

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية
Institute of veterinary
sciences

جامعة البليدة 1
University blida 1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les pathologies à manifestations nerveuses
(Étude bibliographique)**

Présenté par

KIBECHÉ Mohamed Cherif

KESSAR Moncef

Présenté devant le jury :

Président :	Dr. KELANAMER Rabah	MCA	ISV.BLIDA
Examineur :	Dr. AKKOU Madjid	MCA	ISV.BLIDA
Promoteur :	Dr. DAHMANI Ali	MCA	ISV.BLIDA

Année universitaire 2022/2023

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de m'avoir aidé et de m'avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur Dr. **DAHMANI Ali**, de m'avoir encadré avec sa franche cordialité spontanée. Je le remercie pour sa patience, sa gentillesse, ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail.

Chaleureux remerciement.

Je remercie :

Dr. **KELANAMER Rabah** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

Dr. **AKKOU Madjid** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

Je saisis cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

J'exprime mon éternelle gratitude envers :

Ma mère bien-aimée

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, tes prières m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Chère maman, tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études, Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour, puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Mon très cher père

Pour être le bon exemple de père : par son soutien, ses encouragements et son aide dès mes premiers pas d'étude jusqu'à ce jour.

J'espère que vous êtes fière de ce que je suis aujourd'hui, merci de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toutes circonstances, merci pour votre amour, et tous ce que vous m'avez donné.

Ma chère sœur, je vous remercie pour votre présence et votre bienveillance.

Mes amis, frères et collègues Seifeddine, Lamine, Jacob, Anis et toute la promotion 2023

On dit que les paroles s'en vont, mais les écrits restent, en espérant que ces écrits resteront gravés à tout jamais.

Dédicaces

Avec tous mes respects et amour je dédie ce travail en particulier :

A mes parents

A ma chère **mère**, qui m'a donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir, je t'offre ce travail pour te remercier pour tes sacrifices et l'affection dont tu m'as toujours entouré.

J'espère que tu es fière de moi.

A mon père, l'homme de ma vie, mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur.

Merci pour me soutenir.

A mon très cher frères Anes, Badis et mon adorable petite sœur Youssra qui a partagé avec moi tous les moments d'émotion.

A tous mes amis et mes collègues Sohaib Yacine et Malek

A tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont soutenu et aidé au cours de ces années.

Résumé

Les troubles neurologiques chez les animaux d'élevage, en particulier chez les ruminants, sont fréquents et constituent souvent une difficulté diagnostique en raison de la similitude de leurs symptômes et de la nature subtile de leurs manifestations cliniques.

Ces affections ont une origine très diverse, comprenant des maladies liées à la nutrition et des troubles métaboliques (comme l'Hypocalcémie), des infections virales et bactériennes (comme la listériose et la rage), des infestations parasitaires (comme la cœnurose).

De plus, d'autres maladies présentant des signes neurologiques cliniquement significatifs peuvent être observées, telles que le tétanos et le botulisme.

Les troubles nerveux sont difficiles à évaluer à partir de simples photographies "immobiles", car leur évolution clinique repose sur des changements de comportement, de mouvement, de démarche et de posture. Par conséquent, il est essentiel d'avoir une compréhension de ce qui est considéré comme un comportement normal chez l'animal pour pouvoir les identifier correctement.

Mots clés : Maladies nerveuses, Ruminants, Infections virales, Tétanos, Rage, Botulisme, Démarche.

ملخص

الاضطرابات العصبية في حيوانات الثروة الحيوانية، وخاصةً في الحيوانات المجترة، شائعة وتشكل غالباً صعوبة في التشخيص بسبب تشابه أعراضها وطبيعة تجلياتها السريرية الدقيقة. تتنوع أسباب هذه الحالات بشكل كبير، بما في ذلك الأمراض المرتبطة بالتغذية واضطرابات أليض (مثل نقص الكالسيوم)، والعدوى الفيروسية والبكتيرية (مثل الليستيريا والكلبه)، والإصابة بالطفيليات (مثل الكوينوروس) بالإضافة إلى ذلك، يمكن ملاحظة أمراض أخرى تظهر علامات عصبية سريرية معنوية، مثل الكزاز والتسمم البوتوليني. يعتبر تقييم الاضطرابات العصبية صعباً من خلال الصور الثابتة فحسب، حيث تعتمد تطوراتها السريرية على التغيرات في السلوك والحركة والمشية والوضع. لذلك، يكون من الضروري أن يكون لديك فهم لما يُعتبر سلوكاً طبيعياً للحيوان لتتمكن من تشخيصها بشكل صحيح.

الكلمات الرئيسية: الأمراض العصبية، الحيوانات المجترة، العدوى الفيروسية، الكزاز، السعار، البوتولية، المشية.

Abstract

Neurological disorders in livestock, particularly in ruminants, are common and often pose diagnostic challenges due to the similarity of their symptoms and the subtle nature of their clinical manifestations. These conditions have diverse origins, including nutrition-related diseases and metabolic disorders (such as Hypocalcemia), viral and bacterial infections (such as listeriosis and rabies), and parasitic infestations (such as coenuruses’).

Furthermore, other diseases with clinically significant neurological signs can be observed, such as tetanus and botulism. Neurological disorders are difficult to assess based on static photographs alone, as their clinical progression relies on changes in behavior, movement, gait, and posture. Therefore, it is essential to have an understanding of what is considered normal behavior in the animal in order to properly identify them.

Keywords: Nervous diseases, Ruminants, Viral infections, Tetanus, Rabies, Botulism, Gait.

1 Table des matières

2	Liste des tableaux et figures.....	13
	Liste des abréviations.....	15
	INTRODUCTION	1
	CHAPITRE I : PATHOLOGIES NERVEUSES BACTERIENNES	3
	1. La Listériose	3
1.1.	Définition	3
1.2.	Étiologie	3
1.3.	Pathogénie.....	4
1.4.	Symptômes	5
1.5.	Diagnostic	6
1.6.	Traitement.....	7
1.7.	Prévention	7
	2. Botulisme	7
2.1.	Définition.....	7
2.2.	Étiologie.....	8
2.3.	Pathogénie.....	8
2.4.	Symptômes.....	9
2.5.	Diagnostic	10
2.6.	Traitement.....	10
2.7.	Prévention	11
3.	Tétanos.....	11
3.1.	Définition.....	11
3.2.	Étiologie.....	11
3.3.	Pathogénie.....	12
3.4.	Symptômes.....	13
3.5.	Diagnostic	13
3.6.	Traitement.....	14
3.7.	Prévention	15

CHAPITRE II : PATHOLOGIES NERVEUSES VIRALES.....	17
1. La rage.....	17
1.1. Définition.....	17
1.2. Étiologie.....	17
1.3. Pathogénie.....	17
1.4. Symptômes.....	18
1.5. Diagnostic.....	19
1.6. Traitement.....	19
1.7. Prévention.....	20
2. Maladie d'Aujeszky.....	20
2.1. Définition.....	20
2.2. Étiologie.....	21
2.3. Pathogénie.....	21
2.4. Symptômes.....	22
2.6. Traitement.....	23
2.7. Prévention.....	23
3. La Fièvre Catarrhale Ovine.....	23
3.1. Définition.....	23
3.2. Étiologie.....	24
3.3. Pathogénie.....	25
3.4. Symptômes.....	26
3.5. Diagnostic.....	27
3.6. Traitement.....	28
3.7. Prévention.....	28
CHAPITRE III : PATHOLOGIES NERVEUSES METABOLIQUES.....	30
1. L'acétonémie.....	30
1.1. Définition.....	30
1.2. Étiologie.....	30
1.3. Pathogénie.....	31
1.4. Symptômes.....	31
1.5. Diagnostic.....	32
1.6. Traitement.....	33

1.7. Prévention	34
2. Nécrose du cortex cérébral	35
2.1. Définition	35
2.2. Étiologie.....	35
2.3. Pathogénie.....	35
2.4. Symptômes.....	36
2.5. Diagnostic	37
2.6. Traitement.....	38
2.7. Prévention	38
3. L'hypocalcémie	39
3.1. Définition.....	39
3.2. Étiologie.....	39
3.3. Pathogénie.....	40
3.4. Symptômes.....	40
3.5. Diagnostic	41
3.6. Traitement.....	42
3.7. Prévention	42
CHAPITRE IV : PATHOLOGIES NERVEUSES PARASITAIRES	44
1. Paralysie par les tiques	44
1.1. Définition	44
1.2. Étiologie.....	44
1.3. Pathogénie.....	44
1.4. Symptômes.....	45
1.5. Diagnostic	45
1.6. Traitement.....	45
1.7. Prévention	46
2. Coenurose	46
2.1. Définition	46
2.2. Étiologie.....	46
2.3. Pathogénie.....	47
2.4. Symptômes.....	47
2.5. Diagnostic	48

KESSAR Moncef

2.6. Traitement.....	48
2.7. Prévention	49
CONCLUSION	50

2 Liste des tableaux et figures

Tableau 1: caractéristiques des différents types de cétose (45)	33
Tableau 2: diagnostic différentiel de la fièvre de lait (53).....	42
Figure 1: Listeria monocytogenes au microscope optique (3).....	4
Figure 2: Paralysie faciale gauche chez une chèvre atteinte de listériose due à des lésions des nerfs facial et trijumeau (7).....	6
Figure 3: Bactérie de clostridium botulinum (14)	8
Figure 4: botulisme bovin (16).	10
Figure 5: Bactérie clostridium tétani (21).....	12
Figure 6: raideur des membres et opistotonos chez une chèvre atteinte d'un tétanos (photo Dahmani Ali).....	16
Figure 7:(A,B) Veau enragé (27)	19
Figure 8: Herpèsvirus type-1 (31).....	21
Figure 9: Schéma du virus de la Fièvre catarrhale du mouton (35).....	24
Figure 10: œdèmes de la muqueuse oculaire , larmoiement sur un bovin (photo Dahmani Ali)	26
Figure 11 : œdèmes et érosions des muqueuse et musculature labiale sur un bovin (photo Dahmani Ali).....	27
Figure 12: veau atteint d'une FCO , présentant des signes nerveux (photos Dahmani Ali).....	29
Figure 13. : vache vèlée depuis 3 semaines, bonne productrice laitière, un score corporel de plus de 3,5 se lèche nerveusement , présentant un opistotonos, et un pica (photo Dahmani Ali).....	32
Figure 14 : Une position caractéristique : l'opisthotonos (animal couché sur le côté, les membres tendus, l'encolure fléchie vers le haut et la tête vers l'arrière du corps) (46)	37
Figure 15:Signe clinique de l'hypocalcémie vitulaire chez les vaches âgées immédiatement avant ou après le vêlage (51).	41

Liste des abréviations

AGNE : Acides gras non estérifiés.

BTV : Bluetongue virus.

CPK : Créatine phosphokinase.

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay.

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine.

IFI : Incluent l'immunofluorescence indirecte.

IM : Intra Musculaire.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

IV : Intra Veineuse.

LCR : Liquide céphalorachidien.

LDH : Lactate déshydrogénase.

MPG : Mono Propylène Glycol.

NCC : Nécrose du Cortex Cérébral.

RABV : Virus de la rage de chauve-souris.

RDT : Test rapide de la rage.

RVC : Virus de la rage classique.

S/C : Sous Cutanée.

SNC : Système nerveux central.

TDM : Tomodensitométrie.

UI : Unité International.

VHP : Virus de l'herpès porcin.

VHP1 : Virus de l'herpès porcin de type 1.

VMA : Virus de la maladie d'Aujeszky.

INTRODUCTION

Les pathologies à manifestation nerveuse chez les ruminants constituent un domaine d'étude essentiel pour la santé animale. Ces maladies ont un impact significatif sur le bien-être des animaux, la productivité du cheptel et la rentabilité de l'industrie agricole. Comprendre les mécanismes, les symptômes et les moyens de prévention de ces affections est crucial pour assurer la santé et la survie des ruminants.

Ce projet de fin d'études se concentre sur une étude bibliographique approfondie des pathologies à manifestation nerveuse chez les ruminants. L'objectif principal de ce travail est de recueillir et d'analyser des informations provenant de sources scientifiques fiables afin de mieux comprendre les différentes pathologies nerveuses qui affectent les ruminants.

Le présent rapport est structuré en quatre chapitres qui couvrent les principales catégories de pathologies nerveuses chez les ruminants. Le premier chapitre aborde les pathologies nerveuses d'origine bactérienne, telles que la listériose, le botulisme et le tétanos. Une analyse détaillée de chaque maladie sera présentée, mettant en évidence les agents pathogènes responsables, les symptômes cliniques et les mesures de prévention.

Le deuxième chapitre se concentre sur les pathologies nerveuses d'origine virale, en mettant en évidence des maladies telles que la rage, la maladie d'Aujeszky et la fièvre catarrhale ovine. Les aspects épidémiologiques, les manifestations cliniques et les stratégies de contrôle seront abordés pour chaque maladie.

