

VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2020 - Thèse n°089

***ELABORATION D'UN OUTIL PEDAGOGIQUE
PERMETTANT DE FACILITER LA DEMARCHE
DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS
NEUROLOGIQUES DES BOVINS***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 20/11/2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

VERDAN-ROULET Manon



VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2020 - Thèse n°089

***ELABORATION D'UN OUTIL PEDAGOGIQUE
PERMETTANT DE FACILITER LA DEMARCHE
DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS
NEUROLOGIQUES DES BOVINS***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 20/11/2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

VERDAN-ROULET Manon



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (01-09-2019)

ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDoux	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélié	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

A Monsieur le Professeur Charles THIVOLET,
De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon Sud,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de Thèse,
Hommages respectueux.

A Madame la Docteure Claire BECKER,
De VetAgro Sup, Ecole vétérinaire de Lyon,
Pour son accompagnement, son soutien, ses remarques et ses conseils tout au long
de l'élaboration de cette thèse,
Qu'elle trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE,
De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,
Qui a accepté d'apporter son regard et ses conseils sur ce travail,
Sincères remerciements.

Table des matières

TABLE DES ANNEXES	13
TABLE DES FIGURES	15
TABLE DES TABLEAUX.....	17
Liste des abréviations	19
Liste des organigrammes	21
INTRODUCTION.....	23
I. INTERET DE L'ELABORATION D'UN OUTIL PEDAGOGIQUE SOUS LA FORME D'UN SITE INTERNET	25
A. REALISATION D'UN QUESTIONNAIRE EN LIGNE : AVIS DES VETERINAIRES ET DES ETUDIANTS.....	25
B. REPNSES AU QUESTIONNAIRE EN LIGNE.....	25
a. <i>Les personnes ayant répondu</i>	25
c. <i>Importance et fréquence des affections neurologiques</i>	27
d. <i>Intérêt d'un site internet pour faciliter la démarche diagnostique</i>	27
e. <i>Contenu du site internet</i>	28
C. LES AVANTAGES D'UNE RESSOURCE EN LIGNE SOUS FORME DE SITE INTERNET	28
a. <i>L'accessibilité</i>	28
b. <i>L'évolution</i>	28
D. CONCEPTION DU SITE INTERNET	29
a. <i>Elaboration du site internet à l'aide de l'outil WordPress®</i>	29
b. <i>Plan du site</i>	29
II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES DES BOVINS	33
A. ANAMNESE ET COMMÉMORATIFS	33
a. <i>Informations fondamentales à recueillir</i>	33
1. La race des animaux.....	33
2. L'âge des animaux.....	33
3. Le nombre d'animaux atteints	34
4. L'évolution de la maladie	34
5. Le type de production et le système d'élevage.....	34
b. <i>Confirmation de l'origine nerveuse des signes cliniques</i>	35
1. Mise en évidence d'une origine neurologique.....	35
2. Identification du ou des segments nerveux atteints	35
B. EXAMEN CLINIQUE NEUROLOGIQUE DES ANIMAUX ATTEINTS	36
a. <i>L'examen clinique général</i>	36
b. <i>Le statut mental</i>	36
1. La vigilance	36
2. Le comportement.....	37
c. <i>Evaluation des nerfs crâniens</i>	38
d. <i>Démarche et posture</i>	41
e. <i>Les réactions posturales</i>	42
f. <i>Les réflexes médullaires</i>	42
1. Nerf radial	42
2. Nerf fémoral.....	43
3. Réflexes de flexion	43
4. Nerfs moteurs périphériques	43
5. Réflexe cutané du tronc	43
6. Réflexe périnéal	43
g. <i>La nociception</i>	44
C. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	44
a. <i>Les examens complémentaires sur animaux vivants</i>	44
1. Prélèvement et examen du liquide céphalo-rachidien	44

2.	Prélèvement et examen du sang.....	45
3.	Prélèvement et examen des fèces	45
b.	<i>Les examens complémentaires sur animaux morts</i>	45
1.	L'autopsie.....	45
2.	Analyses histopathologiques.....	46
3.	Analyses microbiologiques.....	46
III.	ELABORATION D'ORGANIGRAMMES DICHOTOMIQUES DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES DES BOVINS	47
A.	ELABORATION PREALABLE DE FICHES SYNTHETIQUES DES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES	47
a.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome du tronc cérébral ou une atteinte des nerfs crâniens</i>	47
b.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome vestibulaire</i>	48
c.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome de la « queue de cheval »</i>	48
d.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome cortical ou sous-cortical (hors maladies congénitales)</i>	48
e.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome cérébelleux</i>	49
f.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome médullaire</i>	49
g.	<i>Affections neurologiques caractérisées cliniquement par une atteinte neuro-musculaire</i>	49
B.	PREAMBULES ET MISES EN GARDE QUANT A L'USAGE DES ORGANIGRAMMES DICHOTOMIQUES	50
C.	LEGENDE DES ORGANIGRAMMES	50
D.	CREATION DES ORGANIGRAMMES : CHOIX DES « CRITERES »	51
a.	<i>Premier critère : confirmation d'une atteinte nerveuse (centrale ou périphérique)</i>	51
b.	<i>Second critère : répartition des animaux en classes d'âges</i>	51
c.	<i>Troisième critère : Atteinte ou non de la vigilance des animaux</i>	52
d.	<i>Quatrième critère : Présence d'une hyperthermie ou affection apyrétique</i>	52
e.	<i>Cas des veaux nouveau-nés</i>	53
f.	<i>Cas des veaux de moins d'un an</i>	58
g.	<i>Cas des jeunes bovins (1-2 ans)</i>	66
h.	<i>Cas des bovins adultes (plus de 2 ans)</i>	74
IV.	DISCUSSION : APPROCHE CRITIQUE ET AMELIORATIONS POSSIBLES DE L'OUTIL PEDAGOGIQUE	81
A.	VALORISATION ET APPORTS PERSONNELS DE LA THESE	81
B.	ACCES AUX RESSOURCES : DIFFUSION DU SITE INTERNET	81
C.	DEVELOPPEMENT D'UNE APPLICATION MOBILE.....	82
D.	AMELIORATIONS, MISES A JOUR ET CORRECTIONS	82
CONCLUSION	83	
ANNEXES	85	
BIBLIOGRAPHIE.....	179	

Table des annexes

Annexe 1 : Questionnaire google forms®	85
Annexe 2 : Noms et fonctions des nerfs crâniens :	89
Annexe 3 : Valeurs usuelles du LCR des bovins.....	89
Annexe 4 : âges des animaux touchés par les différentes maladies neurologiques.....	90
Annexe 5 : Fiches synthétiques sur les affections neurologiques.....	91
Annexe 6 : tableaux de diagnostic différentiel pour certaines affections neurologiques	174
Annexe 7 : liste des affections neurologiques présentes dans cette thèse étant des zoonoses, des dangers sanitaires (DS) ou des maladies à déclaration obligatoire au 1er juin 2020	177

Table des figures

Figure 1 : Niveaux d'études en mars 2019 des étudiants vétérinaires ayant répondu au questionnaire	25
Figure 2 : Notes attribuées à la connaissance des affections neurologiques des bovins par les vétérinaires et étudiants.	26
Figure 3 : Capture d'écran de la page d'accueil du site internet.....	29
Figure 4 : Barre de menu du site internet	30
Figure 5 : Capture d'écran du menu déroulant des « Fiches maladies », classées par ordre alphabétique	30

Table des tableaux

Tableau 1 : Examen des fonctions de la tête et mise en relation des anomalies observées avec les nerfs crâniens lésés	39
Tableau 2 : Troubles de la démarche et leurs expressions cliniques	41

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

AIS : anti-inflammatoires stéroïdiens

AMM : autorisation de mise sur le marché

AOC : Appellation d'origine contrôlée

ASAT : aspartate aminotransférase

BACA : Bilan anion cation alimentaire

BIV : *Bovine immunodeficiency virus* (Virus de l'immunodéficience bovine en français)

Bpm : battements par minute

BVD : *Bovine virale diarrhea* (diarrhée virale bovine en français)

C7 : 7^{ème} vertèbre cervicale

DL50 : Dose létale médiane

DS : danger sanitaire

EDTA : acide éthylènediaminotétracétique

ELISA : *enzyme-linked immunosorbent assay* (méthode immuno-enzymatique sur support solide en français)

EnBoSE : Encéphalites bovines sporadiques européennes

ESB : Encéphalopathie Spongiforme Bovine

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine

GGT : gamma-glutamyltranspeptidase

IBR : *Infectious bovine rhinotracheitis* (Rhinotrachéite infectieuse bovine en français)

IM : intra-musculaire

INSEE : institut national de la statistique et des études économiques

INRA : institut national de la recherche agronomique

IPI : Infecté permanent immunotolérant

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intra-veineuse

L4 : 4^{ème} vertèbre lombaire

LCR : liquide céphalo-rachidien

LNR : laboratoire national de référence

LVD : laboratoire vétérinaire départemental

MDO : maladie à déclaration obligatoire

mEq : milliequivalent

mpm : mouvements par minute

MRS : matériels à risque spécifiés

MRC : maladie réputée contagieuse

MVR : Manon VERDAN-ROULET (Auteure de la thèse)

NaCl : chlorure de sodium

NCC : nécrose du cortex cérébral

NEC : note d'état corporel

NFS : numération formule sanguine

pCO₂ : capnie (pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel)

PCR : *polymerase chain reaction* (Réaction de polymérisation en chaine en français)

PEM : polioencéphalomalacie

pH : potentiel hydrogène

PO : *per os* (voie orale)

PV : poids vif

Rq : remarque

S1 : 1^{ère} vertèbre sacrée

SC : sous-cutanée

SNA : système nerveux autonome

SNC : système nerveux central

SNGTV : Société nationale des groupements techniques vétérinaires

Sp : *species* (espèce en français)

T2 : 2^{ème} vertèbre thoracique

TMPS : triméthoprim-sulfamide

UI : unité internationale

URL : *uniform resource locator* (adresse web en français)

Liste des organigrammes

Organigramme 1 : IDENTIFICATION D'UN PROBLEME NEUROLOGIQUE ET AGE DES ANIMAUX ATTEINTS	52
Organigramme 2 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE NORMALE, TEMPERATURE AUGMENTEE OU NORMALE	53
Organigramme 2bis : IDENTIFICATION D'UNE PARALYSIE D'UN NERF PERIPHERIQUE.....	54
Organigramme 3 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE.....	55
Organigramme 4 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE.....	56
Organigramme 5 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, ABSENCE DE NYSTAGMUS.....	57
Organigramme 6 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE.....	58
Organigramme 7 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE.....	59
Organigramme 8 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE, PAS DE TREMBLEMENTS DE LA TETE, PAS D'ANOMALIE A LA PALPATION DE LA COLONNE VERTEBRALE NI DU BASSIN	61
Organigramme 9 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE	62
Organigramme 10 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHEE.....	63
Organigramme 11 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE	64
Organigramme 12 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHEE.....	65
Organigramme 13 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE	66
Organigramme 14 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE.....	67
Organigramme 15 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE, ATAXIE, PAS DE CECITE BILATERALE	68
Organigramme 16 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE.....	69
Organigramme 17 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHEE, SIALORRHEE.....	70
Organigramme 18 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE.....	72
Organigramme 19 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, DIARRHEE, ATAXIE, CONVULSIONS POSSIBLES	73
Organigramme 20 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE ET APYRETIQUE AVEC SIALORRHEE.....	74
Organigramme 21 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE.....	75
Organigramme 22 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE	76
Organigramme 23 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHEE .	77
Organigramme 24 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, DIARRHEE.....	78
Organigramme 25 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHEE	79
Organigramme 26 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHEE, PAS DE CHANGEMENT DE COMPORTEMENT, PAS DE SIALORRHEE	80

Tous les organigrammes dichotomiques ont été réalisé par l'auteure dans le cadre de cette thèse.

Introduction

Les affections neurologiques des bovins sont nombreuses, et se rencontrent ponctuellement à fréquemment au cours de la carrière d'un praticien rural. Avec des signes cliniques souvent peu spécifiques et frustes, des durées d'évolution souvent rapides et des moyens thérapeutiques limités, le diagnostic de ces affections neurologiques et l'évaluation du pronostic sont difficiles.

