs de stress (inconfort, variations thermiques brutales, manque d'espace, courants d'air).

Il faut enfin favoriser l'exercice des animaux pour qu'ils mobilisent leurs réserves de glycogène stockées dans les muscles, et ne pas oublier la prophylaxie de la grande douve du foie (fasciolose). (**JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011**).

Fièvre de lait ou fièvre vitulaire ou hypocalcémie vitulaire ou coma vitulaire :**Traitement :****Calcithérapie parentérale :**

Le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate, glucoheptonate, glutamate ou chlorure), souvent en association avec des sels de magnésium.

Une dose de calcium de 2g/kg de poids vif est habituellement recommandée, soit environ 500 ml de borogluconate de calcium à 23% pour une vache de 500 à 600 kg.

La voie d'administration est idéalement intraveineuse. La voie sous-cutanée est possible avec certains sels peu irritants, mais l'efficacité est différée en raison du retard à l'absorption.

Afin d'en améliorer la tolérance, la température du flacon sera portée à la température corporelle. Le débit de perfusion devra être adapté à la réponse de l'animal (respiration, fréquence cardiaque).

L'intervalle recommandé entre injections successives est de 8 à 12 heures.

Calcithérapie orale :

Dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, le calcium est apporté le plus souvent sous forme de chlorure ou parfois sous forme de propionate, acétate ou formiate.

Les volumes préconisés par administration (300 à 500ml) permettent un apport de 50 à 60 g de calcium.

L'intervalle recommandé entre administrations successives est de 8 à 12 heures.

Guérison, rechutes, échecs :

La guérison, c'est-à-dire le relever de la vache après un seul traitement par voie intraveineuse, est le plus souvent satisfaisante (sup à 80%).

Les rechutes (jusqu'à 20 à 40 % des vaches ayant répondu favorablement à une première injection de calcium par voie veineuse) peuvent être attribuées à un traitement initial non optimal, et/ ou à un retard à la mise en place des mécanismes hormonaux de régulation.

Différents compléments thérapeutiques ont pour objectif de limiter les rechutes :

Traite incomplète ou administration de glucocorticoïdes, censées réduire l'exportation de Calcium dans le lait ;

Administration supplémentaire de calcium par voie sous-cutanée ou orale après une dizaine d'heures.

L'échec peut être défini comme l'absence de relever après 2 à 3 traitements calciques et concernerait, selon les études, 4 à 30% des vaches initialement atteintes de fièvre de lait.

Ces échecs sont liés :

A des erreurs du diagnostic initial ;

A des complications, comme le syndrome d'écrasement musculaire,

Les lésions traumatiques survenant lors d'un relever hésitant.

La prévention de ces complications repose sur des soins attentifs : vache sur un sol souple et non glissant (litière épaisse, sable, sciure ; proscrire le béton), manipulations douces lors de déplacement, changement de côté des vaches couchées (s'il n'est pas réalisé spontanément) au moins 2 fois par jour, abreuvement et alimentation à volonté. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Prévention : La prévention des fièvres de lait repose sur une bonne gestion de l'alimentation en fin de gestation, sur le plan minéral :

Limitant les apports d'aliments riches en calcium ;

Optimisant les apports en minéraux de la ration totale (Na : 0,12% ; Ca : 0,8% ; Mg : 0,4% ; P : 0,35-0,40% ; S : 0,2-0,4% ; K : 1-1,5% ; Cl : 0,5% de moins que le K) ;

Favorisant un BACA négatif par l'apport de sels acidifiants, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise bas ;

Évitant la suralimentation, qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus. **(JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER, 2011).**

Tétanie d'herbage

Traitement :

Il faut **contrôler les convulsions**. Cependant, elles sont assez difficiles à contrôler chez les adultes. Chez les veaux, il est possible d'administrer du Valium par voie intraveineuse ou rectale à la dose de 1mg/kg. Il faut aussi rétablir la magnésémie en administrant par voie intraveineuse une solution commerciale contenant un mélange de calcium et de magnésium **(SATTLER, 2008).**

Prévention :

Quelquefois, il est préférable d'empêcher l'accès des pâturages aux animaux à risque. Une supplémentation en magnésium peut être faite soit dans l'eau de boisson, soit en

apportant des compléments minéraux oraux. Il est possible aussi de réaliser des épandages de magnésium sur les pâtures ou d'administrer des bolus de magnésium à libération retard. Par exemple, on peut donner de la magnésie à raison de 30 à 60 g par vache et par jour. Si l'on réalise un épandage de magnésium, il faudra le faire tous les 15 jours. Les jeunes au pâturage doivent en plus recevoir un complément alimentaire à base de foin ou d'une autre source d'énergie (SATTLER, 2008).