Le troisième chapitre examine les pathologies nerveuses d'origine métabolique chez les ruminants, notamment l'acétonémie, la nécrose du cortex cérébral et l'hypocalcémie vitulaire (fièvre de lait). Des informations sur les facteurs de risque, les mécanismes pathogéniques et les mesures préventives seront présentées.

Enfin, le quatrième chapitre traitera des pathologies nerveuses d'origine parasitaire, en mettant l'accent sur la paralysie par les tiques et la cœnurose. Une analyse approfondie de ces affections, incluant leur cycle de vie, les symptômes observés et les stratégies de contrôle, sera développée.

Ce projet de recherche contribuera à enrichir les connaissances existantes sur les pathologies à manifestation nerveuse chez les ruminants, en fournissant une synthèse approfondie des informations disponibles dans la littérature scientifique. Il permettra aux éleveurs, aux vétérinaires et aux professionnels de la santé animale d'améliorer leurs compétences dans la prévention, le diagnostic et le traitement de ces affections.

CHAPITRE I : PATHOLOGIES NERVEUSES BACTERIENNES

1. La Listériose

1.1. Définition :

La listériose chez les ruminants est une maladie infectieuse causée par la bactérie *Listeria monocytogenes*, qui affecte principalement les bovins, les ovins et les caprins. Cette maladie peut se manifester de différentes manières, notamment sous forme de listériose nerveuse ou de listériose septicémique. La listériose nerveuse se caractérise par des signes neurologiques tels que des troubles de la démarche, une perte d'appétit, des tremblements, des mouvements de tête involontaires et une paralysie. La listériose septicémique, quant à elle, provoque des signes plus généraux tels que de la fièvre, une léthargie, une baisse de la production laitière et des avortements (1).

1.2. Étiologie :

Listeria monocytogenes est l'unique espèce du genre *Listeria* qui entraîne des encéphalites. *L. innocua*, fréquemment isolée, n'est pas considérée comme pathogène. Dans l'environnement, *L. monocytogenes* peut persister sans se multiplier dans des conditions acides (pH inférieur à 5,5), notamment dans les ensilages. La croissance de la bactérie nécessite un pH supérieur à 5,5 et la présence d'oxygène. Ces conditions favorables se rencontrent généralement à l'avant des silos lors d'une progression lente (passage à l'herbe), dans les zones périphériques mal compactées ou dans les résidus d'ensilages. Chez les bovins, *L. monocytogenes* persiste à l'intérieur des cellules où elle est partiellement protégée contre la réponse immunitaire. L'infection du cerveau résulte de l'entrée par voie buccale avec remontée à travers certains nerfs crâniens ou, plus rarement, de la dissémination par voie sanguine après avoir traversé la paroi intestinale (2).



Figure 1: *Listeria monocytogenes* au microscope optique (3).

1.3. Pathogénie :

La pathogénèse de la listériose causée par *Listeria monocytogenes* chez les ruminants implique plusieurs étapes, notamment l'ingestion du pathogène, l'adhérence et l'invasion des cellules intestinales, la survie et la multiplication dans les macrophages, la dissémination à travers le sang, la pénétration de la barrière hémato-encéphalique et la colonisation du système nerveux central (4).

Le processus commence par l'ingestion de la bactérie dans l'environnement, généralement à travers la consommation de nourriture ou d'eau contaminée. La bactérie traverse ensuite la barrière intestinale en se fixant et en pénétrant dans les cellules épithéliales intestinales. Une fois à l'intérieur des cellules, *L. monocytogenes* est capable de se multiplier et de propager l'infection à d'autres cellules, ainsi qu'à d'autres tissus et organes (4).

Les macrophages sont les cellules clés de la défense immunitaire de l'hôte contre *L. monocytogenes*. Cependant, la bactérie a développé des mécanismes pour survivre et se multiplier à l'intérieur des macrophages, échappant ainsi à la réponse immunitaire de l'hôte.

La dissémination de *L. monocytogenes* à travers le sang permet à la bactérie d'atteindre des

tissus éloignés, tels que le foie, la rate, les poumons et le cerveau. Une fois dans le système nerveux central, la bactérie peut coloniser les neurones et provoquer des symptômes neurologiques (4).

1.4. Symptômes :

Les symptômes de la listériose chez les ruminants peuvent varier en fonction de la forme de la maladie et de l'organe affecté. Voici une description détaillée des symptômes observés chez les ruminants atteints de listériose :

Forme neurologique : La forme neurologique de la listériose est la plus courante chez les ruminants. Les symptômes comprennent une démarche anormale avec une marche en cercle, une perte d'appétit, une désorientation, des tremblements musculaires, une paralysie faciale ou des mouvements de la tête involontaires. Les animaux peuvent également présenter des troubles oculaires tels que des yeux croisés ou une perte de vision.

Forme septicémique : Dans la forme septicémique, les symptômes généraux incluent de la fièvre, une léthargie, une diminution de l'appétit, une déshydratation, une respiration rapide, une diarrhée et une augmentation de la fréquence cardiaque. Des avortements spontanés peuvent également survenir chez les femelles gestantes (5).

Les ruminants peuvent également présenter des avortements, une septicémie et une méningite (6).



Figure 2: Paralysie faciale gauche chez une chèvre atteinte de listériose due à des lésions des nerfs facial et trijumeau (7).

1.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la listériose chez les ruminants se base sur une combinaison de signes cliniques, de l'histoire de l'élevage et de l'identification de *Listeria monocytogenes* dans les échantillons biologiques (10).

Les signes cliniques de la maladie sont non spécifiques et peuvent inclure de la fièvre, une léthargie, une anorexie, une diminution de la production laitière, une ataxie, une paralysie, un opisthotonos, un strabisme, une parésie faciale, une tachycardie, une tachypnée, et des avortements (10,11).

Les échantillons biologiques pour l'isolement de *Listeria monocytogenes* incluent des prélèvements de sang, de lait, de fèces, d'urine, de liquide céphalorachidien, ainsi que des échantillons de tissus provenant d'animaux morts (8,10). Les échantillons doivent être envoyés rapidement au laboratoire et traités immédiatement après leur réception pour éviter la multiplication des bactéries commensales qui peuvent masquer la présence de *Listeria monocytogenes* (10).

La méthode de référence pour l'isolement de *Listeria monocytogenes* est la culture bactérienne (8,10). Les échantillons sont ensemencés sur des milieux de culture sélectifs et différentiels tels que l'agar Oxford, l'agar PALCAM ou l'agar Hynes (10). Des tests biochimiques et des tests de

sensibilité aux antibiotiques peuvent être utilisés pour confirmer l'identification de *Listeria monocytogenes* (8,10).

Des techniques moléculaires telles que la PCR (Réaction en Chaîne par Polymérase) peuvent également être utilisées pour détecter la présence de *Listeria monocytogenes* dans les échantillons biologiques (8). La PCR est plus rapide et plus sensible que la culture bactérienne, mais elle nécessite des équipements spécialisés et une expertise technique (8).

1.6. Traitement :

Le traitement de la listériose chez les ruminants repose sur l'administration d'antibiotiques tels que la pénicilline, l'amoxicilline ou l'érythromycine. Le choix de l'antibiotique dépend de la sensibilité de la souche de *Listeria monocytogenes* isolée et de la gravité de l'infection. Le traitement doit être administré pendant au moins 10 jours et peut être prolongé jusqu'à 4 semaines en fonction de la réponse clinique (11).

Outre l'administration d'antibiotiques, le traitement de soutien peut être nécessaire pour maintenir l'hydratation et l'équilibre électrolytique des animaux malades (11).

1.7. Prévention :

Il est important de noter que la prévention de la listériose est primordiale, car le traitement de la maladie peut être difficile et coûteux. Les mesures de prévention comprennent la mise en place de bonnes pratiques d'hygiène, l'évitement de l'alimentation de foin ou d'ensilage contaminés, et l'utilisation de vaccins chez les animaux à risque (11).

2. Botulisme

2.1. Définition :

Le botulisme est une maladie neurologique grave qui se manifeste par une paralysie musculaire progressive. Les ruminants, tels que les bovins, les ovins et les caprins, peuvent être affectés par cette maladie. La bactérie *Clostridium botulinum* est présente dans le sol, les sédiments et les matières organiques en décomposition, produisant des spores résistantes à l'environnement (12).

Lorsque les conditions sont favorables, notamment en cas de faible teneur en oxygène, de pH élevé et d'absence de compétition bactérienne, les spores de *C. botulinum* peuvent germer et

produire la neurotoxine botulique. Cette neurotoxine est extrêmement puissante et bloque la transmission des signaux nerveux, entraînant une paralysie musculaire progressive (12).

2.2. Étiologie :

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 (2).

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 (13).



Figure 3: Bactérie de *clostridium botulinum* (14).

2.3. Pathogénie :

La pathogénèse du botulisme chez les ruminants implique plusieurs étapes clés. Tout d'abord, les ruminants peuvent être exposés à la toxine botulique en consommant des aliments contaminés contenant des spores de *Clostridium botulinum*. Les spores peuvent survivre dans l'environnement pendant de longues périodes et germent dans des conditions anaérobies favorables, telles que les aliments mal conservés ou en fermentation (15).

Une fois ingérées, les spores de *Clostridium botulinum* se développent et produisent des toxines

botuliniques. Ces toxines sont des protéines puissamment neurotoxiques qui agissent en bloquant la libération de l'acétylcholine, un neurotransmetteur essentiel à la transmission des signaux nerveux. En conséquence, cela entraîne une paralysie des muscles et des troubles neurologiques chez les ruminants infectés (15).

2.4. Symptômes :

Les symptômes du botulisme chez les ruminants peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs, tels que la souche de *Clostridium botulinum* impliquée, la quantité de toxine ingérée et la durée de l'exposition. Voici les symptômes détaillés souvent observés chez les ruminants atteints de botulisme :

1. Faiblesse musculaire : Les animaux peuvent montrer des signes de faiblesse générale, de léthargie et de fatigue. Ils peuvent avoir du mal à se lever ou à marcher normalement.
2. Paralysie progressive : La paralysie est l'un des signes les plus caractéristiques du botulisme chez les ruminants. Elle se manifeste par une incapacité croissante à bouger ou à se tenir debout. Les membres postérieurs sont généralement touchés en premier, suivis des membres antérieurs.
3. Troubles de l'alimentation : Les animaux atteints de botulisme peuvent présenter une diminution de l'appétit, une perte de poids et une difficulté à avaler. Ils peuvent également baver et avoir des difficultés à boire de l'eau.
4. Constipation : Les ruminants atteints de botulisme peuvent développer une constipation sévère en raison de la paralysie des muscles impliqués dans la défécation.
5. Chute de la production laitière : Les vaches laitières peuvent connaître une baisse soudaine de la production laitière.
6. Difficultés respiratoires : Dans les cas graves, le botulisme peut affecter les muscles respiratoires, entraînant des difficultés respiratoires, une respiration laborieuse et une détresse respiratoire pouvant conduire à la mort.

Il est important de noter que ces symptômes peuvent se manifester de manière progressive et s'aggraver avec le temps. Les signes cliniques du botulisme chez les ruminants peuvent ressembler à d'autres maladies neurologiques, il est donc essentiel de consulter un vétérinaire pour un diagnostic précis (15).



Figure 4: botulisme bovin (16).

2.5. Diagnostic :

Le diagnostic du botulisme chez les ruminants est basé sur les signes cliniques, les antécédents d'alimentation et les résultats des tests de laboratoire. Le test le plus couramment utilisé pour le diagnostic du botulisme est la détection de la toxine botulique dans le sérum ou les matières fécales de l'animal malade. Cependant, la production de toxine peut être intermittente, de sorte que des échantillons répétés peuvent être nécessaires pour obtenir un résultat positif. La détection de la bactérie *Clostridium botulinum* dans l'environnement ou dans les aliments peut également être utile pour confirmer le diagnostic (17).

Il est important de noter que le diagnostic précoce du botulisme est crucial pour le succès du traitement. Si le diagnostic est retardé, la maladie peut rapidement devenir fatale pour l'animal malade (17).

2.6. Traitement :

Le traitement du botulisme est une urgence. Elle doit être débutée avant que la toxine ne soit fixée au niveau de la plaque motrice, car il n'existe pas de traitement spécifique de la maladie une fois qu'elle se présente. Certains auteurs préconisent un traitement symptomatique à base d'émétique, de laxatif, de diurétique voire de saignée pour éliminer les toxines. Une fois les symptômes apparus, traitement devient inefficaces. D'autres auteurs ont préconisé l'utilisation

de la strychnine, un médicament convulsivant qui neutralise la paralysie flasque en établissant une paralysie par contracture (18). La posologie des sérums anti-C et D est de 1 à 2 ml pour les bovins et équidés, 1 ml pour les petits ruminants.

Le traitement spécifique repose sur la sérothérapie antitoxique instituée précocement.

Dans un premier temps, des sérums bivalents anti-C et D peuvent être utilisés en attendant les résultats du laboratoire et de la toxinotypie (18).