L'idée ayant donné naissance à cette thèse est simple : aider les étudiants et les jeunes praticiens ruraux à diagnostiquer au mieux les cas de neurologie chez des bovins lorsqu'ils y sont confrontés. En rassemblant les informations fondamentales sur les maladies neurologiques les plus courantes des bovins, cette thèse vise à aider à la reconnaissance de ces affections, et à donner un début de conduite à tenir. Cependant, la prise en charge et les traitements seront moins détaillés que la démarche diagnostique et les examens complémentaires réalisables, ces premiers n'étant pas l'objectif principal de cette thèse. De plus, à cause du pronostic souvent mauvais et du faible nombre de traitements existants, ceux-ci étant fréquemment « symptomatiques », ces informations ne seront abordées que succinctement dans les fiches des maladies. La disponibilité sur internet de ces informations rassemblées permet à rendre accessible au plus grand nombre ce travail, afin d'aider à améliorer le diagnostic de ces affections.

Ce manuscrit présente l'outil pédagogique construit, un site internet, et les informations qu'il contient : la démarche à avoir lors de l'examen clinique d'un animal présentant des signes cliniques neurologiques, des fiches synthétiques sur les principales affections neurologiques, et des organigrammes dichotomiques permettant de guider la démarche diagnostique pour les praticiens débutants ou lors d'incertitude. Ce manuscrit présente aussi une discussion sur les limites et améliorations possibles de cet outil.

I. Intérêt de l'élaboration d'un outil pédagogique sous la forme d'un site internet

A. Réalisation d'un questionnaire en ligne : avis des vétérinaires et des étudiants

L'idée ayant motivé cette thèse est d'aider des étudiants et des praticiens débutants en rurale à mieux reconnaître, diagnostiquer et gérer les affections neurologiques des bovins, qui sont souvent mal connues. Créer un site internet permettant l'accès par le plus grand nombre, quel que soit l'endroit où ils se trouvent, à ces informations m'a paru évident, mais son contenu était source de nombreuses interrogations. Parmi les questions soulevées, la forme sous laquelle les informations seraient disponibles, de façon synthétique ou exhaustive, était un des points des plus importants. La présence d'organigrammes dichotomiques, bien qu'étant un outil imparfait, m'a semblé la façon la plus pratique d'aider à la démarche diagnostique des affections neurologiques, notamment pour les praticiens débutants.

C'est donc dans l'optique d'avoir l'avis des premiers concernés par ces travaux que le questionnaire en ligne, présenté à l'annexe 1, a été réalisé grâce à l'outil Google Forms® et a été diffusé sur le site VetoFocus® entre fin mars et fin mai 2019, ainsi que sur les pages des réseaux sociaux regroupant une part importante des étudiants vétérinaires français en mars, et a permis d'obtenir 74 réponses d'étudiants et de vétérinaires praticiens.

B. Réponses au questionnaire en ligne

a. *Les personnes ayant répondu*

Parmi ces 74 réponses, 46 provenaient d'étudiants, majoritairement français. Les niveaux d'étude de ces étudiants sont présentés dans la figure 1.

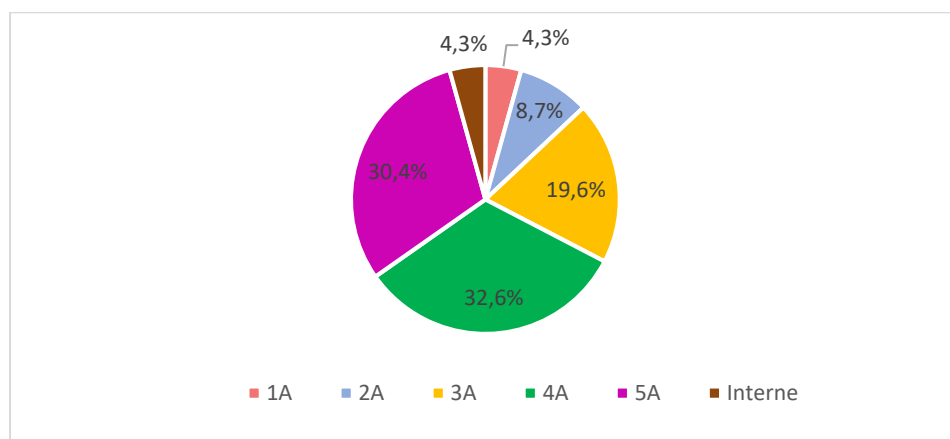


Figure 1 : Niveaux d'études en mars 2019 des étudiants vétérinaires ayant répondu au questionnaire (MVR)

Les réponses obtenues proviennent donc en majorité d'étudiants de quatrième et cinquième années, donc ayant déjà effectué une part importante de leur cursus scolaire et ayant déjà eu les enseignements relatifs à la neurologie des bovins.

Les 28 réponses obtenues auprès de praticiens vétérinaires ruraux ou mixtes ruraux-canins proviennent majoritairement de France, avec cependant quelques réponses provenant de Belgique, du Canada et d'Algérie. Ces vétérinaires pratiquent en majorité une activité rurale mixte allaitant-laitier (61% des répondants), puis laitière (22%) et enfin allaitante pure (17%).

Parmi les répondants, 27 praticiens ont donné leur année de sortie d'école vétérinaire. Les répondants sont sortis d'École entre 1976 et 2018. 60% d'entre eux exercent depuis 2014, et 44% depuis 2016.

Ainsi, une majorité (60%) des personnes ayant répondu au questionnaire sont sortis d'École Vétérinaire depuis moins de 5 ans.

b. Les connaissances sur les affections neurologiques des bovins

Le questionnaire interrogeait ensuite sur les connaissances des étudiants et vétérinaires sur les maladies neurologiques des bovins, en demandant une note de 1 à 10, 1 étant une connaissance très insuffisante, et 10 une connaissance parfaite. La note moyenne des réponses données est de 4,9 sur 10, avec une médiane de 5,5 sur 10. La répartition des réponses est présentée à la figure 2.

En faisant la distinction entre les réponses des étudiants (moyenne de 4,9 et médiane de 5) et celles des vétérinaires praticiens (moyenne de 6,2 et médiane de 6), on peut remarquer que les connaissances des praticiens sur les maladies neurologiques sont, d'après eux, légèrement supérieures à celles des étudiants.

La connaissance moyenne estimée par les vétérinaires et étudiants de ces affections neurologiques est donc moyenne, et pourrait être améliorée.

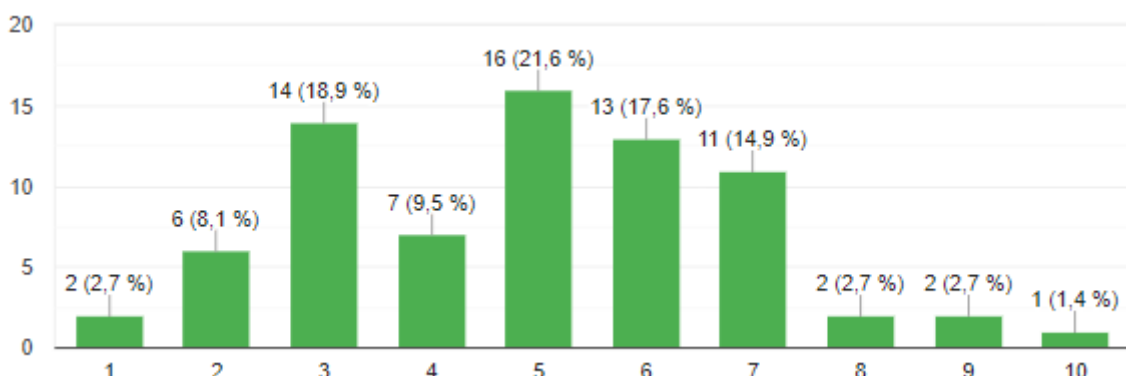


Figure 2 : Notes attribuées à la connaissance des affections neurologiques des bovins par les vétérinaires et étudiants (MVR)

Une note de 1 signifie une connaissance très insuffisante, une note de 10 une connaissance parfaite et complète.

La majorité des étudiants ayant répondu étant en fin de cursus, leurs avis semblent signifier que, malgré les enseignements reçus en neurologie bovine, les connaissances soient retenues de façon partielle. La relative rareté de ces affections peut être une des causes, tout comme la complexité de cette discipline.

c. Importance et fréquence des affections neurologiques

La question suivante interrogeait sur la perception qu'ont les répondants de l'importance de la connaissance de ces affections pour la pratique rurale, en utilisant le même système de notes de 1 à 10 utilisé à la question précédente. La moyenne des réponses était de 7,4 sur 10. Les vétérinaires et étudiants ayant répondu semblent estimer que la connaissance de ces affections est importante pour la pratique vétérinaire rurale.

Le questionnaire demandait ensuite de citer au maximum trois affections neurologiques fréquemment rencontrées lors de la pratique courante de l'activité rurale.

Sur les 42 réponses à cette question, la « *méningite* » a été citée 20 fois, la « *nécrose du cortex cérébral* » et la « *listériose* » ont été citées 17 fois. D'autres maladies ont été citées, comme la « *cétose nerveuse* », citée 9 fois, ou le « *traumatisme post-vêlage* » cité 7 fois. De façon plus anecdotique, la « *Fièvre Catarrhale Ovine* » (FCO) et le « *tétanos* » ont été citées à 2 ou 3 reprises. Des vétérinaires exerçant en Algérie ont également mentionné « *l'Encéphalopathie Spongiforme Bovine* » (ESB).

d. Intérêt d'un site internet pour faciliter la démarche diagnostique

Une question interrogeait les vétérinaires et étudiants vétérinaires de l'intérêt d'un site internet pour aider à la démarche diagnostique des affections neurologiques. Tout comme les questions précédentes, leurs réponses ont été données sous forme de notes allant de 1 à 10, 1 signifiant sans intérêt, 10 un intérêt majeur.

La note moyenne attribuée est de 7,7 sur 10. Un site internet semble donc, d'après ces réponses, intéressant pour aider à la démarche diagnostique de ces affections.

Interrogés sur les points pouvant entraver une bonne démarche diagnostique de ces affections neurologiques, les vétérinaires et étudiants vétérinaires ont répondu dans 70% des cas à un manque de connaissances des affections neurologiques permettant leur identification, puis dans 60% des cas à un manque de connaissances des examens complémentaires permettant d'affiner le diagnostic et le diagnostic différentiel des affections.

Enfin, 55% des personnes ayant répondu estiment qu'il est difficile d'avoir un diagnostic différentiel complet.

e. Contenu du site internet

La fin du questionnaire interrogeait les personnes répondant, via une question à choix multiples avec possibilité d'ajout de réponses, sur le contenu qu'elles aimeraient voir apparaître sur le site internet.

Parmi les réponses, 88% souhaitaient des arbres dichotomiques de diagnostic différentiel, afin de guider la démarche diagnostique.

De même, 74% d'entre elles souhaitaient des fiches par affections neurologiques, et près de 80% de ces personnes souhaitaient des fiches synthétiques, avec principalement les signes cliniques, les examens complémentaires, les diagnostics différentiels, les traitements possibles et le pronostic. Le choix de la forme des fiches des affections neurologiques ayant été un point d'interrogation majeur au moment de débiter cette thèse, le choix assez tranché des répondants a permis de commencer la rédaction des fiches dans cette optique, plus synthétique qu'exhaustive.

Enfin, 33% ont mentionné un intérêt pour la présence de références, thèses et articles scientifiques sur ces affections neurologiques.

C. Les avantages d'une ressource en ligne sous forme de site internet

a. L'accessibilité

Le premier avantage d'une ressource en ligne est son accessibilité. En effet, un site internet peut être consulté d'une multitude d'endroits, avec comme unique contrainte le besoin d'une connexion internet et d'un appareil permettant d'y accéder, aussi bien un ordinateur qu'une tablette ou qu'un smartphone.

D'après les chiffres de l'INSEE, en 2018 en France, les ménages possédaient dans 95.4% des cas un téléphone portable, dans 82.3% des cas un ordinateur portable et dans 84.9% des cas une connexion à internet (1).