1. Intoxication par des déchets industriels :

Le plomb :

Traitement et prévention :

Le traitement de l'intoxication au plomb est : - antidotique, avec administration : o d'EDTA calcique : 25 à 50 mg/kg dans du soluté isotonique de Na Cl ou de glucose, à renouveler si besoin 2 à 3 fois à 24 heures d'intervalle, o de dimercaprol : en IM profonde, 2 à 3 mg/kg toutes les 4 à 6 heures pendant 24 heures puis toutes les 8 heures les 24 heures suivantes. - symptomatique, avec administration d'analeptiques respiratoires, d'hépatoprotecteurs, de tranquillisants et de neuroleptiques, si nécessaire. La prévention passe par un contrôle rigoureux de l'environnement et de la ration afin d'éloigner les animaux de toute source de plomb.

2. Intoxication par les engrais :

Azote non protéique :

Traitement et prévention :

Pour la forme aiguë de l'intoxication, le traitement consiste à lutter contre l'alcalose avec de l'eau froide vinaigrée à administrer per os. Pour la forme subaiguë, de l'énergie fermentescible doit être rapidement apportée sous forme de lactosérum per os à raison de 500 g 1 fois par jour pendant 4 jours. Il faut stimuler le métabolisme bactérien ruminal en donnant de l'acide érotique 10 g 2 fois par jour pendant 5 jours (LORGUE et al; 1987).

La prévention : consiste à éviter tout excès d'apport azoté non protéique dans la ration.

3. Intoxications par les nuisibles :

a. Strychnine :

Traitement et prévention :

Du valium peut être utilisé afin de traiter les convulsions.

En l'absence de traitement efficace, la prévention repose sur une interdiction d'accès des ruminants aux pâtures traitées par des taupicides.

b. Métaldéhydes :**Traitement et prévention :**

Il n'existe pas de traitement spécifique. La prévention consiste à empêcher l'accès au stock par les animaux.

4. intoxication par les médicaments :**a. Organochlorés :****Traitement :**

Le traitement de l'intoxication aux organochlorés est symptomatique. Il s'agit d'effectuer une décontamination cutanée et de traiter les convulsions avec du diazépam (0,5 mg/kg IV) (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998).

b. Organophosphorés :**Traitement et prévention :**

Le traitement d'une intoxication aux organophosphorés consiste à administrer de l'atropine à la dose de 0,5 mg/kg, répétée à 3 à 4 heures d'intervalle si besoin. Il est possible d'administrer du charbon ou de la pectine/kaolin pour la diarrhée. Du pralidoxime à 20 mg/kg IV deux fois par jour si nécessaire peut aussi être donné (ENRIQUEZ et BEUGNET, 1998).

La prévention :

Consiste à éviter tout surdosage sur un animal par un produit phytosanitaire, et à empêcher l'accès aux semences traitées.

c. Carbamates :**Traitement et prévention :**

Un traitement antidotique consiste à administrer de l'atropine en phase muscarinique uniquement (début d'intoxication) à la dose de 0,5 à 1 mg/kg (1/4 IV, 3/4 SC ou IM) jusqu'à atropinisation (bouche sèche). Ceci est à renouveler toutes les 3 à 5 heures pendant 24 heures (LORGUE et al ; 1987). Il est possible aussi de faire un traitement symptomatique et éliminatoire (LORGUE et al ; 1987) avec : - lavage de la peau (lors de contamination cutanée), - administration de vomitifs et adsorbants (lors d'ingestion), - administration d'analeptiques cardiorespiratoires, administration de neuroleptiques, de tranquillisants ou de barbituriques si nécessaire.

d. Intoxications par le sel :**Traitement :**

Il consiste à apporter de l'eau fréquemment mais en petite quantité. Si l'animal est déshydraté, il est possible de faire une réhydratation parentérale tout en veillant à ne pas aggraver l'œdème cérébral. Un traitement à base d'anti-inflammatoires et de diurétiques peut être mis en place.

Conclusion



Conclusion

A la fin de cette synthèse bibliographique on déduit que les troubles nerveux chez les ruminants sont observés assez fréquemment. Cependant le diagnostic clinique n'est pas facile à établir : les symptômes nerveux constatés sont souvent très semblables pour une grande variété d'étiologies possibles.