Ce traitement doit être répété toutes les 24 heures pendant cinq jours (18).

Le diagnostic chez l'animal est généralement tardif et la sérothérapie souvent inefficace, la prophylaxie reste essentielle (18).

2.7. Prévention :

La prophylaxie du botulisme chez les ruminants implique principalement la prévention de l'exposition à la toxine botulique en évitant la consommation d'aliments contaminés et en contrôlant l'environnement de vie des animaux. La vaccination peut également être utilisée pour prévenir le botulisme chez les ruminants, mais elle est souvent réservée aux troupeaux à haut risque (19). Il est important de noter que les vaccins botuliques disponibles ne protègent que contre les sérotypes spécifiques de la toxine botulique et ne préviennent pas les infections causées par d'autres agents pathogènes. Par conséquent, la prévention et le contrôle du botulisme chez les ruminants doivent être basés sur une approche globale de gestion de la santé du troupeau et de son environnement (20).

3. Tétanos

3.1. Définition :

Le tétanos est dû à l'action de toxines, produites par *clostridium tétani*, bactérie tellurique, en milieu sans oxygène, non contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Les symptômes sont caractérisés par des contractions musculaires toniques qui évoluent fréquemment vers la mort(2).

3.2. Étiologie :

Clostridium tetani 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. tetani 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 pérित्रиче. 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. (2).

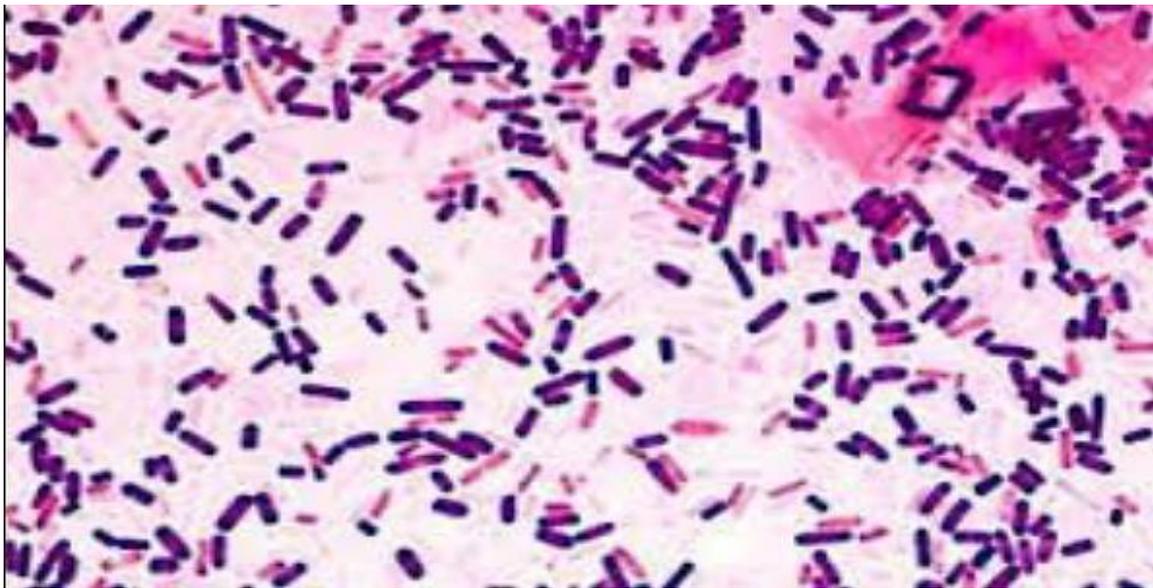


Figure 5: Bactérie clostridium tétani (21).

3.3. Pathogénie :

Le *Clostridium tetani* produit une toxine appelée tétanospasmine, qui est responsable des symptômes du tétanos chez les ruminants. Cette toxine est produite lorsque les spores de *C. tetani* germent et se multiplient dans des conditions anaérobies, telles que des plaies

contaminées ou des tissus nécrotiques (22).

La tétanosmine est une neurotoxine qui se lie aux terminaisons nerveuses et se propage le long des nerfs périphériques jusqu'à la moelle épinière. Elle empêche la libération d'inhibiteurs de l'activité musculaire, entraînant une contraction musculaire continue et une rigidité. La tétanosmine peut également entraîner une libération excessive de neurotransmetteurs, ce qui peut causer une excitation nerveuse incontrôlée et une convulsion (22).

Le tétanos est généralement associé à des plaies infectées ou des blessures qui permettent à *C. tetani* de pénétrer dans le corps. Les plaies courantes chez les ruminants comprennent les blessures de castration, les morsures d'animaux, les brûlures et les ulcères de pression. Les animaux qui ont été vaccinés contre le tétanos peuvent encore développer la maladie s'ils sont exposés à des blessures contaminées (22).

3.4. Symptômes :

Le tétanos chez les ruminants provoque une série de symptômes distinctifs. Au fur et à mesure que la maladie progresse, les animaux peuvent souffrir d'une paralysie, touchant principalement les membres postérieurs, la queue et les muscles abdominaux. Ces paralysies limitent leur capacité de mouvement et entraînent une détérioration de leur état de santé général. En plus de la paralysie, les ruminants infectés peuvent également présenter des changements comportementaux. Ces changements peuvent se manifester sous forme d'agressivité inhabituelle, de peur excessive ou encore d'une apathie marquée. La rigidité musculaire et les spasmes causés par le tétanos rendent également la prise alimentaire difficile pour les ruminants. Ils peuvent rencontrer des problèmes pour manger et boire normalement, ce qui entraîne une déshydratation et une perte de poids. Il est important de noter que la gravité de l'infection et la localisation de la toxine dans le corps de l'animal peuvent influencer la manifestation des symptômes du tétanos. Par conséquent, lorsqu'il y a une suspicion de tétanos chez les ruminants, il est fortement recommandé de consulter un vétérinaire. Seul un diagnostic précis permettra de mettre en place un traitement approprié pour assurer le bien-être et la santé des animaux touchés (23).

3.5. Diagnostic :

Le diagnostic du tétanos chez les ruminants est basé sur l'observation des signes cliniques,

l'identification de la bactérie *Clostridium tetani* dans les échantillons de plaies ou de tissus et la mesure des taux d'anticorps anti-tétaniques dans le sang.

Les signes cliniques du tétanos chez les ruminants incluent une raideur musculaire, des spasmes musculaires, une difficulté à avaler, une hypersensibilité à la lumière et au bruit, une position en arc de cercle avec la tête et la queue relevées et des oreilles dressées. Les symptômes peuvent progresser rapidement, conduisant finalement à la paralysie et à la mort. La détection de la bactérie *C. tetani* peut être effectuée en utilisant des échantillons prélevés sur des plaies ou des tissus affectés, tels que des échantillons de sang, des sécrétions de plaies ou des échantillons de liquide céphalorachidien. Les échantillons sont ensuite cultivés en laboratoire pour identifier la présence de la bactérie (24).

La mesure des taux d'anticorps anti-tétaniques dans le sang peut également être utilisée pour diagnostiquer le tétanos chez les ruminants. Cependant, cette méthode est moins courante car les niveaux d'anticorps peuvent varier en fonction de nombreux facteurs, tels que l'âge, la santé et l'historique de vaccination de l'animal (24).

3.6. Traitement :

Le traitement du tétanos chez les ruminants est complexe et comporte trois axes majeurs. Tout d'abord, une action anti-infectieuse est entreprise pour réduire la multiplication de la bactérie *C. tetani*. Si le site initial de l'infection est identifié, un traitement local est réalisé, comprenant le nettoyage et la désinfection de la plaie. Parallèlement, un traitement antibiotique à base de pénicilline est administré par voie générale pour combattre l'infection.

La neutralisation de la toxine produite par la bactérie est primordiale. Une sérothérapie spécifique est mise en place dès que possible. Cette thérapie consiste en l'administration d'anticorps spécifiques qui permettent de neutraliser l'effet de la toxine dans l'organisme du ruminant. Elle vise à réduire les effets toxiques et à limiter la progression de la maladie. Il est essentiel de fournir un environnement favorable au ruminant atteint de tétanos. L'animal doit être placé dans un endroit calme et tranquille pour réduire le stress et favoriser sa récupération. Les spasmes musculaires, caractéristiques du tétanos, peuvent être contrôlés en utilisant des myorelaxants, généralement pour une courte période et chez les animaux de valeur particulière. Malgré un traitement adapté, il est important de noter que la mortalité reste élevée chez les ruminants atteints de tétanos. La maladie est grave et peut avoir des conséquences graves sur

la santé de l'animal. Une intervention vétérinaire rapide, un traitement approprié et des soins attentifs sont essentiels pour maximiser les chances de survie du ruminant infecté (2).

3.7. Prévention :

Pour limiter les sources de contamination, il faut vérifier l'absence d'objets métalliques dans les parcelles et tout ce qui pourrait provoquer une plaie : clou rouillé qui dépasse, auge ou cornadis coupant... Lors d'intervention sanglante sur les animaux, il faut respecter les mesures d'hygiène de base : matériel et mains propres, ne pas intervenir sur une peau souillée et application d'un antiseptique cicatrisant. Lorsqu'un animal est blessé, le nettoyage de la plaie avec un antiseptique comme l'eau oxygénée permet de détruire les bactéries avant qu'elles n'aient le temps de fabriquer des toxines. Dans les exploitations avec des antécédents de tétanos, une vaccination systématique par anatoxines est possible, en combinaison avec la vaccination contre les entérostomies (2).



Figure 6: raideur des membres et opistotonos chez une chèvre atteinte d'un tétanos (photo Dahmani Ali)

CHAPITRE II : PATHOLOGIES NERVEUSES VIRALES

1. La rage

1.1. Définition :

La rage est une maladie virale zoonotique qui affecte les mammifères, y compris les ruminants tels que les bovins, les moutons, les chèvres et les cervidés. Le virus de la rage est transmis par la salive d'un animal infecté, généralement par une morsure ou une griffure, et peut provoquer des symptômes neurologiques graves qui conduisent souvent à la mort (25).

La rage chez les ruminants est relativement rare, mais elle peut avoir des conséquences économiques importantes pour l'industrie de l'élevage en raison des restrictions commerciales qui peuvent être imposées pour contenir la propagation de la maladie (25).

1.2. Étiologie :

La rage chez les ruminants est principalement causée par le virus de la rage, qui appartient à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre *Lyssavirus*. Les principaux types de virus de la rage qui affectent les ruminants sont le virus de la rage classique (RVC) et le virus de la rage de chauve-souris (RABV).

Le virus de la rage a une structure de bâtonnet et est enveloppé dans une gaine lipidique. Il contient un génome ARN simple brin qui encode cinq protéines : la protéine de la nucléocapside, la protéine de matrice, la protéine de liaison au récepteur, la protéine de polymérase et la protéine de surface glycoprotéine.

Le virus de la rage se propage principalement par la morsure d'un animal infecté, qui introduit le virus dans le corps de l'hôte. Une fois dans le corps, le virus se réplique et se propage le long des nerfs périphériques jusqu'au système nerveux central, où il cause des lésions neuronales et des symptômes neurologiques (26).

1.3. Pathogénie :

La pathogénèse de la rage chez les ruminants commence par l'introduction du virus de la rage dans le corps de l'animal par la morsure d'un animal infecté. Le virus se réplique dans les tissus musculaires locaux, puis se propage le long des nerfs périphériques jusqu'au système nerveux central (SNC).

Une fois dans le SNC, le virus de la rage se réplique rapidement, entraînant la mort des cellules nerveuses. La destruction des cellules nerveuses conduit à des modifications de l'humeur, du comportement, de l'agressivité et des signes neurologiques tels que l'ataxie, l'hypersalivation et la paralysie.

Le virus se propage ensuite des cellules nerveuses vers les glandes salivaires, où il est excrété dans la salive. La transmission de la rage se produit principalement par la morsure d'un animal infecté qui excrète le virus dans sa salive (26).

1.4. Symptômes

Les symptômes de la rage chez les ruminants peuvent varier en fonction de la forme de la maladie et de l'étape de la maladie. Il existe deux formes de la maladie : la forme furieuse et la forme paralytique.

- Dans la forme furieuse, les ruminants atteints de la rage peuvent devenir très agités et agressifs, et peuvent attaquer d'autres animaux ou même les humains. Ils peuvent avoir des convulsions, de la salivation excessive, une hypersensibilité à la lumière et au bruit, et des changements comportementaux tels que l'errance ou l'agitation.
- Dans la forme paralytique, les ruminants atteints de la rage peuvent présenter des symptômes de paralysie musculaire progressive, tels que des difficultés à manger ou à boire, une paralysie des membres, une chute de la mâchoire et une paralysie de la langue.
- Dans les deux formes de la maladie, la mort survient généralement quelques jours après l'apparition des symptômes (26).



Figure 7:(A,B) Veau enragé (27)

1.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la rage chez les ruminants se fait principalement par des tests virologiques et sérologiques.