Ainsi, une part significative de la population française a accès à internet, et donc aux ressources en ligne.

b. L'évolution

Un autre avantage des ressources en ligne est leur capacité à être modifiées au cours du temps. En effet, contrairement aux ressources papiers, un site internet peut être mis à jour au cours du temps, et donc rester actualisé selon les avancées scientifiques. De plus, en cas d'erreurs ou d'approximation sur une ressource en ligne, des corrections sont possibles.

D. Conception du site internet

a. *Elaboration du site internet à l'aide de l'outil WordPress®*

WordPress® est un logiciel de création de sites internet (sites de professionnels, blogs personnels...) existant depuis 2003. D'après sa page d'accueil, WordPress « propulse 35% d'Internet » (2), et dispose donc d'une très grande visibilité sur le net.

De plus, VetAgro Sup dispose d'un nom de domaine sur la plateforme, pour les différents sites de thèses, ce qui permet aux étudiants de créer leurs sites internet de façon complète et libre, avec un nom de domaine relié à l'Ecole.

Le site internet de ma thèse est disponible à l'URL : <http://neurobovin.theses.vetagro-sup.fr> .

b. *Plan du site*

Lorsqu'un internaute clique sur le lien <http://neurobovin.theses.vetagro-sup.fr>, il arrive directement sur la page d'accueil, visible à la figure 3 :

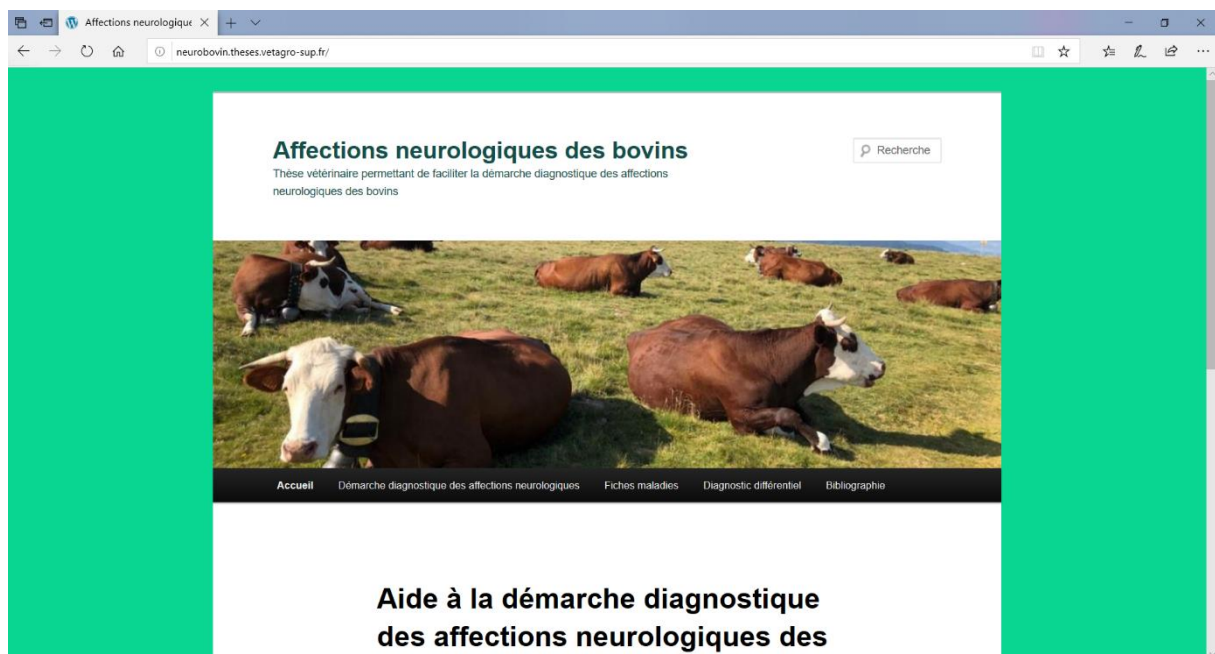


Figure 3 : Capture d'écran de la page d'accueil du site internet (Site internet de la thèse)

En haut à droite de l'écran, une barre de recherche permet d'effectuer une recherche par mots-clés dans tout le site.

Au milieu de la page internet, la barre de menu du site internet est en noir, sous la photographie.

Le site internet est composé de plusieurs onglets, tous accessibles depuis la barre de menu visible sur toutes les pages du site, présentée à la figure 4.



Figure 4 : Barre de menu du site internet (Site internet de la thèse)

L'onglet « Accueil » reprend l'introduction de la thèse, et présente les objectifs du site internet.

L'onglet « Démarche diagnostique des affections neurologiques » reprend la deuxième grande partie du manuscrit, et décrit les étapes de la démarche diagnostique, à savoir l'examen clinique neurologique, ainsi que les examens complémentaires disponibles.

L'onglet « Fiches maladies » est un menu déroulant, où les affections neurologiques sont classées par ordre alphabétique, afin de faciliter la recherche par nom. Ce menu déroulant est présenté à la figure 5.



Figure 5 : Capture d'écran du menu déroulant des « Fiches maladies », classées par ordre alphabétique (site internet de la thèse)

L'onglet « diagnostic différentiel » reprend la troisième partie du manuscrit, et détaille les organigrammes dichotomiques permettant d'aider au diagnostic différentiel des affections neurologiques. Des liens hypertextes permettent aux personnes consultant le site de rejoindre les fiches synthétiques des affections mises en avant par les organigrammes dichotomiques, afin de compléter les informations du praticien sur la ou les maladies en question.

De plus, des tableaux de diagnostic différentiel pour certaines affections neurologiques sont disponibles à la dernière page de cet onglet, et sont visibles à l'annexe 6.

Enfin, l'onglet « Bibliographie » contient des références d'ouvrages, de revues, de thèses d'exercice vétérinaire et d'articles scientifiques ayant été utilisés lors de la rédaction de cette thèse. La liste présentée n'est bien sûr pas exhaustive.

II. Démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins

Dans la suite de cette thèse, plusieurs ouvrages de référence ont été fréquemment utilisés et ne sont donc pas cités à chaque usage. Parmi les ouvrages utilisés comme références à de nombreuses reprises :

- Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 2014. 704 p.
- Le Bulletin des GTV, Hors-Série de neuropathologie des ruminants, 2003
- Peek SF, Divers TJ. REBHUN'S DISEASES OF DAIRY CATTLE, THIRD EDITION. Elsevier; 2018. 849 p.
- Blowey RW, Weaver AD. Guide pratique de médecine bovine. MED'COM. 2006. 229 p.
- Francoz D, Nichols S. Guide pratique des maladies du veau. Med'com. 2017. 404 p.

A. Anamnèse et commémoratifs

a. *Informations fondamentales à recueillir*

1. *La race des animaux*

Tout d'abord, il faut se renseigner sur la race des animaux atteints, certaines races ayant des prédispositions génétiques pouvant entraîner le développement de signes cliniques neurologiques, comme certaines lignées de vaches charolaises, pouvant développer un trouble appelé l'ataxie progressive du charolais (3).

2. *L'âge des animaux*

Connaître l'âge des bovins atteints est fondamental pour le diagnostic et le diagnostic différentiel des affections neurologiques. En effet, certaines affections ne touchent que des bovins adultes, tandis que d'autres, notamment les malformations congénitales, affectent quasiment exclusivement les jeunes bovins. D'autres affections, comme certaines maladies infectieuses, peuvent affecter toutes les classes d'âge sans distinction.

Le stade physiologique des animaux apporte de nombreuses informations pouvant aider au diagnostic, certaines affections étant spécifiques d'un stade physiologique donné, comme la fièvre vitulaire par exemple, qui se présente dans presque tous les cas chez les vaches ayant vêlé peu de temps auparavant.

3. Le nombre d'animaux atteints

Le nombre d'animaux atteints permet de différencier une affection sporadique d'une affection de groupe, et participe donc au diagnostic différentiel. L'apparition des signes cliniques chez les individus atteints, de façon unique ou répartie dans le temps, peut aussi donner une indication sur l'origine du trouble.

4. L'évolution de la maladie

L'évolution des signes cliniques chez les animaux atteints, aussi bien la durée d'évolution que l'amélioration, l'aggravation ou l'apparition de nouveaux signes cliniques quelques temps après le début de l'affection, peuvent permettre d'affiner le diagnostic, et d'avoir une valeur pronostique pour ces animaux, ainsi que pour ceux atteints de façon plus tardive.

La mise en place par l'éleveur d'un traitement antérieur à l'appel peut aussi avoir une valeur indicative importante. En effet, une réponse au traitement, ou l'absence de réponse, peut aider à orienter le diagnostic.

Dans certains cas, comme pour les fièvres vitulaires ou les nécroses du cortex cérébral, le traitement peut avoir une valeur diagnostique, en cas de réponse favorable et de disparition des signes cliniques nerveux.

5. Le type de production et le système d'élevage

Le système d'élevage et l'alimentation sont aussi importants à connaître, les vaches laitières ne développant pas les mêmes affections que les bovins à l'engraissement ou que des vaches allaitantes.

De plus, les animaux nourris avec de l'ensilage ou de l'enrubannage peuvent développer des troubles liés à cette alimentation (4), qui seront donc rencontrés avec une fréquence moindre dans les élevages de zones d'Appellation d'Origine Contrôlée (AOC) où les animaux ne sont nourris qu'au foin. L'examen de la ration et des zones d'alimentation est donc très important, notamment en cas d'affection touchant plusieurs animaux d'un même lot ou d'un même élevage.

De plus, des questions concernant l'hygiène et la prévention doivent être posées en cas d'atteintes répétées de veaux (soins en post-partum) ou d'adultes (vaccinations, traitements antiparasitaires...).

La situation géographique de l'élevage (zone de moyenne montagne, plaine, plateau, zone aride...) peut influencer l'alimentation, la gestion et le comportement des animaux.

De plus, la présence ou l'absence de situations à risques pour les animaux (déchets toxiques, plantes toxiques, présence d'espèces domestiques ou sauvages proches) peut permettre de mettre en avant certaines hypothèses.

Le climat, notamment les cas de sécheresses, les inondations ou les périodes de froid importantes peuvent influencer les animaux et orienter le diagnostic (consommation de plantes toxiques en absence de fourrages suffisants en cas de sécheresse par exemple) (5).

L'examen de la zone de vie des animaux est donc fondamental.

b. Confirmation de l'origine nerveuse des signes cliniques

L'examen clinique d'un animal ou d'un groupe d'animaux atteints de troubles nerveux a plusieurs objectifs : la mise en évidence et la confirmation d'une atteinte neurologique et l'identification du ou des segments nerveux atteints ainsi que des signes cliniques présentés par l'animal, permettant le diagnostic différentiel.

1. Mise en évidence d'une origine neurologique

Dans un premier temps, il faut s'assurer que les signes cliniques observés sont bien causés par une atteinte nerveuse, car ceux-ci peuvent parfois être confondus avec des atteintes musculaires, osseuses ou même des atteintes podales pouvant entraîner des anomalies de démarche, des modifications de comportements notamment à cause de la douleur ou des incapacités à se relever. L'examen clinique général doit donc être rigoureux et complet.

Des signes cliniques unilatéraux sont rarement constatés lors d'atteinte de l'encéphale et de la moelle épinière, mais peuvent être induits lors d'atteinte des nerfs périphériques, mais aussi de muscles, d'articulations ou lors d'atteintes podales. À l'inverse, des signes cliniques bilatéraux sont rarement causés par des atteintes de l'appareil locomoteur. La vigilance des animaux peut être altérée par de nombreux facteurs, qui ne sont pas tous d'origine nerveuse. Ainsi, des troubles métaboliques comme une acidose sévère peut induire une vigilance semblant diminuer, sans qu'une cause nerveuse entre en jeu. De plus, les animaux en phase terminale de nombreuses maladies présentent une dépression généralisée et marquée, l'interprétation de la vigilance doit donc être faite avec précaution (6).