Par conséquent, ces affections d'étiologie très variée incluent des maladies nutritionnelles (par exemple, la nécrose cérébro-corticale), des troubles métaboliques (par exemple : l'hypomagnésémie), des infections virales, bactériennes (la listériose et la rage), parasitaires (par exemple *coenurus cerebralis*), et diverses affections d'étiologie incertaine (par exemple encéphalopathie spongiforme bovine).

Cependant, d'autres maladies avec des signes neurologiques cliniques significatifs peuvent être illustrées ; elles incluent le tétanos, le botulisme et l'intoxication au plomb.

Les troubles nerveux sont difficiles à évaluer sur des photographies « immobiles » puisque leur évolution clinique est basée sur des changements de comportement, de mouvement, de démarche et de posture. Une compréhension de l'animal normal est par conséquent extrêmement importante.

Références bibliographiques



Références bibliographiques



Références bibliographiques

- ADJOU K, MICHE N, BRUGERE-PICOUX J, (2006) Principales affections nerveuses des ovins. Point Vét., 37 (263), 24-29.
- ARGENTE G, (2007) Le botulisme chez les bovins : quand le suspecter ? Comment agir ? Bull GTV, 42, 45-47.
- BARRAILLA P. Diagnostic des morts subites chez les bovins. Thèse Méd. Vét, Toulouse, 1985, n° 79, 55p.
- BRAUN U, FEIGE K, POSPISCHIL A, (2005). Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. Vet Rec., 156, 438-441.
- BRUGERE-PICOUX J. (1999) Diagnostic différentiel des mortalités subites chez les bovins. Bulletin mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France, 83 (1), 37-69.
- BRUGERE-PICOUX J. (2004) Maladie des moutons, 2ème éd, Paris. France agricole, 285p.
- BYRNE D, Lead Poisoning in Livestock. In : Primefacts. Lead poisoning in Livestock. [Fichier PDF en ligne], Janvier 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries.
- CALLAN RJ, VAN METRE DC, (2004) Viral diseases of the ruminant nervous system. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.), 20, 327-362.
- COULON S, Diagnostic différentiel des morts subites chez les bovins au pré : approche réalisée à partir de l'exploitation des bases de données du CNITV et de la BNESST. Thèse Méd. Vét, Lyon, 2006, n°119, 171p.
- ELLIOTT M. Grass tetany in cattle. In : Primefacts. Grass tetany in cattle. [Fichier PDF en ligne], Février 2007, State of New South Wales : NSW Department of Primary Industries.
- ENRIQUEZ B, BEUGNET F, (1998) Les intoxications des ruminants par les antiparasitaires externes et les anthelminthiques, Point Vét., 29, (Numéro spécial : Toxicologie des ruminants), 113-120.
- ETIENNE THIRY (2000), MALADIES VIRALES DES RUMINANTS 111-113p, édition du point vétérinaire.
- GRANCHER D, BERNY P, DEVOS J, JEAN-LOUIS T, ARCANGIOLO MA, (2007) Morts subites et intoxication au plomb. Point Vét. 38 (274), 78-80.
- JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER (2011), GUIDE PRATIQUE DES MALADIES DES BOVINS 292-386p, éditions France agricole.
- JEZEQUEL E, Démarche diagnostique toxicologique lors de mort subite de bovines au pâturage à partir d'un cas clinique. Thèse Méd. Vét, Nantes, 1998, n°91, 99p.
- LORGUE G, LECHENET J, RIVIERE A, (1987) Précis de toxicologie vétérinaire, éd. Point Vétérinaire, 195p.

Références bibliographiques

MARTIAL MARGUET (FEVIER 2008), MALADIES DES BOVINS 320-346p éditions France agricole.

MOELLER RB, PUSCHNER B, (2007) Botulism in cattle - A review. Agri-Practice, 41 (1), 54-58.

POULIQUEN H, (2002) Principales intoxications des petits ruminants. Point Vét., 33 (Numéro spécial : Pathologie ovine et caprine), 30-34.

ROGER W. BLOWEYA. DAVID WEAVER (2006), GUIDE PRATIQUE DE MEDECINE BOOVINE 141-142, édition medcom.

SATTLER N, (2008) Affections métaboliques chez les Ruminants. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.

[[Http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0013/111334/grass-tetany-in-cattle.pdf](http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0013/111334/grass-tetany-in-cattle.pdf)] (Consulté en Novembre 2016).

[[Http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/102416/lead-poisoning-in-livestock.pdf](http://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/102416/lead-poisoning-in-livestock.pdf)] (Consulté en Novembre 2016).