Les tests virologiques impliquent la détection du virus de la rage dans les tissus ou les fluides corporels de l'animal infecté, tels que le cerveau, la salive, le liquide céphalorachidien. Les techniques courantes comprennent la culture cellulaire, la coloration à l'immunofluorescence directe et la réaction en chaîne de la polymérase (PCR).

Les tests sérologiques sont utilisés pour détecter la présence d'anticorps contre le virus de la rage dans le sérum de l'animal infecté. Les tests incluent l'immunofluorescence indirecte (IFI), l'enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) et le test rapide de la rage (RDT).

Cependant, il est important de noter que les résultats des tests sérologiques ne peuvent pas être utilisés pour confirmer ou exclure de manière définitive un diagnostic de rage chez les ruminants, car la réponse immunitaire peut varier considérablement selon l'espèce, la souche virale et la durée de l'infection.

Le diagnostic de la rage chez les ruminants doit être confirmé par un laboratoire de référence de la rage agréé par l'Organisation mondiale de la santé animale (28).

1.6. Traitement :

Le traitement de la rage chez les ruminants est malheureusement inefficace et les animaux

infectés doivent être euthanasiés pour prévenir la propagation de la maladie

Il n'existe pas de traitement curatif pour la rage chez les ruminants. Les traitements symptomatiques, tels que les anticonvulsivants et les analgésiques, peuvent aider à soulager les symptômes neurologiques, mais ils ne guériront pas l'infection.

La prévention de la rage chez les ruminants repose principalement sur la vaccination. Les vaccins contre la rage sont efficaces pour prévenir l'infection chez les ruminants et doivent être administrés régulièrement pour maintenir une protection adéquate (26).

1.7. Prévention :

La prévention de la rage chez les ruminants comprend plusieurs mesures, notamment :

1. Vaccination : la vaccination est la méthode la plus efficace pour prévenir la rage chez les ruminants. Les vaccins antirabiques sont généralement efficaces et largement utilisés dans la plupart des pays pour protéger les animaux domestiques et d'élevage.
2. Contrôle des populations de chauves-souris : étant donné que la plupart des cas de rage chez les ruminants sont causés par des souches de virus de la rage transmises par les chauves-souris, le contrôle des populations de chauves-souris est une mesure importante pour prévenir la transmission de la maladie.
3. Contrôle des animaux errants : les animaux errants tels que les chiens et les chats peuvent être porteurs du virus de la rage et transmettre la maladie aux ruminants et aux humains. Il est donc important de contrôler les populations d'animaux errants de les vacciner contre la rage ou bien de les euthanasier.
4. Surveillance épidémiologique : la surveillance épidémiologique est importante pour détecter rapidement tout foyer de rage chez les ruminants mais surtout chez les carnivores à l'origine de la propagation de cette zoonose et prendre des mesures de contrôle appropriées (26).

2. Maladie d'Aujeszky

2.1. Définition :

La maladie d'Aujeszky est une maladie virale qui affecte principalement les porcs, mais qui peut également affecter les ruminants et d'autres animaux. Elle est causée par le virus de l'herpès porcine (VHP), qui appartient à la famille *Herpesviridae* et au genre *Varicellovirus*. Le VHP est un virus enveloppé, qui contient un génome d'ADN double brin.

Chez les ruminants, la maladie d'Aujeszky est également appelée pseudorabie car elle peut provoquer des symptômes similaires à ceux de la rage (29).

2.2. Étiologie :

La maladie d'Aujeszky chez les ruminants est causée par un virus de la famille des *Herpesviridae*, genre *Varicellovirus*, spécifiquement le virus de l'herpès porcin de type 1 (VPH-1), également connu sous le nom de virus de la maladie d'Aujeszky (VMA). Bien que le virus soit principalement associé aux porcs, il peut également affecter d'autres espèces animales, y compris les ruminants tels que les bovins, les ovins et les caprins (30).

Le *VPH-1* est un virus enveloppé, avec un génome d'ADN double brin. Il est hautement contagieux et peut être transmis par contact direct avec les sécrétions respiratoires, les excréments et les lésions cutanées des animaux infectés. Les ruminants peuvent contracter la maladie d'Aujeszky en consommant des aliments contaminés par les déchets de porcs infectés ou en ayant un contact direct avec eux (30).

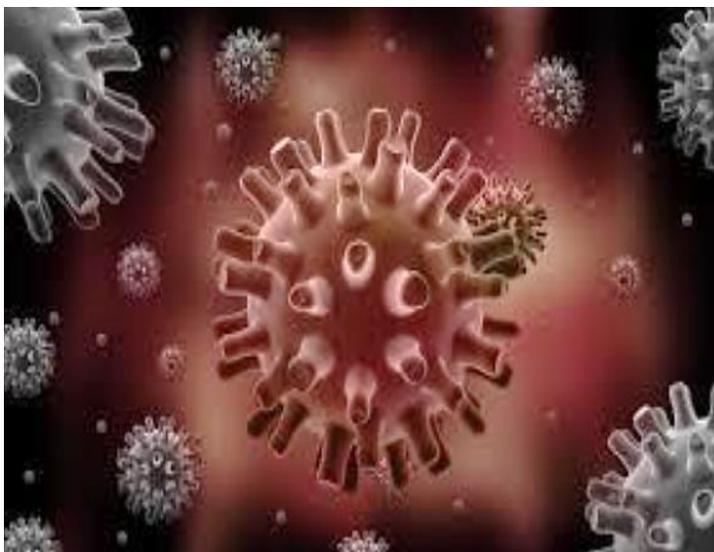


Figure 8: *Herpèsvirus type-1* (31).

2.3. Pathogénie :

La maladie d'Aujeszky chez les ruminants est causée par un virus de la famille des *Herpesviridae*, genre *Varicellovirus*. Le virus de la maladie d'Aujeszky (VMA) est un virus à ADN double brin, enveloppé, qui peut causer des maladies chez les porcs, les bovins, les ovins, les caprins, les cervidés et d'autres animaux (29).

La transmission du VMA se fait principalement par contact direct entre les animaux infectés et les animaux sains. Les animaux peuvent également être infectés en consommant de la viande ou des produits carnés contaminés. Les vecteurs mécaniques, tels que les mouches, peuvent également contribuer à la transmission (29).

Une fois que le VMA pénètre dans l'organisme, il se réplique et se propage dans les ganglions nerveux, le système respiratoire et le système gastro-intestinal. Le virus peut provoquer des lésions neuronales et des symptômes tels que des convulsions, des tremblements, des difficultés respiratoires et une hypersalivation (29)

2.4. Symptômes :

Lors d'un examen à distance, les bovins présentent initialement une démarche instable, accompagnée d'une faiblesse des membres postérieurs qui se propage rapidement aux membres antérieurs. En quelques heures seulement, les bovins se retrouvent couchés et montrent souvent des signes de dépression modérée. Leur respiration est lente et anormale, avec une expiration active marquée par une respiration abdominale.

Lors d'un examen rapproché, on observe une diminution du tonus musculaire apparent. Les réflexes de retrait et tendineux sont réduits, de même que certains réflexes oculaires tels que les réflexes palpébraux, cornéens et de clignement en réponse à une menace. Il est également possible d'observer une dilatation de la pupille (mydriase) dans certains cas.

Ces symptômes suggèrent la présence d'une affection neurologique grave chez les bovins. Il existe plusieurs causes possibles, notamment une intoxication, une infection ou une maladie dégénérative (2).

2.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie d'Aujeszky chez les ruminants est généralement basé sur des tests sérologiques, qui détectent les anticorps produits en réponse à l'infection par le virus. Les échantillons de sang sont prélevés et testés pour la présence d'anticorps contre le virus de la

maladie d'Aujeszky. Des tests de confirmation, tels que la culture virale ou la PCR, peuvent également être utilisés pour confirmer les résultats des tests sérologiques (29).

Il est important de noter que les tests sérologiques peuvent ne pas détecter les anticorps précoces produits au début de l'infection. Par conséquent, il est recommandé de répéter les tests sérologiques plusieurs semaines après l'exposition suspectée (29).

2.6. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la maladie d'Aujeszky chez les ruminants. Le traitement vise à soulager les symptômes, notamment en administrant des analgésiques et des anti-inflammatoires pour réduire la fièvre et la douleur. Cependant, la meilleure approche est la prévention de la maladie par la vaccination et la biosécurité (32).

2.7. Prévention :

La prévention de la maladie d'Aujeszky chez les ruminants implique principalement la vaccination des animaux. Différents vaccins inactivés sont disponibles pour protéger les ruminants contre la maladie d'Aujeszky. Il est important de suivre les directives du fabricant pour le stockage, la manipulation et l'administration du vaccin afin de garantir son efficacité.

La mise en place de mesures de biosécurité dans les élevages peut également contribuer à prévenir la propagation de la maladie. Cela peut inclure la mise en place de zones de quarantaine pour les nouveaux animaux, la désinfection régulière des locaux et du matériel, ainsi que le contrôle strict des mouvements d'animaux et de personnel (30).

3. La Fièvre Catarrhale Ovine

3.1. Définition :

La Fièvre Catarrhale Ovine (FCO), également connue sous le nom de fièvre catarrhale du mouton ou maladie de la langue bleue (« Blue Tongue »), est une maladie virale non contagieuse causée par un virus du genre *Orbivirus*, qui fait partie de la famille des *Reoviridae*. Elle affecte principalement les moutons, mais peut également toucher les chèvres et d'autres ruminants sauvages. La transmission de la maladie se fait par de petits insectes piqueurs appartenant à certaines espèces du genre *Culicoides*, qui sont des arbovirus. La Fièvre Catarrhale Ovine est répertoriée comme une maladie à déclaration obligatoire sur la liste de l'Organisation mondiale

de la santé animale (33).

3.2. Étiologie :

La fièvre catarrhale ovine (FCO), également connue sous le nom de pestivirus ovine, est causée par le virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO), qui appartient à la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orbivirus*. Le virus de la FCO est composé de plusieurs sérotypes différents, et chaque sérotype peut provoquer des symptômes similaires chez les ruminants.

Le virus de la fièvre catarrhale, également appelé virus de la langue bleue ou BTV (Bluetongue virus), est un virus de petite taille, avec un diamètre compris entre 68 et 70 nm. Il possède une symétrie icosaédrique et n'est pas enveloppé par une membrane. Son génome est logé à l'intérieur d'une capsid interne qui est composée de 32 capsomères. La nucléocapside, qui est l'ensemble formé par le génome viral et la capsid interne, est entourée d'une membrane externe. Lorsqu'on l'observe au microscope électronique, les capsomères apparaissent sous la forme d'anneaux, d'où le nom du genre *Orbivirus* qui signifie "anneau" en latin (34).

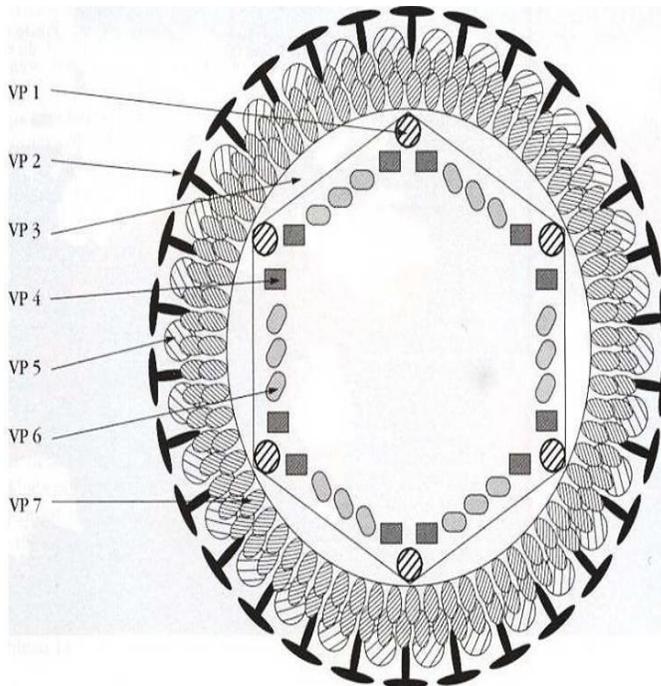


Figure 9: Schéma du virus de la Fièvre catarrhale du mouton (35).

3.3. Pathogénie :

Après l'inoculation, le virus de la fièvre catarrhale se propage vers les nœuds lymphatiques régionaux où il se multiplie. Ensuite, il colonise le système lymphatique, la rate et les poumons, où il se multiplie à nouveau. Pendant la période de virémie qui suit, le virus se multiplie également dans les monocytes, les macrophages et les cellules de l'endothélium vasculaire. L'atteinte des cellules endothéliales, localisée dans certains organes ou tissus, entraîne une fragilité capillaire accrue, provoquant des hémorragies et des œdèmes, ce qui explique les lésions observées ultérieurement (36).