2. Identification du ou des segments nerveux atteints

Ensuite, si l'origine nerveuse des signes cliniques est mise en évidence, il faut identifier le segment du système nerveux atteint : une atteinte neuro-musculaire, des nerfs périphériques, de la moelle épinière ou de l'encéphale. Lorsque (et si) le segment nerveux est identifié, il faut alors localiser la lésion plus précisément au sein de ce segment. La distinction peut être faite entre des syndromes corticaux et sous-corticaux, mais aussi tronculaires lors d'une atteinte des nerfs crâniens, ou des syndromes vestibulaire, cérébelleux, puis en cas d'atteinte de la moelle épinière ou des jonctions neuro-musculaires. En cas d'atteinte médullaire, si la lésion est focale, il est possible de la localiser plus précisément (cervicale, thoracique, lombaire, lombo-sacrée ou en aval au niveau de la « queue de cheval »).

Ces déterminations de localisations demandent une connaissance assez poussée en neuroanatomie, et peuvent être difficiles à réaliser en pratique, notamment sur un animal dont la vigilance est très altérée ou au contraire si l'animal présente un comportement modifié (agressivité par exemple) ou des convulsions.

B. Examen clinique neurologique des animaux atteints

L'examen clinique neurologique se divise en plusieurs étapes, et doit toujours être complémentaire d'un examen clinique général. L'idéal est de commencer l'observation de l'animal à distance, puis de façon rapprochée.

a. *L'examen clinique général*

L'examen clinique général doit être complet et rigoureux, afin d'écartier les atteintes non neurologiques (atteintes musculaires, podales...) et d'apporter des informations sur l'état clinique de l'animal, permettant d'affiner le diagnostic différentiel.

Les étapes fondamentales sont :

- Prise de température (présence ou non d'une hyperthermie ou d'une hypothermie)
- Examen de la fonction cardiaque (n'aide pas au diagnostic différentiel d'une affection cardiaque (7) mais peut avoir une valeur pronostic)
- Examen de la fonction respiratoire (jetage, polypnée ou tachypnée, epiphora...)
- Examen de la fonction digestive (présence de diarrhée ou non, constipation, coliques, météorisation...)

En cas de doute sur la présence d'une affection neurologique, un examen clinique neurologique complet devra suivre l'examen clinique général.

b. *Le statut mental*

1. *La vigilance*

Le tronc cérébral est responsable de l'état de vigilance de l'animal, ainsi que, dans une moindre mesure, les hémisphères cérébraux.

Une lésion de cette zone peut entraîner des signes cliniques variés, comme de la somnolence, de la stupeur ou un coma. De plus, des dysfonctionnements des nerfs crâniens peuvent être objectivés lors d'atteinte de la vigilance.

Cependant, même si l'animal présente une altération de la vigilance, il reste totalement conscient de son environnement et réagira aux stimulations de l'environnement, sauf si l'altération de la vigilance est majeure.

L'évaluation de la vigilance est réalisée en deux étapes :

- La première par simple observation et à distance, sans aucune stimulation.
- La seconde étape est celle du contact avec l'animal, et des stimulations sont réalisées. Lors de cette seconde étape, la sécurité des personnes présentes est fondamentale, l'animal pouvant avoir des réactions modifiées. Les résultats de l'évaluation de la vigilance doivent être mis en relation avec l'évaluation des nerfs crâniens.

Les animaux présentant une hypovigilance peuvent présenter des signes cliniques variés (5) :

- Une dépression (réponse diminuée aux stimuli de l'environnement)
- Une apathie, voire une somnolence
- Une hypoesthésie (sensibilité, notamment douloureuse, diminuée)
- Une stupeur (réponses absentes lors de stimuli de faible et moyenne intensité, mais réponses conservées lors de stimuli douloureux)
- Un semi-coma ou un coma (absence de réponses aux stimuli environnementaux et douloureux)

A l'inverse, les animaux présentant des signes cliniques neurologiques « en hyper » peuvent présenter (5):

- Une hyperexcitabilité
- Une hyperesthésie (augmentation de la sensibilité aux stimuli, entraînant une réponse excessive lors de stimulations) pouvant s'exprimer par :
 - o Des crises convulsives dans les cas les plus sévères
 - o Une sialorrhée
 - o Des vocalises importantes, pouvant être répétées
 - o Une mydriase

Lorsque l'animal est en phase terminale d'évolution de la maladie, des signes cliniques d'hypovigilance apparaissent fréquemment, souvent suivis d'une phase d'agonie en hyper (crises convulsives, opisthotonos...) menant le plus souvent à la mort de l'animal.

La distinction et la classification de l'affection peut donc être difficile si le praticien est appelé tardivement.

2. Le comportement

Le cortex cérébral (les hémisphères cérébraux) et le thalamus sont responsables du comportement des animaux. Ainsi, des animaux présentant des lésions de ces segments ont tendance à rester à l'écart de leur troupeau et réagissent peu ou de façon inhabituelle aux stimuli environnementaux (8). D'autres signes cliniques peuvent être liés à des lésions de ces zones, comme une amaurose, une inclinaison de la tête, une déambulation, le pousser au mur, ou une démarche en cercle. Du bruxisme et une agressivité peuvent aussi être observés (5).

L'évaluation des lésions du cortex cérébral et du thalamus peut être effectuée en recherchant la réponse aux stimuli tactiles du septum nasal, la réponse au réflexe de clignement à la menace et aux placers proprioceptifs. Une atteinte sévère du cortex peut provoquer une incapacité de l'animal à percevoir les stimuli, une amaurose (absence de réflexe de clignement à la menace malgré des réflexes pupillaires normaux), une absence de réaction lors de la stimulation du septum nasal et des déficits proprioceptifs, ces derniers pouvant cependant être difficiles à évaluer sur des animaux lourds ou en position couchée.

L'interprétation de ces comportements doit être menée avec prudence, car ils peuvent être liés à une atteinte de l'encéphale, mais aussi à une crainte (peur, douleur, instinct maternel...) ou dans certains cas à une cécité rétinienne (pas de lésion visible) (5).

c. Evaluation des nerfs crâniens

L'évaluation du statut mental se fait généralement en parallèle de l'évaluation des nerfs crâniens. Il existe douze paires de nerfs crâniens, numérotés du plus rostral au plus caudal. Leurs noms et fonctions sont présentées dans l'annexe 2. Les nerfs I (olfactif) et XI (accessoire) sont difficilement évaluable. La méthode d'examen des nerfs crâniens et les anomalies possibles en lien avec les zones atteintes sont présentées dans le tableau I à la page suivante.

Tableau 1 : Examen des fonctions de la tête et mise en relation des anomalies observées avec les nerfs crâniens lésés, adapté de (5,6)

Zone examinée	Test à effectuer	Anomalie objectivée	Zones et nerfs atteints
Œil et annexes	Observation (paupières ouvertes, mi-closes, fermées)	Ouverture des paupières	Nerfs III et VII Système nerveux autonome (SNA)
	Observer si présence de : myosis ? mydriase ? anisocorie ?	Pupille (symétrie, taille)	Nerfs II et III SNA Tronc cérébral
	Recherche de strabisme - bilatéral ou ipsilatéral, - dorsomédial ou ventral. <i>Rq : difficile à évaluer sur un animal en décubitus, la tête n'étant pas dans un plan vertical</i>	Globes oculaires (mouvement, position)	Nerfs III, IV et VI, VIII Cervelet
	Test d'évitement d'obstacle : l'animal doit éviter un obstacle dans un milieu inconnu	Capacité visuelle (cécité, amaurose)	Nerf II Cortex visuel (encéphale) Œil
	Quand la tête est déplacée latéralement de droite à gauche : - au repos : nystagmus spontané, - quand on change la position de la tête : nystagmus de position	Nystagmus (pathologique si présent en absence de mouvements de la tête)	Nerfs III, IV, VI et VIII Tronc cérébral
	Projeter une lumière vive illuminant directement l'œil, alors que les pupilles sont dilatées (animal dans la pénombre). <i>Rq : réponse plus lente chez les Ruminants que chez les autres espèces : interpréter à deux le réflexe photomoteur consensuel.</i>	Réflexe photomoteur	Nerf II et III
	Approcher un doigt rapidement vers les yeux, sans le toucher ni toucher les annexes oculaires. Il doit toujours être fait sur les deux yeux : - Réponse normale : clignement bilatéral des paupières, rétraction oculaire, détournement de la tête. - Diminué à absent chez les animaux déprimés. - Absent par déficit dans les nerfs impliqués dans le réflexe, ou par affection nerveuse centrale. <i>Rq : Absent de façon physiologique chez les néonataux</i>	Réflexe de clignement à la menace	Rétine Nerfs II et VII Cortex visuel (encéphale) Cervelet
	Toucher avec le doigt la peau périoculaire, sans que l'animal n'ait vu s'approcher le doigt :	Réflexe palpébral	Nerf V et VII SNA

	<p>→ Réaction normale : fermeture de la paupière, rétraction de l'œil, déviation de la tête.</p> <p><i>Rq : Difficile à interpréter chez les animaux déprimés ou avec une lésion du nerf VII.</i></p>		
	<p>Avancer lentement un doigt vers l'œil, et le placer directement sur la cornée :</p> <p>→ Réaction normale : fermeture de la paupière, rétraction de l'œil, et détournement de la tête.</p> <p><i>Rq : Délicat à interpréter sur les ruminants déprimés, ou sur les animaux présentant une lésion du nerf mis en jeu (n. facial VII)</i></p>	Réflexe cornéen	Nerfs V et VI
Tête	Observations	Position	Nerf VIII Cervelet
		Symétrie de la face	Nerf VII
		Symétrie des muscles	Nerf V
	Estimer la résistance à l'ouverture de la gueule	Tonus des muscles masticateurs (masséters)	
Lèvres	Placer un clamp à la commissure des lèvres : l'animal doit « sourire ».	Sensibilité lèvres	Nerfs V et VII
Cavité buccale	<p>Présenter des aliments (foin)</p> <p><i>Rq : différencier une déficience sensorielle ou proprioceptive, d'une paralysie de la langue, bucco nasale, ou bien d'une difficulté de mastication</i></p>	Préhension et mastication	Nerfs IX, X et XII
Langue	Placer un spéculum dans le pharynx et introduire une sonde gastrique pour évaluer la capacité à avaler, détecter la présence de dysphagie.	Déglutition et mobilité	
	Rétracter la langue pour évaluer sa tonicité et sa mobilité	Tonus	Nerf XII
Oreilles	Observation	Position	Nerfs V et VII
	Réaction à un stimuli auditif (bruit soudain)	Réaction aux sons	Nerf VIII
	Naseaux	Insérer un doigt ou une paille dans le canal auditif et le passage nasal : la réponse normale, même chez les ruminants déprimés est de secouer l'oreille ou la tête.	Sensibilité canal auditif
Sensibilité narines			
	Observation	Mouvements, symétrie	Nerf VII

d. *Démarche et posture*

L'évaluation de la démarche et de la posture doit être effectuée lorsque l'observateur est en sécurité par rapport à l'animal, et que celui-ci peut être laissé libre de ses mouvements dans un espace clos. L'examen de la mobilité de l'animal permet de vérifier la capacité de l'animal à se tenir debout et à se déplacer, de mettre en évidence des anomalies de démarche sur un ou plusieurs membres comme des boiteries, des faiblesses, des mouvements de circumduction du membre intérieur lorsque l'animal tourne, des hypermétries ou des ataxies. Il existe trois types d'ataxies :

- L'ataxie médullaire, aussi appelée ataxie proprioceptive (8), est souvent secondaire à des lésions des voies proprioceptives ascendantes. Des déficits proprioceptifs et une faiblesse sont objectivés, cette dernière étant due à la stimulation simultanée des voies motrices descendantes. Cette faiblesse permet la différenciation avec l'ataxie cérébelleuse. Cette ataxie est la plus difficile à diagnostiquer, et peut être un diagnostic d'exclusion.

- L'ataxie cérébelleuse ne présente pas de déficit proprioceptif ni de faiblesse des membres. Elle est due des lésions du cervelet, et on observe fréquemment une hypermétrie, avec une modification de la force, de la portée et de la fréquence des mouvements des membres.

- L'ataxie vestibulaire peut être unilatérale, et est dans ce cas toujours associée avec un port de tête incliné, une hypermétrie et une spasticité des membres. L'animal atteint tombe fréquemment, tourne en cercle en conservant le même sens de rotation, qui correspond au sens d'inclinaison de la tête. Lorsqu'elle est bilatérale, le port de tête incliné est peu marqué mais un tremblement de la tête est présent.

Les troubles de la démarche et leurs expressions cliniques sont détaillés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Troubles de la démarche et leurs expressions cliniques, d'après (5)

Troubles de la démarche (définition)		Expressions cliniques de ces troubles
Parésie (faiblesse liée à un dysfonctionnement nerveux moteur)		Faiblesse Tremblements lorsque l'animal se tient debout Difficulté à soulever les sabots lors du mouvement (« démarche trainante »)
Ataxie (incoordination motrice)		Adduction ou abduction du membre Démarche vacillante Lorsque l'animal tourne, le membre opposé ne croise pas (pivotement sur le membre intérieur ou circumduction)
Dysmétrie (mouvements involontaires anormaux dans leur direction et leur force)	Hypométrie (diminués)	Démarche raide, petits pas
	Hypermétrie (augmentés)	Flexion excessive des membres, pas élargis.

e. Les réactions posturales

Les réactions posturales sont complémentaires de l'évaluation de la démarche, même si elles sont difficilement évaluables sur des bovins adultes, et donc rarement utilisées en pratique, sauf sur de jeunes animaux (6).

Elles permettent d'évaluer une asymétrie entre les membres antérieurs et postérieurs, mais aussi latéralement. L'évaluation des réactions posturales est réalisée en plaçant le membre dans une position anormale, qui devrait entraîner une réaction immédiate d'ajustement de la position (membre antérieur croisé vers l'avant, membre postérieur écarté du corps par exemple). Le manipulateur doit évaluer la symétrie de la réponse observée, et sa répétabilité. Toute anomalie doit être notée, les résultats de ces tests étant souvent difficiles à interpréter.

La proprioception est quant à elle évaluée via les placers proprioceptifs, ces derniers pouvant être difficiles à réaliser sur des bovins adultes, d'autant plus s'ils sont incapables de se lever ou présentant un comportement pouvant mettre en danger le manipulateur.

f. Les réflexes médullaires

L'évaluation des réflexes médullaires doit être réalisée sur un animal en décubitus latéral. Bien que difficile à réaliser sur des bovins adultes, ces réflexes doivent être effectués sur tous les animaux coopératifs ou incapables de se relever, dès lors que le manipulateur peut agir en sécurité.

Les réflexes de flexion et d'extension sont observés sur les membres antérieurs et postérieurs. Les membres droits sont observés lorsque l'animal est en décubitus latéral gauche, et inversement.

1. Nerf radial

En cas d'atteinte du nerf radial (racines médullaires en C7-T2), responsable de l'innervation notamment du triceps et des muscles extenseurs des doigts, les bovins atteints auront un port du poids anormal sur les antérieurs, et marcheront sur la face dorsale du membre, pouvant entraîner des lésions des tissus mous.

Son fonctionnement est évalué grâce au réflexe tendineux dit réflexe tricipital, qui est monosynaptique. L'évaluation se fait sur un animal en décubitus, sur le membre qui n'est pas en contact avec le sol. Cependant, il ne peut être testé que chez les animaux de petite taille.

2. Nerf fémoral

Lors d'atteinte du nerf fémoral (racines médullaires en L4-L6), responsable de l'innervation des muscles fléchisseurs de la hanche et des muscles extenseurs du jarret, le port du poids sur les postérieurs n'est plus correctement assuré et l'animal traîne son membre derrière lui, sans pouvoir y prendre appui. Le réflexe patellaire est un réflexe tendineux monosynaptique. Son évaluation permet d'observer l'extension du jarret lorsque le membre n'est pas contracté par application d'une force au niveau du tendon. Tout comme le réflexe tricipital, il n'est évaluable que sur des animaux de petite taille.

3. Réflexes de flexion

Les réflexes de flexion permettent l'évaluation des nerfs ulnaire, médian et axillaire au niveau des membres antérieurs, et des nerfs sciatique et fémoral au niveau des membres postérieurs.

Un pincement, souvent à l'aide d'un clamp, au niveau du doigt latéral ou de la peau au-dessus du sabot doit entraîner un réflexe de flexion du membre. Cette évaluation est difficile à interpréter sur des bovins adultes, et sur les animaux en décubitus prolongé.

4. Nerfs moteurs périphériques

Lors d'une atteinte des nerfs moteurs périphériques, les muscles présentent une atonie. Lorsque l'affection évolue depuis plus d'une semaine, une atrophie musculaire d'origine neurogénique peut être visible (8), entraînant une asymétrie des membres observable lorsque l'animal est debout.

5. Réflexe cutané du tronc

Le réflexe cutané du tronc dépend des nerfs thoraciques latéraux, permettant la contraction de la peau lors de la stimulation par un clamp par exemple, et des racines nerveuses des nerfs émergeant de la moelle épinière. L'évaluation de ce nerf est possible à partir de la région de l'épaule, jusqu'au bassin. Il est généralement absent au niveau des dermatomes caudaux à la vertèbre L3 (7). Si le réflexe est présent bilatéralement au niveau des ailes de l'ilium, on peut estimer qu'il est présent sur toute la longueur du tronc. Si au contraire il est absent, il faudra stimuler la peau à intervalles réguliers, pour essayer d'objectiver la zone d'atteinte, où le réflexe disparaît.

6. Réflexe périnéal

Le réflexe périnéal, dépendant du nerf honteux dont les racines médullaires sont en S1-S3 et des nerfs caudaux, est observable lors de stimulation de la zone périnéale.

La queue de l'animal doit rester libre, car le bovin contracte l'anus lorsque sa queue est soulevée, l'évaluation du réflexe serait donc faussée si on maintient la queue.

g. La nociception

L'évaluation de la perception douloureuse doit être la dernière étape de l'examen neurologique, même si elle peut souvent être objectivée au cours des différentes étapes précédentes.

L'évaluation de la douleur est le plus souvent réalisée en comparant les réponses de l'animal à celles observées ou évaluées précédemment, la douleur étant alors définie comme en augmentation, stable ou en diminution par rapport aux examens ou aux jours précédents.

C. Les examens complémentaires

a. Les examens complémentaires sur animaux vivants

1. Prélèvement et examen du liquide céphalo-rachidien

Le prélèvement de liquide céphalo-rachidien (LCR) peut être réalisé assez facilement et sur animal vigile chez le veau et l'adulte au niveau lombo-sacré, et plus difficilement au niveau atlanto-occipital, cet emplacement nécessitant de l'expérience et une sédation pour la sécurité du manipulateur et de l'animal.

Le LCR doit être ensuite examiné dans les trente minutes suivant le prélèvement pour que les examens cytologiques soient pertinents, ce qui est quasiment impossible en pratique rurale courante. Les valeurs usuelles du LCR sont présentées à l'annexe 3. Un LCR normal est clair et translucide.

L'examen cytologique permet la mise en évidence d'une inflammation lorsque le comptage de cellules nucléées dépasse vingt cellules nucléées par mL de LCR. Une hémorragie, parfois iatrogène due au prélèvement, peut aussi être visible à l'examen cytologique, tout comme un processus néoplasique, ce dernier étant assez peu fréquent chez les bovins, ceux-ci étant souvent abattus avant que des processus néoplasiques puissent se développer.

L'observation de leucocytes et leur identification peut permettre d'affiner le diagnostic de la cause des signes cliniques neurologiques, par exemple une part importante de cellules mononucléées peut permettre d'orienter vers une listériose ou une affection virale, tandis qu'une quantité de cellules très importante (se comptant en centaines de milliers par mL) avec une majorité de polynucléaires neutrophiles oriente plutôt le diagnostic vers une méningite bactérienne (6).

2. Prélèvement et examen du sang

Les prises de sang chez les bovins peuvent être réalisées au niveau de la veine jugulaire ou de la veine sous-caudale. Le praticien pourra demander une numération formule sanguine (NFS) ou une biochimie.

Dans le cas des méningites et encéphalites, les marqueurs classiques de l'inflammation, visibles sur une numération formule sanguine (neutrophilie, mesure du fibrinogène ou leucocytose), n'apportent pas d'importants compléments d'informations pour le diagnostic.

A l'inverse, la biochimie sanguine permet d'identifier des anomalies métaboliques, notamment au niveau des minéraux comme le calcium, le phosphore, le potassium ou le magnésium mais aussi des anomalies d'électrolytes et peut aider au diagnostic d'encéphalose hépatique.

3. Prélèvement et examen des fèces

Le prélèvement des fèces doit être réalisé directement dans le rectum de l'animal, pour éviter toute contamination extérieure, et être conservé au frais si l'analyse coproscopique ne peut être réalisé rapidement.

Le prélèvement de fèces peut aider à la détection des coccidioses, maladie pouvant avoir une forme nerveuse. Il permet aussi d'évaluer la consistance, la couleur et la fibrosité des bouses, qui sont des indicateurs de bon fonctionnement ruminal et digestif.

b. Les examens complémentaires sur animaux morts

1. L'autopsie

L'autopsie permet de mettre en évidence des lésions sur les organes. Dans le cas des atteintes nerveuses, l'encéphale et des segments médullaires pris à différents niveaux sont les prélèvements de choix. Cependant, le prélèvement de l'encéphale doit se faire sans atteinte de l'obex, qui doit rester intact pour les contrôles liés à l'Encéphalopathie spongiforme bovine. De plus, l'encéphale et la moelle épinière font partie des matériels à risque spécifiés (MRS) (selon le règlement CE n°999/2001 du Parlement européen et du conseil du 22 mai 2001) et leur élimination doit donc être faite de façon rigoureuse.

Les lésions au niveau de l'encéphale ne sont généralement pas visualisables au niveau macroscopique, seules les analyses histopathologiques ou des analyses de microbiologie peuvent permettre en évidence des lésions ou des affections. Selon les signes cliniques présents avant la mort de l'animal, le prélèvement de certains organes peut être pertinent, tout comme le contenu ruminal ou des urines, en cas de suspicion d'intoxication par des végétaux notamment (6).

L'autopsie peut aussi être pertinente lors de mort subite inexplicquée d'un animal ou d'un lot. Cependant, le vétérinaire doit toujours garder à l'esprit la suspicion de charbon causée par *Bacillus anthracis*, et en cas de doute sur la possibilité d'une infection, l'autopsie ne devra pas être réalisée.

2. Analyses histopathologiques

Les analyses histopathologiques peuvent être un diagnostic de certitude pour de nombreuses affections, notamment les affections d'origine génétiques. N'étant pas spécifiques d'une maladie comme peut l'être la PCR, l'histopathologie permet d'orienter les hypothèses diagnostiques ou de confirmer une suspicion clinique, associée aux examens de microbiologies. En effet, la détection d'une bactérie ne suffit généralement pas à la rendre responsable de l'affection, si aucune lésion microscopique n'est corrélée à sa présence. Certaines bactéries peuvent cependant être incriminées lorsqu'elles sont détectées, comme *Listeria sp.* par exemple (6).

L'unique limite de l'histopathologie est la qualité du prélèvement et son conditionnement. Si le prélèvement est de mauvaise qualité ou abimé par de mauvaises conditions de conservations, alors les observations ne pourront être réalisées dans de bonnes conditions (6).

3. Analyses microbiologiques

Les analyses microbiologiques comprennent les isolements bactériens ou viraux, et la détection des anticorps ou des antigènes liés à ces pathogènes. Elles peuvent aussi permettre la mise en évidence de protéines « anormales » comme les prions. L'un des prélèvements de choix est l'encéphale, mais les prélèvements doivent toujours être adaptés aux signes cliniques de l'animal ou des animaux avant leurs morts. Il faut cependant toujours garder à l'esprit que la présence d'une bactérie ou d'un virus n'est pas une preuve de son implication dans l'affection, sauf si cette présence est corrélée à des lésions (6).

III. Elaboration d'organigrammes dichotomiques de diagnostic différentiel des affections neurologiques des bovins

Ces organigrammes dichotomiques ont plusieurs objectifs :

- Mise en évidence des principaux signes cliniques et, dans certains cas, d'éléments épidémiologiques majeurs des pathologies neurologiques affectant les bovins.
- Orientation de la démarche diagnostique des praticiens vétérinaires sur le terrain et restriction de leurs hypothèses diagnostiques.