Le virus peut être détecté dans le sang dès le 3^e ou le 6^e jour après l'infection, en fonction de la dose inoculée. La virémie atteint son pic au 7^e-8^e jour, puis diminue rapidement. Selon certaines sources, le virus pourrait être associé à la fraction sanguine blanche, tandis que d'autres suggèrent qu'il peut être adsorbé dans les invaginations des hématies. Cette adsorption pourrait le protéger des anticorps circulants et expliquer les durées relativement longues de virémie observées (37).

Chez les bovins, l'expression clinique de la maladie serait le résultat d'une hypersensibilité due à des expositions préalables au virus de la fièvre catarrhale. En effet, l'apparition des symptômes chez les bovins est généralement associée à une augmentation des taux d'IgE spécifiques (38). Cette particularité expliquerait la rareté des formes cliniques chez cette espèce cependant d'un nombre très important de cas a été constaté sur le Bovin surtout d'importation dans oueds et autours des lac d'eaux par certains vétérinaires de terrain

Les conditions d'élevage jouent un rôle déterminant. Il est bien connu que les animaux exposés à la lumière solaire sont généralement plus gravement affectés que ceux qui sont protégés des rayons ultraviolets. Selon Erasmus, il semble que le virus provoque chez les animaux infectés une forme de photosensibilité, ce qui expliquerait une partie des symptômes observés (39).



Figure 10: œdèmes de la muqueuse oculaire , larmoiement sur un bovin (photo Dahmani Ali)

3.4. Symptômes :

Chez les ovins, suite à une infection naturelle, la période d'incubation de la fièvre catarrhale est d'environ 7 jours. Deux formes de la maladie sont décrites. La forme inapparente se caractérise par des symptômes légers tels qu'une légère fièvre ou des avortements. Cette forme est principalement observée dans les zones endémiques. En revanche, la forme suraiguë présente une hyperthermie élevée pouvant atteindre 42 °C, ainsi qu'une détérioration de l'état général de l'animal. À partir du 6ème jour après l'apparition des premiers signes cliniques, une atteinte du tissu podophylleux des sabots provoquant une coronarite, se traduisant par des boiteries est observée. À partir du 12ème jour, le virus provoque une inflammation des muscles, entraînant une boiterie ou un torticolis. Dans les stades les plus avancés, les animaux sont très affaiblis, perdent rapidement du poids et développent une cachexie. Des avortements peuvent également se produire.

Chez les caprins, les signes cliniques de la fièvre catarrhale sont souvent légers et passent souvent inaperçus. À l'échelle du troupeau, la morbidité est faible. Les symptômes les plus courants sont une légère fièvre, une perte d'appétit et une diminution de la production de lait. Chez les bovins, la fièvre catarrhale est généralement subclinique, ce qui signifie qu'elle passe souvent inaperçue (40). Cependant, dans certains cas, des symptômes peuvent être observés, correspondant à une réaction d'hypersensibilité. Ces symptômes peuvent inclure une hyperthermie transitoire (élévation de la température corporelle), une accélération du rythme respiratoire, une dermatite exsudative (présence de liquide séreux ou purulent sur la

peau), des érosions buccales et une hypersalivation.



Figure 11 : œdèmes et érosions des muqueuse et musculature labiale sur un bovin (photo Dahmani Ali)

La fièvre catarrhale peut également, bien que rarement, être responsable d'avortements ou de malformations congénitales chez les bovins. Cela fait du virus de la fièvre catarrhale l'un des agents responsables du syndrome arthrogrypose hydranencéphalie, qui est caractérisé par des malformations articulaires et une hydranencéphalie (déficit de développement du cerveau remplacé par du liquide céphalorachidien) (40).

Il est important de noter que la gravité des symptômes et les conséquences de l'infection peuvent varier d'un individu à l'autre et dépendent de plusieurs facteurs, tels que la souche virale, l'âge et l'état immunitaire de l'animal, ainsi que les conditions environnementales et d'élevage (40).

3.5. Diagnostic :

Le diagnostic rapide et précis de la fièvre catarrhale ovine (FCO) est essentiel, compte tenu de son inclusion sur la liste de l'OIE. Les vétérinaires peuvent recourir à différents examens pour diagnostiquer un cas de FCO. La nécropsie et l'histologie sont des méthodes utilisées chez les ovins. En plus des lésions classiques telles que l'œdème généralisé, les pétéchies et la cyanose, des lésions nécropsiques pathognomoniques de la FCO sont observées, notamment des hémorragies sur la paroi artérielle à la base de l'aorte.

La sérologie est un test sensible et spécifique pour le diagnostic de la FCO. Deux techniques recommandées par l'OIE sont couramment utilisées : l'immunodiffusion en gélose et l'ELISA de

compétition. Ces tests permettent de détecter les anticorps dirigés contre les épitopes communs aux 24 sérotypes du virus de la FCO, en ciblant plus particulièrement la protéine VP2. L'ELISA est considérée comme plus sensible et spécifique que l'immunodiffusion. Les anticorps sériques deviennent détectables en moyenne 8 à 10 jours après le début de l'infection et peuvent persister pendant plusieurs années (41).

3.6. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour cette affection virale, étant donné qu'il s'agit d'une infection virale. Cependant, certains éleveurs ont remarqué que les sujets atteints de formes atténuées de la maladie guérissent parfois spontanément après un traitement à base d'antibiotiques tels que l'oxytétracycline et de suppléments vitaminiques comme AD3E. Ces traitements peuvent aider à soutenir la santé générale des animaux et renforcer leur système immunitaire, ce qui peut favoriser une guérison plus rapide. Il est important de noter que ces traitements visent principalement à atténuer les symptômes et à favoriser la récupération, mais ils ne ciblent pas directement le virus lui-même (13).

3.7. Prévention :

1. Réduire la prévalence de la maladie pour combattre les pertes économiques.
2. Limiter la propagation géographique de l'infection en réduisant sa prévalence.
3. Assurer la sécurité des échanges d'animaux en provenance des régions infectées.
4. réduire la pullulation des vecteurs (les moucheron particulièrement les culicoïdes)
5. épandre des répulsifs sur les bovins, ovins et caprins pour éloigner les insectes piqueurs

Étant donné qu'il n'y a pas de protection croisée entre les différents types de virus, les vaccins doivent inclure des souches correspondant à chaque sérotype actif dans le pays. Par exemple, en Afrique du Sud, des vaccins pentavalents sont utilisés (42).

Différents types de vaccins sont disponibles, tels que les vaccins atténués, inactivés ou recombinants. Les vaccins atténués sont utilisés dans plusieurs pays, dont l'Afrique du Sud depuis plus de 40 ans, et ils sont réputés pour induire une immunité réelle et de longue durée. Certains vaccins inactivés ont été étudiés par divers laboratoires et sont utilisés en Europe depuis 2004. Depuis 2008, les pays membres de l'Union européenne utilisent exclusivement des vaccins inactivés, à l'exception de l'Italie qui produit et utilise parfois un vaccin vivant atténué (42).



Figure 12: veau atteint d'une FCO , présentant des signes nerveux (photos Dahmani Ali)

CHAPITRE III : PATHOLOGIES NERVEUSES METABOLIQUES

1. L'acétonémie

1.1. Définition :

L'acétonémie, également appelée cétose, est une perturbation métabolique qui se produit en cas de manque d'énergie chez les vaches laitières à forte production. Elle se manifeste principalement dans les 10 premières semaines de lactation, lorsque les besoins énergétiques sont les plus élevés pour soutenir la production laitière. Elle peut également se produire plus rarement vers la fin de la gestation chez les vaches allaitantes, lorsque le fœtus se développe rapidement.

Il existe des cas de cétose dits secondaires, qui sont causés par une diminution de l'appétit due à diverses raisons telles que des acidoses subaiguës du rumen, des maladies infectieuses ou des déplacements de la caillette. Ces conditions entraînent des modifications métaboliques similaires à celles de la cétose primaire.

Que ce soit primaire ou secondaire, la cétose a un impact négatif sur les performances de production et de reproduction des vaches. Elle peut se présenter de manière clinique, avec des symptômes évidents, ou de manière subclinique, qui est souvent sous-estimée et toucherait entre 10% et 34% des vaches. La fréquence des formes cliniques varie considérablement d'un troupeau à l'autre (13).

1.2. Étiologie :

Facteurs prédisposants :

La cétose, caractérisée par une accumulation excessive de corps cétoniques dans le sang, peut être causée par plusieurs facteurs, notamment :

- Apports alimentaires insuffisants (sous-nutrition).
- Consommation alimentaire inférieure aux besoins de production.
- Suivi d'un régime cétogène.
- Survenance spontanée, idiopathique ou paradoxale (lorsque l'alimentation est adaptée aux

besoins et consommée en quantité suffisante) (43).

Facteurs favorisants :

Certains facteurs peuvent favoriser l'apparition de la cétose, tels que :

- Un niveau élevé de production de lait : plus la vache laitière produit du lait, plus le déficit énergétique en début de lactation est important.
- Un facteur génétique : une composante génétique a été observée pour les formes cliniques de cétose.
- Des affections entraînant une baisse de l'appétit, telles que la rétention placentaire, la métrite, l'acidose ruminale, le syndrome de la vache couchée et le déplacement de la caillette, peuvent provoquer une acétonémie secondaire.
- Un indice de condition corporelle élevé lors du vêlage ($>3,5$) : si la prise de poids est récente pendant la période de tarissement, cela constitue un facteur de risque pour l'acétonémie de type II (44).

1.3. Pathogénie :

L'acétonémie survient lorsque le métabolisme de la vache laitière présente un déficit énergétique et un déficit en glucose. Ce phénomène se manifeste généralement en début de lactation, lorsque la demande en glucose est très élevée pour la synthèse du lactose dans le lait, tandis que la consommation de matière sèche n'est pas suffisante pour répondre aux besoins énergétiques. Cette demande accrue en glucose entraîne une libération intense d'acides gras non estérifiés (AGNE) provenant de la lipomobilisation. Le foie transforme ces AGNE en corps cétoniques ou les utilise pour synthétiser des triglycérides (44).

1.4. Symptômes :

Lorsqu'une vache laitière est atteinte de cétose clinique, elle connaît une perte de poids rapide, tandis que sa production laitière stagne ou diminue (de 5 à 10 kg). Des troubles du comportement alimentaire se manifestent, tels que le dégoût des aliments habituels, en particulier des concentrés, et la recherche de fourrage sec et de paille. Ces signes sont visibles lorsque l'animal n'est pas nourri avec une ration complète (aliments mélangés). La vache n'a pas de fièvre, et ses fréquences cardiaque et respiratoire ne sont pas altérées. On peut simplement noter une légère constipation (13).

Dans la phase d'état, l'animal présente un état abattu, une constipation, de la somnolence,

parfois des crises d'excitation et des troubles du comportement, tels qu'un léchage persistant. Une odeur caractéristique d'acétone (odeur de "pomme reinette") peut parfois être détectée dans le lait, l'urine ou l'air expiré par l'animal (mais tous les observateurs ne la perçoivent pas). La vache malade guérit spontanément dans 80% des cas après une perte de poids importante, au cours de laquelle sa production laitière diminue de manière significative et durable (pour le reste de la lactation en cours) (13).

Dans la plupart des cas, les animaux atteints de cétose sont apathiques, mais dans environ 10% des cas, une forme nerveuse de la maladie peut se manifester, avec hyperexcitabilité, agressivité, ataxie et 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 (13).

1.5. Diagnostic :

Les signes cliniques et les examens complémentaires simples, tels que l'analyse du lait ou des urines, permettront au vétérinaire d'établir le diagnostic d'acétonémie. Il pourra ensuite déterminer si celle-ci est primaire ou secondaire à une autre affection (43).

Trois types de cétose peuvent être identifiés, comme le montre le tableau suivant :



Figure 13. : vache vêlé depuis 3 semaines, bonne productrice laitière, un score corporel de plus de 3,5 se lèche nerveusement, présentant un opistotonos, et un pica (photo Dahmani Ali)

Tableau 1: caractéristiques des différents types de cétose (45)

	Cétose de type I	Cétose de type II	Cétose de type III
Apparition	3 à 8 semaines post Partum	Les deux premières Semaines de lactation	Tous les stades de lactation
Etiologie	Balance énergétique négative en début de lactation	-Balance énergétique négative en période de prépartum -Diminution de l'ingestion de MS en post partum	Diminution secondaire de l'ingestion
Circonstances	-Ration trop fibreuse -Augmentation des apports en protéines	-Accès limité à l'auge -Compétition à l'auge	Ensilage d'herbe trop humide
Analyses	-Taux sanguin en BHB élevé -Glycémie faible -Insulinémie faible	-Taux sanguin élevé en AGNE -Taux sanguin en BHB élevé	Taux de BHB élevé

1.6. Traitement :

Dans certains cas, la cétose chez les vaches peut se manifester uniquement par une perte de poids et une diminution de la production laitière. Au sein d'un troupeau, il est possible de rencontrer des vaches qui ne présentent pas de symptômes cliniques évidents mais dont la production laitière n'est pas conforme aux attentes.

Pour favoriser la guérison des vaches atteintes de cétose, il est nécessaire de traiter d'abord

les autres maladies primaires qui pourraient entraver leur appétit, telles que les maladies parasitaires comme la fasciolose, les maladies infectieuses, notamment les troubles digestifs, ainsi que d'autres troubles métaboliques, comme l'acidose subaiguë.

Il convient de distinguer quatre situations en fonction du nombre d'animaux malades, de la clarté des symptômes et de la prévalence de la maladie dans le troupeau.

Dans le cas d'un traitement individuel d'un animal présentant des symptômes de cétose, une approche spécifique consiste à administrer par voie orale un mélange de 250 g de monoprophyllène-glycol (MPG) deux fois par jour pendant quatre jours, ainsi que de 150 à 300g de propionate de sodium pendant quatre à six jours (13).

Dans le traitement de la cétose chez les vaches en production, lorsque 5% ou plus des animaux (soit le 1/3 des vaches pour un troupeau de 50) sont atteints de cétose sur une période de moins de 2 semaines, il est recommandé d'effectuer un apport de glucose par voie intraveineuse en début de traitement. La dose recommandée est de 50 mg/kg de poids vif, sans dépasser 100 mg/kg de poids vif. Il est important de ne pas dépasser cette dose afin d'éviter une hyperinsulinémie qui pourrait entraîner une hypoglycémie plus sévère qu'avant le traitement (13).

En complément, l'utilisation de corticoïdes est recommandée pour favoriser la néoglucogénèse et réduire la production laitière. Cependant, leur utilisation doit être prescrite par un vétérinaire. La dexaméthasone est la molécule la plus recommandée dans ce cas.

L'insuline (200 UI) peut être utilisée en complément de la perfusion de glucose ou de l'injection de corticoïdes. De plus, l'administration de vitamine B12 et de facteurs lipotropes tels que la méthionine et la choline est considérée comme un traitement adjuvant dans tous les cas de figure (13).

1.7. Prévention :

La prévention de la cétose implique également de nourrir les vaches en production avec des fourrages très digestibles et facilement ingérables. Ces fourrages de qualité, correctement complétés en azote et en énergie, doivent couvrir au maximum les besoins de production au début de la lactation. Les rations doivent être mises à disposition des vaches à volonté, avec suffisamment d'espace à la mangeoire, en particulier pendant les trois premiers mois suivant le vêlage (13).

2. Nécrose du cortex cérébral

2.1. Définition :

La nécrose du cortex cérébral est une condition neurologique caractérisée par la mort des cellules du cortex cérébral, la couche externe du cerveau. Elle affecte principalement les veaux après le sevrage et les jeunes bovins. Les symptômes typiques de cette affection comprennent la cécité, le rejet de la tête et de l'encolure en arrière, les difficultés locomotrices et les convulsions (43).

La carence en thiamine (vitamine B1) est considérée comme un facteur contributif à la nécrose du cortex cérébral chez les bovins. La thiamine est une vitamine hydrosoluble essentielle pour le fonctionnement normal du système nerveux. Étant donné que les bovins ne peuvent pas stocker cette vitamine dans leur organisme, ils dépendent d'un apport continu ou de synthèses internes pour maintenir des niveaux adéquats de thiamine (43).

2.2. Étiologie :

La nécrose du cortex cérébral chez les bovins est une condition complexe qui peut être causée par plusieurs facteurs et qui présente des facteurs de risque associés. La carence en thiamine, également connue sous le nom de vitamine B1, est considérée comme un facteur contributif majeur à cette affection. Une alimentation inadéquate, déséquilibrée ou pauvre en nutriments essentiels, y compris en thiamine, peut augmenter le risque de nécrose du cortex cérébral chez les bovins. De plus, des changements soudains dans l'alimentation, tels que des transitions brutales dans le régime alimentaire, peuvent perturber l'équilibre nutritionnel et accroître la vulnérabilité à cette affection. Le stress et les maladies, tels que les infections ou les troubles métaboliques, peuvent également affaiblir le système immunitaire des bovins et les rendre plus susceptibles à la nécrose du cortex cérébral. Il est important de comprendre ces causes et facteurs de risque pour prendre des mesures préventives et assurer une alimentation équilibrée afin de minimiser les risques de cette affection chez les bovins (47).

2.3. Pathogénie :

La pathogenèse de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins n'est pas entièrement comprise, mais certaines hypothèses ont été avancées. Il est suggéré que la carence en thiamine joue un rôle clé dans le développement de cette condition. La thiamine est une

vitamine essentielle pour le métabolisme énergétique et le fonctionnement normal du système nerveux (47).

Lorsque les bovins présentent une carence en thiamine, cela peut entraîner une perturbation du métabolisme des glucides et une diminution de la production d'énergie dans le cerveau. Cela peut affecter les cellules du cortex cérébral, entraînant finalement leur nécrose.

Cependant, la pathogenèse exacte de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins reste complexe et nécessite des recherches supplémentaires pour une compréhension complète (47).

2.4. Symptômes :

Les symptômes généraux de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins se manifestent par une température rectale normale et une diminution de l'appétit. Souvent, une diarrhée peut être observée avant ou pendant l'apparition des symptômes nerveux (2).

Au début, le bovin peut présenter de l'apathie, pousser contre les murs ou, à l'inverse, être hyperexcité. Son mouvement est désorienté et il peut heurter des obstacles en raison d'une cécité. Une démarche ébrieuse (ataxie) peut également être observée.

Des signes tels que le mâchonnement à vide, les grincements de dents et les mouvements incessants des oreilles sont possibles. Lors de l'examen rapproché, le réflexe de clignement à la menace est négatif, tandis que le réflexe pupillaire protomoteur est positif (amaurose).

Après quelques heures, les troubles locomoteurs s'aggravent et se traduisent par une incapacité à se relever. La tête et l'encolure sont relevées, donnant l'apparence d'un bovin qui broute les étoiles. Les globes oculaires peuvent être déviés vers le haut et vers la ligne médiane (strabisme dorso-médial) (2).

À un stade avancé, le bovin se couche sur le côté et présente des mouvements de pédalage, tandis que ses membres sont en hyperextension. Des oscillations des globes oculaires (nystagmus), des tremblements ou une hypersensibilité aux stimuli peuvent également être observés.

Les signes nerveux, en particulier ceux liés aux yeux, sont généralement symétriques et bilatéraux.

ici sont à titre indicatif seulement. En cas de suspicion de nécrose du cortex cérébral chez un

bovin, il est essentiel de consulter un vétérinaire pour un diagnostic précis et un traitement approprié. En absence de traitement, la mort survient de manière subit ou après 2 à 3 jours d'évolution (2).



Figure 14 : Une position caractéristique : l'opisthotonos (animal couché sur le côté, les membres tendus, l'encolure fléchie vers le haut et la tête vers l'arrière du corps) (46).

2.5. Diagnostic :

La nécrose du cortex cérébral chez les bovins peut être diagnostiquée en se basant sur les symptômes cliniques caractéristiques observés chez l'animal, tels que l'apathie, la cécité, l'ataxie et les troubles locomoteurs. Un examen approfondi réalisé par un vétérinaire permettra d'évaluer les signes neurologiques présents, tels que les mouvements des oreilles, les grincements de dents et les réflexes oculaires. Des tests complémentaires, tels que des analyses sanguines et des échantillons de liquide céphalorachidien, peuvent être effectués pour confirmer le diagnostic et exclure d'autres affections similaires. Il est essentiel de faire appel à

un professionnel expérimenté pour poser un diagnostic précis et élaborer un plan de traitement approprié afin de prévenir les conséquences graves de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins. Une intervention rapide est cruciale pour maximiser les chances de guérison et assurer le bien-être de l'animal affecté (2).

2.6. Traitement :

Le traitement de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins comprend plusieurs mesures. Tout d'abord, il est nécessaire de supplémenter l'animal en thiamine en utilisant des injections intramusculaires ou sous-cutanées, avec des doses de 10 à 20 mg par kilogramme de poids vif, administrées deux à trois fois par jour. Ensuite, il est important d'identifier et d'éliminer la cause sous-jacente de la carence en thiamine, en ajustant l'alimentation pour réduire la quantité de concentrés et de soufre. Pour contrôler les convulsions, des médicaments tels que le Valium peuvent être prescrits. Enfin, il est crucial de maintenir l'animal dans un environnement sans stress. Un suivi régulier par un vétérinaire est nécessaire pour évaluer l'efficacité du traitement et assurer le rétablissement de l'animal (48).

2.7. Prévention :

La prévention de la nécrose du cortex cérébral chez les bovins repose sur plusieurs mesures. Tout d'abord, il est essentiel de fournir une alimentation équilibrée et appropriée, en veillant à ce que les rations contiennent des niveaux adéquats de thiamine, ainsi que d'autres nutriments essentiels. Il est recommandé d'utiliser des fourrages de qualité bien conservés, complétés par des concentrés de haute qualité (2).

De plus, il est important de surveiller attentivement l'alimentation des bovins pour éviter les carences en thiamine. Cela implique de limiter l'utilisation de soufre dans l'alimentation, car il peut interférer avec l'absorption de la thiamine. Il est également recommandé de ne pas fournir des quantités excessives de concentrés riches en hydrates de carbone rapidement fermentescibles, car cela peut entraîner une production accrue de sulfure d'hydrogène, qui peut également affecter l'absorption de la thiamine.

Une gestion appropriée du sevrage des veaux est également importante pour prévenir la nécrose du cortex cérébral. Il est recommandé de fournir une transition alimentaire progressive et de veiller à ce que les veaux aient un accès adéquat à des sources de thiamine

dans leur alimentation (2).

Enfin, il est conseillé de surveiller attentivement les troupeaux et de prendre des mesures rapides en cas de suspicion de carence en thiamine ou de symptômes de nécrose du cortex cérébral. Une consultation vétérinaire est recommandée pour un diagnostic précis et pour établir un plan de prévention adapté à chaque situation (2).

3. L'hypocalcémie

3.1. Définition :

La fièvre vitulaire, également connue sous le nom de fièvre de lait ou hypocalcémie vitulaire, est une maladie métabolique courante chez les vaches laitières. Elle se manifeste lors du vêlage et se caractérise cliniquement par l'incapacité de l'animal à se lever, pouvant même entraîner un coma, et présente une diminution significative du taux de calcium dans le sang (hypocalcémie) (13).

3.2. Étiologie :

L'hypocalcémie est causée par un trouble temporaire de la calcémie, résultant d'une réponse insuffisamment rapide face à une demande accrue. Le calcium joue un rôle dans la libération des neurotransmetteurs de la plaque motrice et dans la contraction musculaire. Les réserves squelettiques ne peuvent pas être mobilisées rapidement : les mécanismes de régulation impliquant la parathormone, la vitamine D et la calcitonine nécessitent environ trente heures pour être pleinement opérationnels. Les excès de calcium ont un effet négatif sur ces capacités d'adaptation, tandis que les rations acidogènes favorisent les mécanismes de régulation (49). L'absorption intestinale du calcium joue un rôle prépondérant en fin de gestation. L'augmentation du taux d'œstrogènes au moment du vêlage s'accompagne d'une diminution de l'appétit et d'une réduction de la résorption osseuse du calcium (49).

En cas de problème récurrent dans un élevage, il est important de vérifier les équilibres minéraux au cours des deux mois précédents : excès de calcium, apports potassiques, excès d'oxalates, ou encore l'apport de pommes ou d'amarante (49).

Une carence en magnésium peut également être en cause, car la mobilisation des réserves

osseuses est plus lente en cas d'hypomagnésiémie. De même, un excès de magnésium peut également avoir des effets néfastes (49).

3.3. Pathogénie :

La régulation de la concentration de calcium dans le sang est assurée par trois hormones : la parathormone, la 1,25-dihydroxyvitamine D et la calcitonine. Les deux premières ont pour principale fonction d'augmenter la concentration de calcium dans le sang, protégeant ainsi la vache de la fièvre vitulaire, tandis que la calcitonine la diminue. L'amorce de la lactation entraîne une exportation relativement rapide du calcium sanguin vers le colostrum. Cela s'explique par le fait qu'au moment du vêlage, lorsque le pis se remplit de colostrum, les besoins en calcium augmentent considérablement et de manière abrupte. Le corps doit donc s'adapter à une demande de calcium beaucoup plus importante d'un moment à l'autre. Avec le nombre de lactations et l'âge, les vaches perdent leur capacité à absorber le calcium dans l'intestin et à le mobiliser dans les os (50).

3.4. Symptômes :

- Les signes cliniques varient, allant de la simple anorexie à un coma profond.
- Les premiers symptômes se manifestent par une hyperexcitabilité, des tremblements musculaires et une incoordination motrice.
- Par la suite, les animaux deviennent abattus, présentent une parésie, adoptent une position de décubitus sternal et se comportent comme s'ils s'auto-auscultaient.
- On observe un ralentissement de la motricité digestive, une salivation due à une diminution de l'activité des mâchoires et une parésie du pharynx. L'atonie musculaire peut provoquer un reflux du contenu ruminal.
- La mort peut survenir dans un délai de 6 à 36 heures (44).