A. Elaboration préalable de fiches synthétiques des affections neurologiques

La création d'organigrammes dichotomiques est impossible sans informations fiables et complètes sur les différentes affections neurologiques touchant les bovins. J'ai donc rassemblé, grâce à plusieurs ouvrages de référence, dont les principaux sont cités au début de la partie II de ce manuscrit, les informations essentielles sur 52 affections neurologiques. Ces affections sont les plus fréquentes en France, ou sont d'importance sanitaire majeure, même si certaines sont supposées éradiquées en France métropolitaine, comme la Rage par exemple.

La classification par agent responsable n'étant pas pertinente, un classement par « syndrome » causé, adapté de l'article « Démarche diagnostique dans les maladies nerveuses des ruminants » écrit par François Schelcher *and al*, paru dans le Bulletin des GTV, Hors-série de Neuropathologie 2003, p. 9-17 (référence (6) de la bibliographie de cette thèse) semble plus intéressant pour présenter toutes les affections traitées au cours de cette thèse. Certaines affections sont présentes dans plusieurs catégories car affectent plusieurs segments nerveux. Ces fiches synthétiques sont regroupées en annexe 5.

a. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome du tronc cérébral ou une atteinte des nerfs crâniens*

- Listériose
- Abscès cérébral ou hypophysaire
- Méningo-encéphalite thromboembolique associée à *Histophilus somni*
- Fracture mandibulaire (atteinte périphérique)
- Otite moyenne ou interne
- Rage
- Botulisme
- Hypocalcémie (aussi appelée Fièvre vitulaire ou Fièvre de lait)

- b. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome vestibulaire*
- Otite moyenne ou interne
 - Listériose
 - Abscès cérébral ou hypophysaire
 - Encéphalomyélite sporadique bovine à *Chlamydia*
 - Foudroiement
- c. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome de la « queue de cheval »*
- Fracture et luxation de la colonne vertébrale
 - Tumeur de la colonne vertébrale
 - Rage
 - Intoxication par le Sorgho
- d. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome cortical ou sous-cortical (hors maladies congénitales)*
- Infectieux :
 - Rage
 - Maladie d'Aujeszky
 - Méningo-encéphalite à Herpesvirus Bovin (BoHV-1 et BoHV-5)
 - Encéphalites virales banales (EnBoSE = Encéphalites Bovines Sporadiques Européennes) : BIV (Lentivirus), Maladie de Borna (Bornavirus)
 - Coryza gangréneux
 - Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)
 - Méningites
 - Méningo-encéphalite thromboembolique associée à *Histophilus somni*
 - Abscès cérébral ou hypophysaire
 - Encéphalomyélite sporadique bovine à *Chlamydia*
 - Forme nerveuse de la coccidiose
 - Forme nerveuse de la babésiose
 - Néosporose chez le veau
 - Intoxication par le plomb
 - Intoxication par les anti-limaces (métaldéhyde et carbamates)
 - Intoxication par les organophosphorés
 - Alimentaires :
 - Intoxication par les végétaux : Buis, Grande Ciguë, Œnanthe Safranée...
 - Privation en eau/Intoxication par le sel
 - Intoxication par le soufre (nécrose du cortex cérébral)
 - Entérotoxémie
 - Métabolique :
 - Encéphalose hépatique
 - Hypocalcémie

- Hypomagnésémie (tétanie d'herbage)
- Cétose nerveuse
- Anoxie du veau nouveau-né
- Hypovitaminose A
- Nécrose du cortex cérébral (carence en thiamine)

e. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome cérébelleux*

- Génétique :
 - Aplasie/hypoplasie du cervelet
 - Thésaurismoses (mannosidoses...)
 - Hydrocéphalie et hydranencéphalie
 - Citrullinémie
- Infectieux :
 - Hypoplasie du cervelet causée par le virus de la BVD
 - Méningites
 - EnBoSE : Louping-ill
 - Protozoaires : coccidiose, babésiose, néosporose
- Toxiques :
 - Intoxication par les organophosphorés
 - Mycotoxines trémorgènes

f. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par un syndrome médullaire*

- Fracture et luxation de la colonne vertébrale
- Tumeurs de la colonne vertébrale (parfois causées par le virus de la leucose bovine)
- Infectieux :
 - Tumeurs de la colonne vertébrale (parfois causées par le virus de la leucose bovine)
 - Abscesses de la colonne vertébrale et ostéomyélite vertébrale
 - Nématodiase de la colonne vertébrale
 - Néosporose chez le veau
- Génétique :
 - Ataxie progressive du charolais
 - Syndrome spastique périodique
 - Syndrome de Weaver
 - Axonopathie du veau Blonde d'Aquitaine

g. *Affections neurologiques caractérisées cliniquement par une atteinte neuro-musculaire*

- Intoxication :
 - Botulisme
 - Paralysie par les tiques
 - Tétanos
- Métabolique : Hypocalcémie modérée
- Parésie/Paralysie des nerfs périphériques

B. Préambules et mises en garde quant à l'usage des organigrammes dichotomiques

L'utilisation de ces organigrammes n'est possible qu'après recueil des commémoratifs et de l'anamnèse du ou des animaux malades, ainsi qu'après un examen clinique, général et neurologique, complet et rigoureux. Il est possible qu'à l'issue de l'usage de ces organigrammes dichotomiques, l'utilisateur aboutisse à un diagnostic différentiel, et non à un diagnostic de certitude. Dans certains cas, le diagnostic de certitude ne peut être obtenu qu'après un ou des examens complémentaires (analyse histopathologique, biochimie, numération formule...)

Ces organigrammes sont complémentaires des fiches synthétiques (disponibles à l'annexe 5) sur ces affections neurologiques, car lors du déroulement des « branches » de l'organigramme, tous les signes cliniques possibles de ces affections ne sont pas utilisés.

Les organigrammes dichotomiques présents dans cette thèse ont été élaborés sur la base de données bibliographiques dont les sources sont sérieuses, et dont les données ont été croisées pour s'assurer au mieux de l'exactitude des informations. Cependant, une démarche diagnostique rigoureuse reste compliquée et subjective et bien plus complexe que ce que des choix dichotomiques peuvent représenter. De plus, les signes cliniques exprimés par les animaux peuvent ne pas être strictement identiques à ceux retrouvés dans la littérature, qui fait un résumé de tous les cas possibles. Ces organigrammes restent donc une aide mais ne peuvent se substituer au bon sens clinique d'un praticien, et doivent toujours être considérés comme un outil supplémentaire, mais néanmoins faillibles.

Les branches de l'organigramme comptent en moyenne 6 « nœuds » correspondant à des critères de diagnostic (signe clinique, élément épidémiologique...). La longueur des « branches » varie principalement entre 3 et 8 nœuds. Tous les signes cliniques ne sont donc pas passés en revue avant d'arriver à un nom de maladie possible, des erreurs sont donc possibles, et une vérification de la conformité de l'hypothèse avec la réalité clinique peut passer par une lecture de la fiche synthétique de la maladie proposée par l'organigramme, qui peut permettre de conforter ou d'infirmer l'hypothèse.

Comme tout outil synthétique, et face à des cas de biologie pouvant être atypiques, ces organigrammes peuvent présenter des erreurs ou des approximations, et l'utilisateur doit toujours garder un regard critique envers eux.

C. Légende des organigrammes

Les organigrammes sont composés de cases vert clair, permettant de connaître le numéro de l'organigramme donnant la suite de la démarche diagnostique.

Des cases grises présentent des critères de diagnostic différentiel sous la forme de questions dichotomiques dont les réponses sont oui ou non (à l'exception des premiers critères « vigilance » et « température »).

Des cases à fond blanc et bordure noire donnent les réponses aux questions dont les réponses ne sont pas « oui » ou « non », mais aussi des signes cliniques communs à toutes les maladies se trouvant en aval de cette case dans l'organigramme.

Des cases orange donnent le nom de la maladie répondant aux critères de diagnostic différentiel ayant mené jusqu'à cette extrémité de l'organigramme. Accolées à ces cases orange, des cases bleues sont parfois présentes, et donnent des précisions (signes cliniques, fréquences...) sur les maladies. Le détail de ces maladies peut être retrouvé dans les fiches synthétiques, disponibles à l'annexe 5.

Suite organigramme 2	Désigne le numéro de l'organigramme permettant la poursuite du diagnostic
Problème neurologique ?	Critère de diagnostic différentiel
Hyperthermie	Réponse à un critère de diagnostic différentiel ou signe clinique présent pour toutes les maladies auxquelles cette « branche » de l'organigramme abouche
Méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin	Maladie répondant à tous les critères de diagnostic différentiel suivi lors de la lecture de l'organigramme
Rare en France	Informations complémentaires sur la maladie adjacente

D. Création des organigrammes : choix des « critères »

La première étape de la création des organigrammes dichotomiques a été le choix du point de départ de ceux-ci. En effet, les « nœuds » des organigrammes permettent la progression vers le diagnostic, et se doivent donc d'être les plus certains possibles, et doivent au maximum éviter de perdre l'utilisateur par un manque de clarté ou une « erreur d'embranchement ».

a. *Premier critère : confirmation d'une atteinte nerveuse (centrale ou périphérique)*

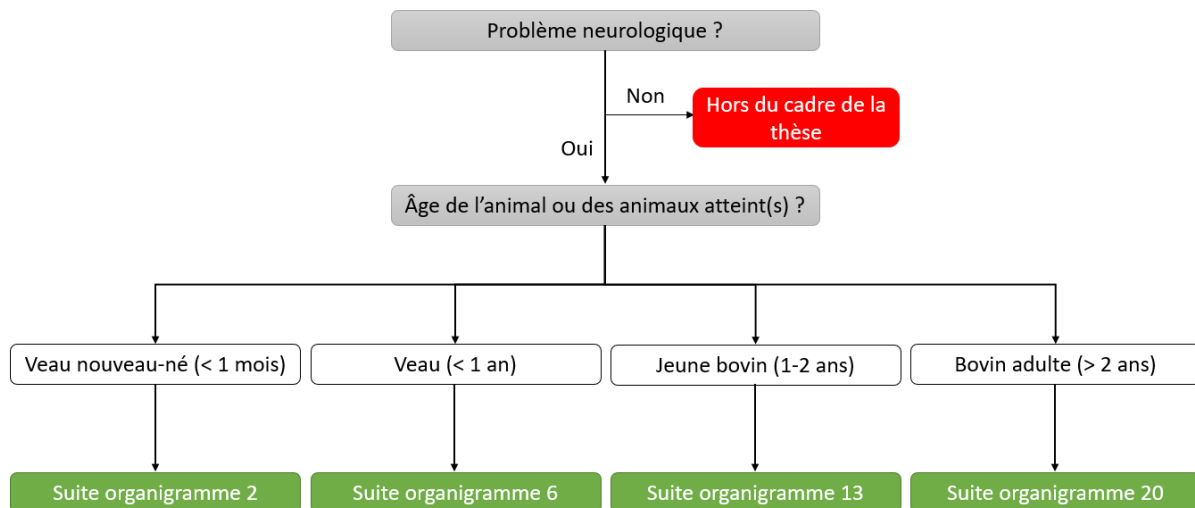
Le premier critère que j'ai choisi est la certitude d'une atteinte nerveuse (centrale ou périphérique). Si ce n'est pas le cas, nous sortons du cadre de cette thèse. Ce critère ne peut être assuré qu'après un examen clinique rigoureux et complet, et permet d'éliminer les affections pouvant être confondues avec des affections neurologiques dès le départ, comme des troubles de démarche causés par des douleurs podales par exemple.

b. *Second critère : répartition des animaux en classes d'âges*

Le second critère choisi a été l'âge des animaux, qui seront répartis en 4 groupes :

- Les veaux nouveau-nés (jusqu'à environ 1 mois d'âge)
- Les veaux (âgés de moins d'un an)
- Les jeunes bovins (entre 1 et 2 ans)
- Les animaux adultes (âgés de plus de 2 ans).