Figure 15: Signe clinique de l'hypocalcémie vitulaire chez les vaches âgées immédiatement avant ou après le vêlage (51).

<https://www.lacompagniedesanimaux.com/conseil-veterinaire/la-fievre-de-lait-chez-la-vache-laitiere.html>

3.5. Diagnostic :

- Le diagnostic est principalement confirmé lors du traitement calcique, c'est pourquoi la vérification de l'hypocalcémie en laboratoire est rarement réalisée.
- En raison du décubitus (et éventuellement de l'atteinte hépatique), on peut également observer une augmentation de l'activité de certaines enzymes telles que la CPK, l'AZAT et la LDH (52).
- L'approche épidémiologique et thérapeutique est importante pour le diagnostic.
- La confirmation peut être obtenue par le dosage de la calcémie, qui est rarement réalisé mais qui est inférieure à 60 mg/L pour une calcémie normale située entre 80 et 130 mg/L.
- L'atonie intestinale due à l'hypocalcémie, associée au régime énergétique en fin de gestation, favorise la multiplication de *Clostridium perfringens* et peut entraîner la mort subite par entérotoxémie (52).
- On peut observer une glycosurie de légère à modérée en raison d'un défaut de sécrétion d'insuline causé par la baisse du calcium sérique.

- Le pH de l'urine est alcalin (52).

Tableau 2: diagnostic différentiel de la fièvre de lait (53)

Type d'affection	Lésions
Neuromusculaires	Lésion de nerfs sciatique et obturateurs, botulisme...
Toxi-infection	Mammites colibacillaires, péritonite aigue
Métabolique	Stéatose sévère, hypomagnésémie, Hypokaliémie
Ostéo-articulaires	Fracture de bassin, luxation de la hanche, rupture de ligament rond.

3.6. 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. La voie d'administration est idéalement intraveineuse. Le débit de perfusion devra être adapté à la réponse de l'animal (respiration, fréquence cardiaque) (54).

Calcithérapie orale, dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, le calcium est apporté le plus souvent sous forme de chlorure, de propionate ou d'acétate (54)

3.7. Prévention :

- Les mesures préventives sont principalement liées à l'alimentation, visant à éviter à la fois un apport excessif de calcium et les causes d'anorexie pendant la période où les femelles ont des besoins accrus en fin de gestation.

- La restriction calcique recommandée dans les 2 à 4 dernières semaines avant le vêlage est souvent insuffisante car les brebis reçoivent du foin de bonne qualité et des concentrés, qui sont des aliments riches en calcium.

- L'équilibre anions-cations, calculé selon la formule $(Na + K) - (Cl + S)$ en meq/kg de matière sèche, permet d'estimer le risque d'acidification ou d'alcalinisation de la ration. Un bilan anions-cations négatif provoque une légère acidose favorisant la mobilisation du calcium osseux, l'absorption intestinale du calcium et l'augmentation du taux plasmatique de 1,25-dihydroxyvitamine D.
- Différents sels anioniques ont été recommandés pour maintenir un bilan négatif. Par exemple, l'apport de 100 g de chlorure d'ammonium associé à 100 g de sulfate d'ammonium avec une ration calcique de 75 à 100 g dans les dernières semaines avant le vêlage s'est révélé efficace pour prévenir la parésie puerpérale.
- Il est important de surveiller les apports en magnésium et en phosphore dans la ration.
- En cas de risque élevé dans l'élevage, il est recommandé d'administrer du calcium à titre prophylactique immédiatement après le vêlage (55).

CHAPITRE IV : PATHOLOGIES NERVEUSES PARASITAIRES

1. Paralysie par les tiques

1.1. Définition :

La paralysie liée aux tiques est une affection neurologique aiguë qui se développe après la piqûre d'une tique infectée par une neurotoxine. Elle se caractérise par une paralysie ascendante, commençant souvent par les membres inférieurs et progressant vers le haut du corps, pouvant affecter les muscles respiratoires et entraîner des complications graves si elle n'est pas traitée rapidement (56).

1.2. Étiologie :

Selon les différentes régions, différentes espèces de tiques ont été identifiées comme étant responsables de la transmission de maladies. Certaines espèces, notamment celles du genre *Dermacentor*, semblent être plus pathogènes que d'autres. Les tiques femelles produisent une neurotoxine dans leur salive qui bloque la libération de l'acétylcholine par les terminaisons nerveuses, ce qui entraîne une paralysie flasque.

Il est important de noter qu'un nombre restreint de tiques peut être suffisant pour provoquer des symptômes. Cependant, dans la pratique, lorsque la paralysie se manifeste, l'infestation par les tiques est souvent sévère.

L'absence d'immunité chez les veaux et les jeunes bovins non exposés précédemment aux tiques explique probablement la survenue des cas lorsqu'ils sont introduits dans des pâturages à risque. De plus, le rapport entre le nombre de tiques et le poids vif des animaux joue également un rôle dans l'incidence plus élevée observée chez les jeunes animaux (2).

1.3. Pathogénie :

La pathogénie de la paralysie liée aux tiques n'est pas encore entièrement comprise, mais on pense que cela est dû à la sécrétion d'une neurotoxine par la tique lorsqu'elle se nourrit du sang de l'hôte. Cette neurotoxine interfère avec la transmission des influx nerveux dans le

système nerveux périphérique et peut entraîner une paralysie temporaire ou progressive (56).

1.4. Symptômes :

Lors de l'examen à distance et au début, on observe une démarche titubante chez les bovins, accompagnée d'une faiblesse (parésie) des membres postérieurs qui progresse rapidement et finit par affecter les membres antérieurs. En seulement quelques heures, les bovins se couchent et présentent souvent des signes de dépression modérée. La respiration est lente et anormale, avec une expiration active (respiration abdominale).

Lors de l'examen de proximité, on observe un tonus musculaire diminué. Les réflexes de retrait et les réflexes tendineux sont réduits, de même que certains réflexes oculaires tels que le réflexe palpébral, le réflexe cornéen et le réflexe de clignement en réponse à une menace. Il peut également y avoir une dilatation de la pupille (mydriase) (2).

1.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la paralysie due aux tiques repose sur plusieurs éléments, notamment les circonstances d'apparition, les données cliniques, la présence de nombreuses tiques sur les animaux et la réponse au traitement. Il est important de différencier la paralysie due aux tiques des affections locomotrices telles que les myopathies et les arthrites, ainsi que des lésions traumatiques au niveau de la colonne vertébrale. Il faut également la distinguer du botulisme, qui présente des symptômes similaires, et de l'hypocalcémie, qui est rare chez les veaux et les jeunes bovins (2).

1.6. Traitement :

Le traitement de la paralysie due aux tiques vise à éliminer rapidement les tiques présentes sur l'animal. Les médicaments utilisés sont des dérivés des pyréthrinés ou de la formamidine, tels que l'amitraz. Une amélioration des symptômes est généralement observée en quelques heures, et la guérison complète peut prendre plusieurs jours(2).

En plus du traitement médicamenteux, des soins hygiéniques sont essentiels. Il est recommandé de retourner régulièrement le bovin pour éviter les complications liées à la position couchée prolongée et pour favoriser la circulation sanguine. Il est également important de veiller à ce que l'animal ait accès à une bonne hydratation en assurant un

approvisionnement en eau adéquat (2).

1.7. Prévention :

La prévention de la paralysie due aux tiques chez les bovins comprend plusieurs mesures. Il est recommandé de traiter les jeunes bovins contre les tiques avant leur mise au pré ou lorsqu'ils sont transférés dans une nouvelle parcelle. Cela peut être réalisé en utilisant des produits antiparasitaires spécifiques pour contrôler les tiques (2).

En plus du traitement, il est important de réduire l'exposition aux tiques en évitant les parcelles ou les zones connues pour présenter un risque élevé d'infestation par les tiques. En excluant ces zones, on réduit les chances d'entrée en contact avec les tiques et donc de développer une paralysie due à ces parasites (2).

2. Coenurose

2.1. Définition :

La coenurose est une condition parasitaire dans laquelle les animaux sont infectés par les larves de *Taenia multiceps*, un ténia parasite. Les larves de *Taenia multiceps* peuvent se développer en kystes dans le système nerveux central des animaux infectés, provoquant des lésions et des symptômes neurologiques (57).

2.2. Étiologie :

La coenurose est causée par l'infestation des animaux par les larves de *Taenia multiceps*. Les œufs du parasite sont généralement présents dans l'environnement sous forme d'excréments d'animaux infectés. Les animaux, tels que les ovins et les caprins, peuvent ingérer les œufs en broutant l'herbe ou en ayant un contact direct avec des surfaces contaminées. Une fois les œufs ingérés, les larves de *Taenia multiceps* se développent dans le système digestif de l'animal et pénètrent ensuite dans la circulation sanguine. Elles migrent ensuite vers le système nerveux central, où elles se développent en kystes parasitaires, provoquant des lésions et des symptômes neurologiques (58).

2.3. Pathogénie :

La pathogénèse de la coenurose implique plusieurs étapes qui se produisent après l'infestation des animaux par les larves de *Taenia multiceps*. Voici une explication de la pathogénèse de la coenurose :

1. Ingestion des œufs : Les animaux, tels que les ovins et les caprins, ingèrent les œufs de *Taenia multiceps* présents dans l'environnement contaminé, principalement par le broutage de l'herbe ou le contact avec des surfaces contaminées.
2. Éclosion des œufs : Une fois ingérés, les œufs de *Taenia multiceps* éclosent dans l'intestin des animaux, libérant les oncosphères (stade larvaire infectieux).
3. Pénétration dans la circulation sanguine : Les oncosphères pénètrent dans la paroi intestinale et atteignent la circulation sanguine de l'animal. À partir de là, ils se propagent vers divers organes, y compris le système nerveux central.
4. Migration vers le système nerveux central : Les oncosphères de *Taenia multiceps* atteignent le système nerveux central en traversant la barrière hémato-encéphalique. Ils se développent ensuite en kystes parasitaires dans le cerveau, la moelle épinière ou les méninges, ce qui provoque des lésions tissulaires et une inflammation.
5. Effets pathologiques : Les kystes parasitaires exercent une pression sur les tissus environnants, entraînant des lésions et une inflammation. Cela perturbe la fonction normale du système nerveux central, provoquant des symptômes neurologiques chez l'animal infecté. Il est important de noter que la pathogénèse de la coenurose peut varier en fonction de plusieurs facteurs, tels que la localisation des kystes dans le système nerveux central, la réponse immunitaire de l'animal et la charge parasitaire. Une meilleure compréhension de la pathogénèse de la coenurose est essentielle pour développer des stratégies de prévention et de traitement efficaces (58).

2.4. Symptômes :

Les symptômes de la coenurose chez les ruminants peuvent varier en fonction de la localisation des kystes parasitaires dans le système nerveux central. Les signes cliniques les plus couramment observés comprennent :

1. Troubles neurologiques : Les ruminants infectés peuvent présenter une variété de troubles neurologiques, tels que des changements de comportement, une désorientation, une

démarche anormale, des tremblements musculaires, une faiblesse des membres, des troubles de l'équilibre et, dans les cas graves, une paralysie (57).

2. Problèmes oculaires : Des symptômes oculaires tels que la cécité, l'opacité du cristallin et les mouvements oculaires anormaux peuvent également être observés chez certains animaux infectés (57).

2.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la coenurose chez les ruminants repose sur l'utilisation de plusieurs méthodes complémentaires. Tout d'abord, un examen clinique approfondi est réalisé pour évaluer les signes cliniques neurologiques, les changements de comportement et d'autres symptômes chez les animaux suspects de coenurose. Ensuite, l'imagerie médicale, telle que la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM), est utilisée pour visualiser les lésions parasitaires dans le système nerveux central. Cette technique permet de localiser et de caractériser les kystes causés par *Taenia multiceps*. De plus, l'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) peut être réalisée afin de détecter d'éventuels signes d'inflammation, d'infection ou d'autres anomalies associées à la coenurose. Enfin, des tests sérologiques spécifiques, tels que des tests d'ELISA ou de Western blot, peuvent être utilisés pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre *Taenia multiceps* chez les animaux infectés. Ces tests permettent de confirmer l'infection par coenurose. Il est important de noter que le diagnostic de la coenurose chez les ruminants doit être réalisé par un vétérinaire qualifié, qui choisira les tests appropriés en fonction des symptômes observés et des circonstances spécifiques de chaque cas (58).

2.6. Traitement :

Par administration d'anthelminthiques Des médicaments antiparasitaires, tels que les benzimidazoles (par exemple, l'albendazole et le fenbendazole), peuvent être utilisés pour traiter la coenurose chez les ruminants. Ces médicaments sont administrés par voie orale et agissent en tuant les parasites responsables de l'infection (57).

2.7. Prévention :

La prévention de la coenurose chez les ruminants repose sur la mise en œuvre de mesures variées visant à réduire le risque d'infection par les parasites responsables de cette maladie. Pour prévenir efficacement la coenurose, il est recommandé de mettre en place les stratégies suivantes : tout d'abord, contrôler les parasites intermédiaires, tels que les moutons, les chèvres et les bovins, en appliquant des mesures de gestion adéquates, notamment le pâturage rotationnel, la vermifugation régulière et la gestion de la population animale. Ensuite, maintenir une hygiène rigoureuse dans les installations d'élevage en assurant un nettoyage régulier des étables, des aires de pâturage et des équipements, ainsi qu'une gestion appropriée des déchets animaux pour réduire la présence de larves de ténia dans l'environnement. Une surveillance régulière des animaux est également essentielle pour détecter rapidement les signes d'infection. Cela peut être réalisé à travers des examens cliniques réguliers, des tests sérologiques et des examens d'imagerie médicale, tels que l'échographie, afin de visualiser les kystes. Enfin, il est important de mettre en place des programmes de contrôle de la reproduction pour prévenir la transmission verticale de l'infection de la mère à son fœtus. Cela peut être réalisé en sélectionnant des reproducteurs sains et en mettant en quarantaine les nouveaux animaux introduits dans le troupeau. En adoptant ces mesures préventives, il est possible de réduire significativement le risque d'infection par la coenurose chez les ruminants (58).

CONCLUSION

Ce projet de fin d'études a permis d'approfondir nos connaissances sur les pathologies à manifestation nerveuse chez les ruminants à travers une étude bibliographique détaillée. En explorant les pathologies d'origine bactérienne, virale, métabolique et parasitaire, nous avons pu mettre en évidence l'importance de la prévention, du diagnostic précoce et de la gestion efficace de ces affections pour assurer la santé et le bien-être des animaux.

L'étude des pathologies nerveuses chez les ruminants revêt une grande importance dans le domaine de la santé animale. Ces affections peuvent entraîner des pertes économiques significatives pour les éleveurs et compromettre le développement durable de l'industrie agricole. Par conséquent, une meilleure compréhension des mécanismes pathogéniques, des symptômes caractéristiques et des mesures préventives est cruciale pour la mise en place de programmes de contrôle efficaces.

Au cours de notre recherche, nous avons mis en évidence les agents pathogènes responsables de ces maladies, les symptômes cliniques associés et les mesures de prévention recommandées. Nous avons également souligné l'importance de la collaboration entre les éleveurs, les vétérinaires et les professionnels de la santé animale pour mettre en œuvre des stratégies de surveillance et de contrôle appropriées.

Il est essentiel de sensibiliser les acteurs de l'industrie agricole aux risques associés aux pathologies à manifestation nerveuse chez les ruminants. La formation continue des éleveurs et des vétérinaires, ainsi que la mise en place de programmes de vaccination et de bonnes pratiques d'élevage, peuvent contribuer de manière significative à la réduction de l'incidence de ces affections.

Références bibliographiques

1. Gouvea, R., Call, D. R., Liu, L. K., & Besser, T. E. (2008). *Listeria monocytogenes* inactivation kinetics and implications for beef and pork carcass interventions. *Applied and Environmental Microbiology*, 74(15), 4686-4698.
2. MARTIAL MARGUET (FEVIER 2008), MALADIES DES BOVINS 320-346p éditions France agricole.
3. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/listeriam.html>
4. Drevets DA, Leenen PJ, Greenfield RA. Invasion of the central nervous system by intracellular bacteria. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17(2):323-347.
5. Balseiro A, García-Marín JF, Blanco JL, et al. Ovine listeriosis: clinicopathological findings in 12 outbreaks. *Vet Rec.* 2005;156(17):540-544.
6. Gyles CL. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 3rd ed. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2010.
7. <https://cepoq.com/wp-content/uploads/2018/09/listeriosefinale.pdf>
8. Wernike K, Goltz M, Sulyok KM, Buhk HJ, Kaspar H, Schluter H, et al. Prevalence of *Listeria monocytogenes* in ruminant flocks, slaughterhouses and dairy production chains in Schleswig-Holstein, Germany. *Vet Microbiol.* 2017;201:178-186.
9. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007.
10. Garedew L, Taddese A, Birhanu A, Nigatu S, Tesfaye R. Isolation and identification of *Listeria monocytogenes* from raw bovine milk and milk products in Gondar town, northwest Ethiopia. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):184.
11. McLauchlin, J., & Mitchell, R. T. (2005). *Listeria* spp. In: *Foodborne Pathogens: Microbiology and Molecular Biology.* Edited by Clive de W Blackburn and Peter J McClure. Horizon Scientific Press.
12. Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, et al. (eds). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease.* 2nd ed. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2011.
13. JAEN-MARIE GOURREAU ET FRANÇOIS SCHELCHER (2011), GUIDE PRATIQUÉ DES MALADIES DES BOVINS 292-386p, éditions France agricole.

14. <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/botulisme>
15. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2018). *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats* (11th ed.). Elsevier Health Sciences.
16. <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/le-botulisme-a-la-loupe>
17. Skarin H, Lindberg A, Blomqvist G, et al. Botulism in Cattle: A Review. *Acta Vet Scand.* 2018;60(1):61.
18. Popoff, M.R., 1989. Revue sur l'épidémiologie du botulisme bovin en France et analyse de sa relation avec les élevages de volailles. *Rev. Sci. Tech. OIE* 8(1), 129-45.
19. Skarin, H. et al. Botulism in cattle in Sweden: Descriptive and analytical epidemiology. *Acta Vet Scand* 56, 34 (2014).
20. Woudstra C, Skarin H, Anniballi F, et al. Neurotoxin gene profiling of *Clostridium botulinum* types C and D native to different countries within Europe. *Appl Environ Microbiol.* 2012;78(8):3120-3127.
21. <https://www.medical-actu.com/cours/bacteriologie/clostridium-tetani/>
22. Uzal, F.A., Plattner, B.L., Hostetter, J.M., 2016. Alimentary System. In: Maxie, M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, vol. 2, 6th ed. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp. 118–119.
23. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2006). Tetanus. In *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats* (10th ed., pp. 1050-1051). Saunders Ltd.
24. Kumar, H., Patel, J. S., Patel, J. V., Patel, J. R., & Pandya, P. R. (2014). Tetanus in Indian buffaloes: A review. *Veterinary world*, 7(8), 635-641.
25. Rupprecht, C. E., Hanlon, C. A., & Hemachudha, T. (2002). Rabies re-examined. *The Lancet infectious diseases*, 2(6), 327-343.
26. Hemachudha, T., & Tepsumethanon, V. (2015). Rabies. In *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases* (pp. 511-521).
27. Blancou, J., 2000 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. *Edd tec & doc Londre* , 1:385-386..
28. World Organisation for Animal Health (OIE). (2018). Rabies. In *OIE terrestrial manual 2018* (Chapter 3.1.17, pp. 1-22).

29. Mettenleiter, T. C. (2000). Aujeszky's disease (pseudorabies) virus: the virus and molecular pathogenesis--state of the art, June 1999. *Veterinary research*.
30. Thiry, E., & Muylkens, B. (2007). Aujeszky's disease, an immunopathological and immunoevasive disease of swine (and other species). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 119(1-2).
31. <https://expertise24-7.com/clinique/nouvelles/item/37-le-virus-de-l-herpes-simplex-de-type-1-2-vhs-1-vhs-2>
32. Blas-Machado, U., Salinas-Gonzalez, H., Badiola, J. J., & Garcia-Marín, J. F. (2018). Pseudorabies virus in wild swine: A global perspective. *Archives of virology*, 163(7), 1599-1617.
33. https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/B_LUET-FR. Consulter le 11/12/2022
34. Maclachlan, N. J., Drew, C. P., & Darpel, K. E. (2009). The pathology and pathogenesis of bluetongue. *Journal of Comparative Pathology*, 141(1), 1-16.
35. LOUDON P.T., LIU H.M. & ROY P. (1992). Genes to complex structures of bluetongue viruses: Structure-function relationships of bluetongue virus proteins. In: *Bluetongue, African Horse sickness and related Orbiviruses*. Walton T.E. & Osburn B.I. (Eds), CRC Press, 383-389.
36. POSTER N.M. & JONES R.H. (1979). Multiplication rate of bluetongue virus in the Vector *Culicoides variipennis* (Diptera, Ceratopogonidae) infected orally. / *Med. Entomol*, 15 : 302-303.
37. SELLERS, R F., PEDGLEY, D. E; TUCKER, M R., 1978. Possible windborne spread of bluetongue to Portugal, June-July 1956. *Journal of Hygiene (London)* 81 (2), 189- 96 .
38. ANDERSON G.A., STOTT J.L. & GERSHWIN L.J. (1987). Identification of bluetongue virus specific immuno- globulins E in cattle. *J. Gen. Virol.*, 68: 2509-2514.
39. ERASMUS B.J. (1990). Bluetongue virus, In: *Virus Infections of ruminants*. Dinter Z. & Morein B. (Eds). Elsevier Science Publishers (Amsterdam), 227-237.
40. PARSONSON I.M., THOMPSON L.H. & WALTON T.E. (1994). Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows. *Am.J. Vet. Res.*, 55: 1529-1534
41. Bréard, E., Sailleau, C., Gorna, K., Bounaadja, L., Bahuon, C., & Zientara, S. (2007). La fièvre catarrhale ovine (ou "bluetongue") dans le nord de l'Europe. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 160(2), 125-132.
42. LEFEVRE P-C. (2003), Fièvre catarrhale du mouton. In : LEFEVRE P-C., BLANCOU J., CHERMETTE R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes*, Editions Tec&Doc., 667-685.
43. Maillard, R. (2008). *Pathologie médicale de la vache laitière*. Editions du Point

Vétérinaire 4-ème éd. In: France agricole, 166-586 p.

44. Oliveira, L. & Dubuc, J., 2014. Manuel de médecine vétérinaire, Med'com, 314-315 p.

45. Bertin-Cavarait, C., 2006. Maladies métaboliques : caractériser le type de cétose subclinique permet d'optimiser sa prévention.

46. <https://www.lacompagniedesanimaux.com/conseil-veterinaire/on-a-teste-ultra-b.html>

47. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. Saunders Ltd.

48. 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.

49. KANSHAL G, SHARMA S. A report of hypocalcemic paresis in sheep. Indianvet journal, 2004, 81(11), 1279-1280 p.

50. Temple Grandin, 2011, fièvre vitulaire.

51.

52. PONCELET JL. Hypocalcémie. Fiche technique ovine n°42, 2004.

53. Allen, D. et al., 2008. Le manuel vétérinaire. Merck, 3 eme éd, Paris, 576p.

54. Shelcher, F. & Maillard, R., 2008. Maladies des bovins. 4 eme éd. France agricole, 579 p.

55. MARX D. Les maladies métaboliques des ovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 2002, n°119.

56. Greig J, Sudre B, Bhatt S, et al. Modeling the spread of tick-borne diseases: A review. J R Soc Interface. 2013 Aug 28;10(85):20120976

57. Iacob O, Györke A, Imre K, et al. Coenurosis in small ruminants: epidemiology, pathogenesis and clinical features. Lucrări Științifice Medicină Veterinară. 2019; LII(1): 215-222.

58. Mavrot F, Hertzberg H, Torgerson P, et al. A Bayesian approach for estimating values for prevalence and diagnostic test characteristics of coenurosis in the absence of a gold standard test using imperfect datasets. Prev Vet Med. 2015 Nov 1;122(1-2):41-8.

Mémoire PFE

2022/2023

KIBECHE Mohamed Cherif / KESSAR Moncef

Université de Blida 1 / Institut des sciences Vétérinaire

Promoteur : Dr. DAHAMANI Ali

Les pathologies à manifestations nerveuses (Étude bibliographique)

Résumé : Les troubles neurologiques chez les animaux d'élevage, en particulier chez les ruminants, sont fréquents et constituent souvent une difficulté diagnostique en raison de la similitude de leurs symptômes et de la nature subtile de leurs manifestations cliniques.

Ces affections ont une origine très diverse, comprenant des maladies liées à la nutrition et des troubles métaboliques (comme l'Hypocalcémie), des infections virales et bactériennes (comme la listériose et la rage), des infestations parasitaires (comme la cœnurose).

De plus, d'autres maladies présentant des signes neurologiques cliniquement significatifs peuvent être observées, telles que le tétanos et le botulisme.

Les troubles nerveux sont difficiles à évaluer à partir de simples photographies "immobiles", car leur évolution clinique repose sur des changements de comportement, de mouvement, de démarche et de posture. Par conséquent, il est essentiel d'avoir une compréhension de ce qui est considéré comme un comportement normal chez l'animal pour pouvoir les identifier correctement.

Mots clés : Maladies nerveuses, Ruminants, Infections virales, Tétanos, Rage, Botulisme, Démarche.