Ce critère, qui est facilement objectivable et confirmable (notamment via la carte verte des bovins en cas de doute) permet déjà de classer plusieurs maladies dans certaines branches, même si un grand nombre d'affections touchent plusieurs classes d'âges. Certaines maladies seront donc retrouvées dans plusieurs organigrammes, plusieurs « embranchements » pouvant donc conduire à une même maladie, lorsque celle-ci présente des signes cliniques inconstants notamment, ou touche plusieurs classes d'âge. La répartition des maladies par classe d'âge est détaillée à l'annexe 4. L'organigramme correspondant à ce second critère est visible à l'organigramme n°1.



Organigramme 1 : IDENTIFICATION D'UN PROBLEME NEUROLOGIQUE ET AGE DES ANIMAUX ATTEINTS

c. Troisième critère : Atteinte ou non de la vigilance des animaux

Le troisième critère choisi a été l'atteinte ou non de la vigilance des animaux. Celle-ci doit être définie comme étant « normale » (non atteinte) ou « anormale » (l'animal présente une atteinte de sa vigilance, qui peut être « en hyper » avec des manifestation d'agitation ou d'hyperesthésie par exemple, ou « en hypo » avec une dépression, un abattement ou une absence de réponse à des stimuli)

Un biais possible est un animal semblant présenter une vigilance altérée, avec par exemple un abattement marqué ou une prostration, qui ne serait pas dû à une atteinte de l'encéphale mais à une douleur très marquée.

Cette confusion est possible dans de nombreux cas, notamment pour des otites moyennes, des fractures au niveau de la face, ou même des atteintes podales douloureuses entraînant une incapacité à se lever, suivies d'une ankylose. Ce critère, pouvant être plus complexe à mettre en évidence que les deux précédents, a été choisi car il est fondamental dans le diagnostic différentiel des affections neurologiques.

d. Quatrième critère : Présence d'une hyperthermie ou affection apyrétique

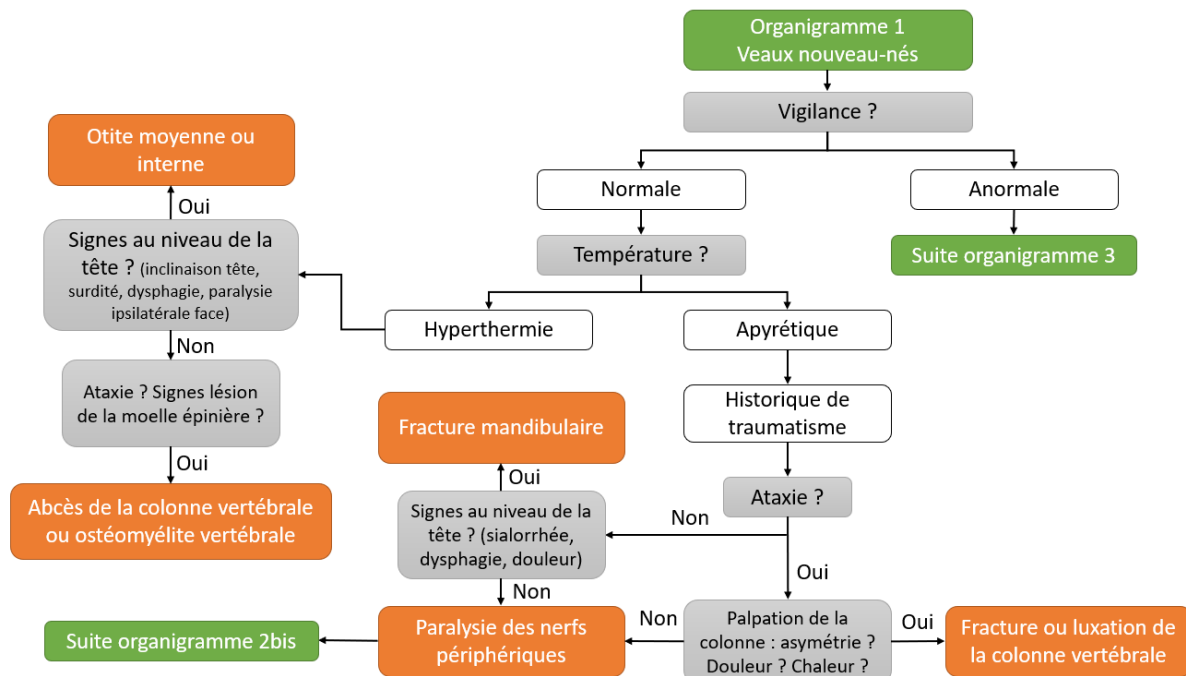
Le quatrième critère est la présence ou non d'une hyperthermie mise en évidence au moment de l'examen clinique. On parle d'hyperthermie lorsque la température corporelle mesurée au niveau rectale est au-dessus de 39°C pour un bovin, voire au-dessus de 39.5°C pour un veau (9). Ce critère est facilement vérifiable en pratique,

sauf dans le cas d'animaux présentant une agitation importante ou un comportement agressif. Certaines affections présentent une hyperthermie marquée et persistante, comme le coryza gangréneux, ou au contraire une hyperthermie fugace antérieure aux signes cliniques nerveux. Certaines affections seront donc, lorsque la présence d'une hyperthermie n'est pas constante, réparties dans les deux sections.

e. Cas des veaux nouveau-nés

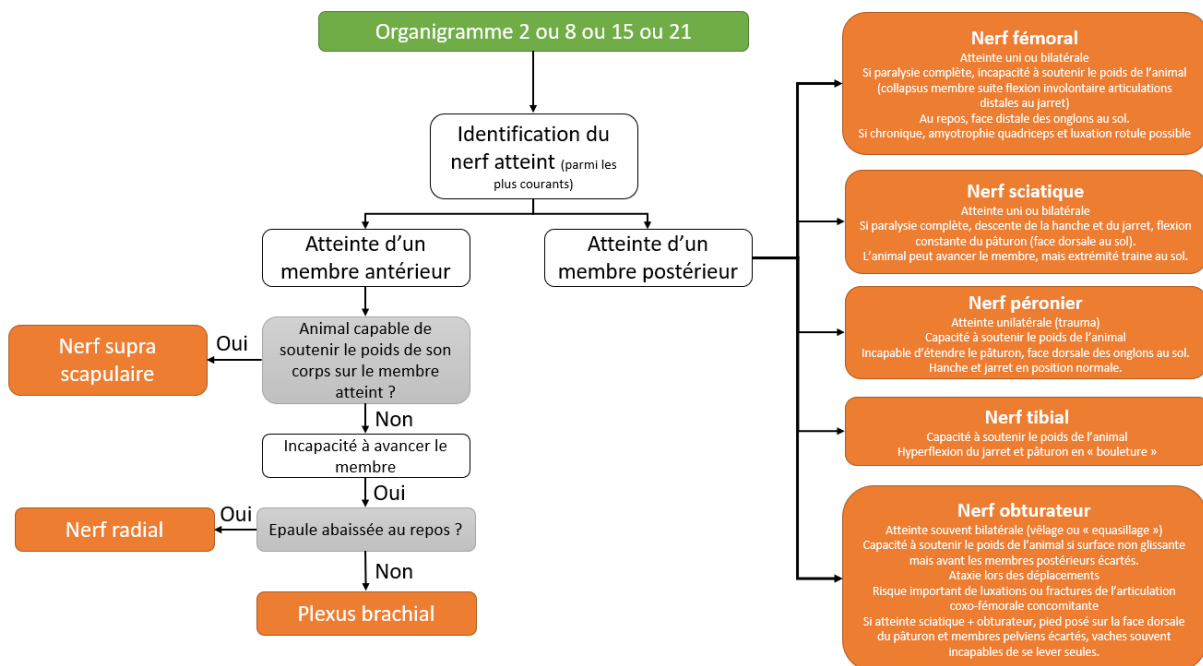
Dans le cas des veaux nouveau-nés, comme le montre l'organigramme n°2 ci-dessous, une atteinte de la vigilance associée à une hyperthermie doit mener à un examen attentif de la tête : lorsque des écoulements purulents sont visibles au niveau de l'oreille, lorsqu'une inclinaison de la tête est présente ou que le veau présente une dysphagie ou une paralysie ipsilatérale de la face, une otite moyenne ou interne devra être suspectée en priorité. Lorsque l'animal n'a pas de signes au niveau de la tête mais présente de l'ataxie ou des signes d'atteinte de la moelle épinière, on peut suspecter un abcès de la colonne vertébrale, pouvant être lié à une ostéomyélite.

Si l'évolution est apyrétique, que le veau présente des signes au niveau de la tête, notamment une sialorrhée et une douleur marquée, une fracture mandibulaire pourra être suspectée. En cas d'absence de signes au niveau de la tête, et en présence ou non d'ataxie, une atteinte des nerfs périphériques devra être envisagée. Si une ataxie est présente, ainsi que des anomalies à la palpation de la colonne vertébrale, une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale pourra être envisagée.



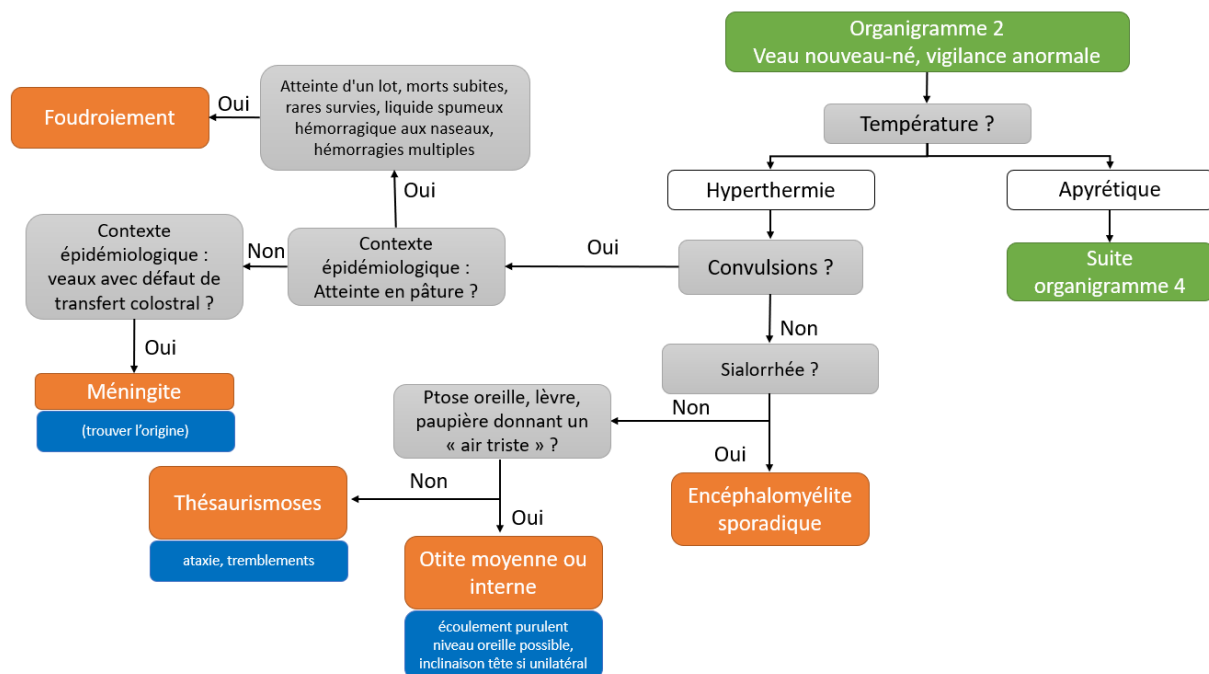
Organigramme 2 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE NORMALE, TEMPERATURE AUGMENTEE OU NORMALE

Si une paralysie des nerfs périphériques est suspectée, l'organigramme n°2bis, présenté ci-dessous, permet de préciser le nerf atteint. Tous les nerfs ne sont pas inclus dans le diagnostic différentiel présent dans cet organigramme, seules les atteintes les plus fréquentes sont présentes. L'utilisateur doit évaluer grâce à son examen clinique quel membre est atteint. Puis, selon si l'animal est capable ou non de porter du poids sur son membre, ou s'il est capable ou non de mobiliser son membre, une suspicion d'atteinte d'un nerf peut être faite.



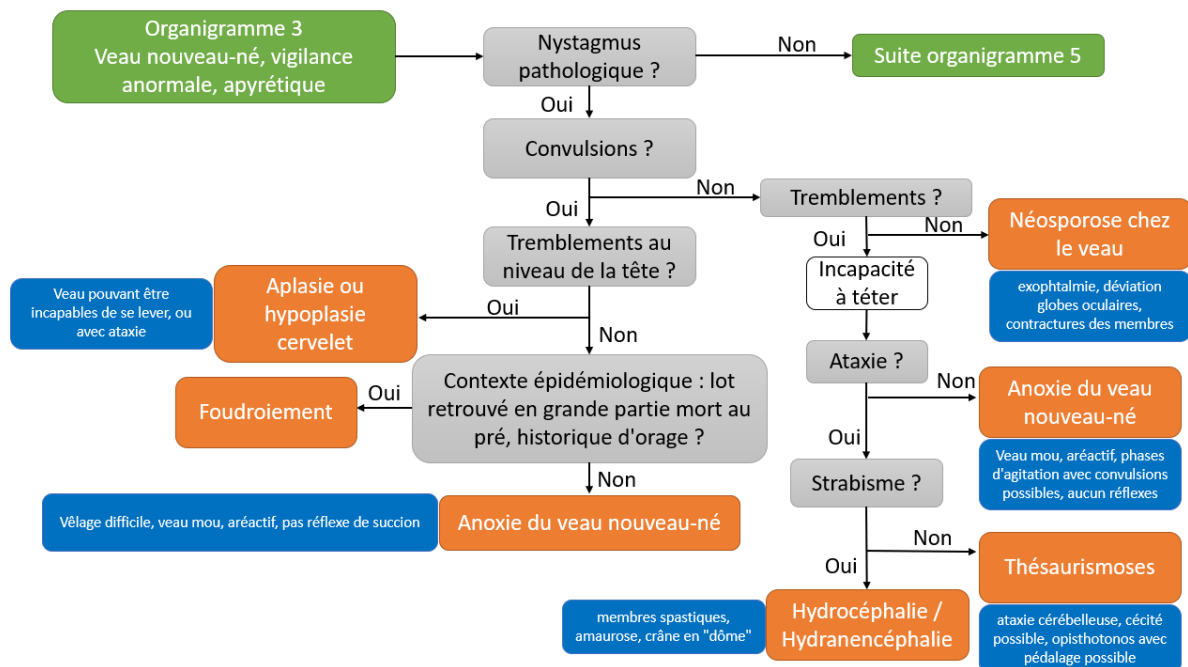
ORGANIGRAMME N°2BIS : IDENTIFICATION D'UNE PARALYSIE D'UN NERF PERIPHERIQUE

Lorsque la vigilance est anormale, comme présenté dans l'organigramme n°3, et que le veau présente une hyperthermie ainsi que des convulsions, la question d'une atteinte en pâture doit se poser. Si oui, l'atteinte d'un lot, avec de possibles cas de morts subites doit faire penser à un foudroiement. Un historique orageux et des traces de brûlures peuvent permettre une suspicion, les critères de confirmation d'un foudroiement étant détaillés dans la fiche « Foudroiement » à l'annexe 5. Si l'atteinte n'a pas lieu en pâture, mais chez un veau ayant mal reçu le colostrum à la naissance, une suspicion de méningite peut être faite. Il faudra alors en déterminer l'origine. S'il n'y a pas de convulsion ni de sialorrhée, une otite interne ou moyenne est possible en cas d'atteinte de la tête. S'il n'y a pas d'atteinte de la tête, des thésaurismoses doivent être envisagées. Si une sialorrhée est présente, on peut suspecter une encéphalomyélite sporadique.



Organigramme 3 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE

L'organigramme n°4 présente le cas d'un veau nouveau-né, dont la vigilance est anormale, et ne présentant pas d'hyperthermie. S'il y a un nystagmus pathologique ainsi que des convulsions et des tremblements au niveau de la tête, une suspicion d'aplasie ou d'hypoplasie du cervelet pourra être faite. S'il n'y a pas de tremblements au niveau de la tête et que le contexte épidémiologique n'est pas favorable à une suspicion de foudroiement (lot retrouvé mort, historique d'orage...) on peut suspecter une anoxie du veau nouveau-né, qui fait souvent suite à un vêlage difficile. L'anoxie peut aussi être suspectée en absence de convulsions, qui ne sont pas un signe clinique constant. Si le veau ne présente pas de convulsions, on peut suspecter une néosporose en cas d'absence de tremblements. S'il tremble et présente une ataxie, on peut se poser la question de la présence ou non d'un strabisme. S'il y en a un, une hydrocéphalie peut être suspectée. S'il n'y en a pas, des thésaurismoses peuvent être recherchées.



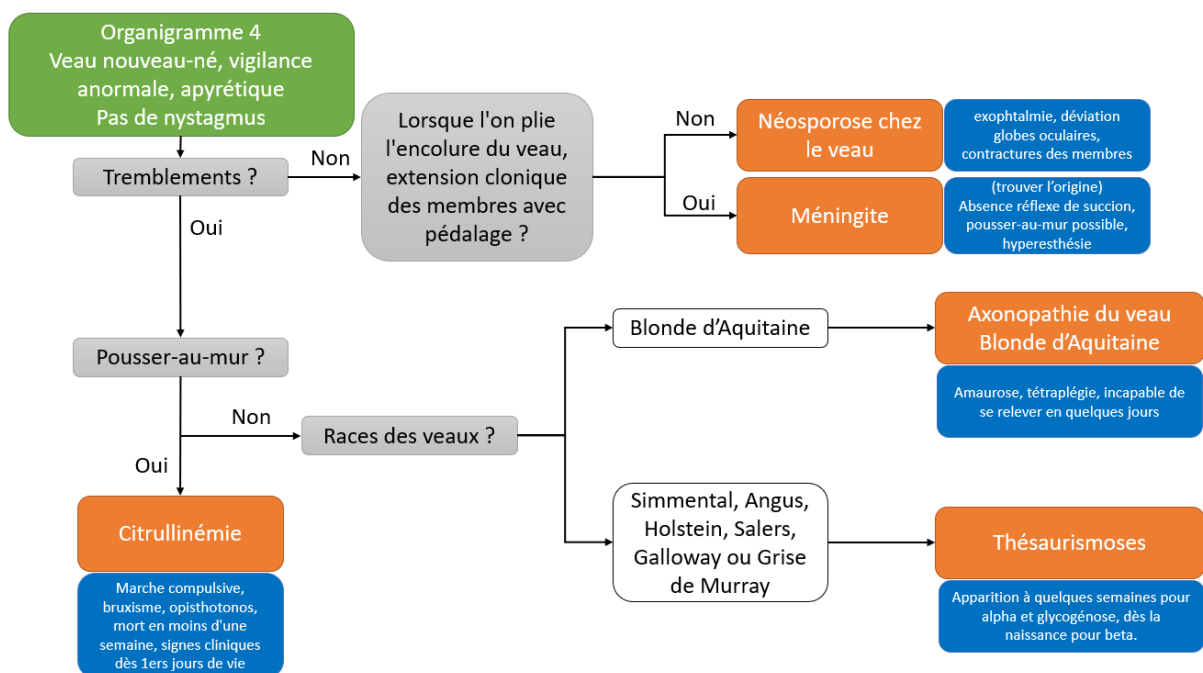
Organigramme 4 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE

Dans le cas des veaux nouveau-nés, il faut penser notamment aux affections congénitales, pouvant les affecter dès la naissance ou dans les premiers jours à semaines de vie, mais aussi aux causes infectieuses, se développant notamment chez les veaux ayant reçu peu ou pas de colostrum, donc ayant eu un mauvais transfert d'immunité, ce qui peut favoriser l'apparition d'infections (au niveau de l'ombilic, des articulations, des entérites avec diarrhée pouvant mener à des bactériémies puis des méningites).

L'aplasie ou l'hypoplasie du cervelet peut être causée par le virus de la Diarrhée Virale Bovine (BVD) qui est un danger sanitaire de deuxième catégorie, ou par le virus de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO), qui est un danger sanitaire de première catégorie et une maladie réputée contagieuse (10).

La liste de toutes les affections neurologiques présentes dans cette thèse et étant une zoonose, un danger sanitaire et/ou une maladie à déclaration obligatoire est disponible à l'annexe 7.

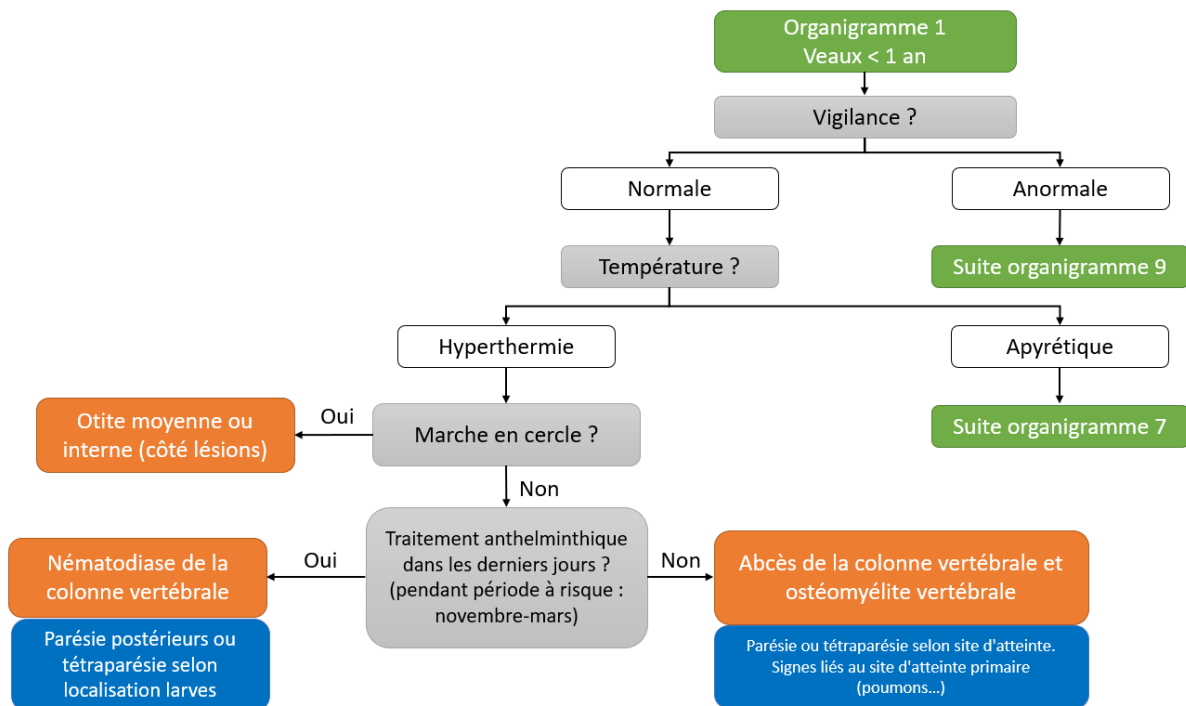
L'organigramme n°5 présente le cas du veau nouveau-né, à la vigilance anormale, apyrétique et ne présentant pas de nystagmus. S'il ne présente pas de tremblements, un test de flexion de l'encolure doit être réalisé. Si le veau présente alors des mouvements de pédalage, une méningite peut être suspectée. S'il ne présente pas de pédalage, une néosporose peut alors être suspectée. Si des tremblements sont observés, la présence ou non d'un pousser-au-mur doit être mise en évidence. S'il n'y en a pas, la race des animaux doit être considérée : un veau de race Blonde d'Aquitaine peut souffrir d'axonopathie, tandis que des veaux de races Simmental, Angus, Holstein, Salers, Galloway ou Grise de Murray peuvent souffrir de thésaurismoses. D'autres races et des croisements peuvent cependant parfois souffrir de ces affections. Si un pousser-au-mur est observé, une citrullinémie doit être suspectée, les veaux présentant alors des signes cliniques dès les premiers jours de vie.



Organigramme 5 : VEAUX NOUVEAU-NES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, ABSENCE DE NYSTAGMUS

f. Cas des veaux de moins d'un an

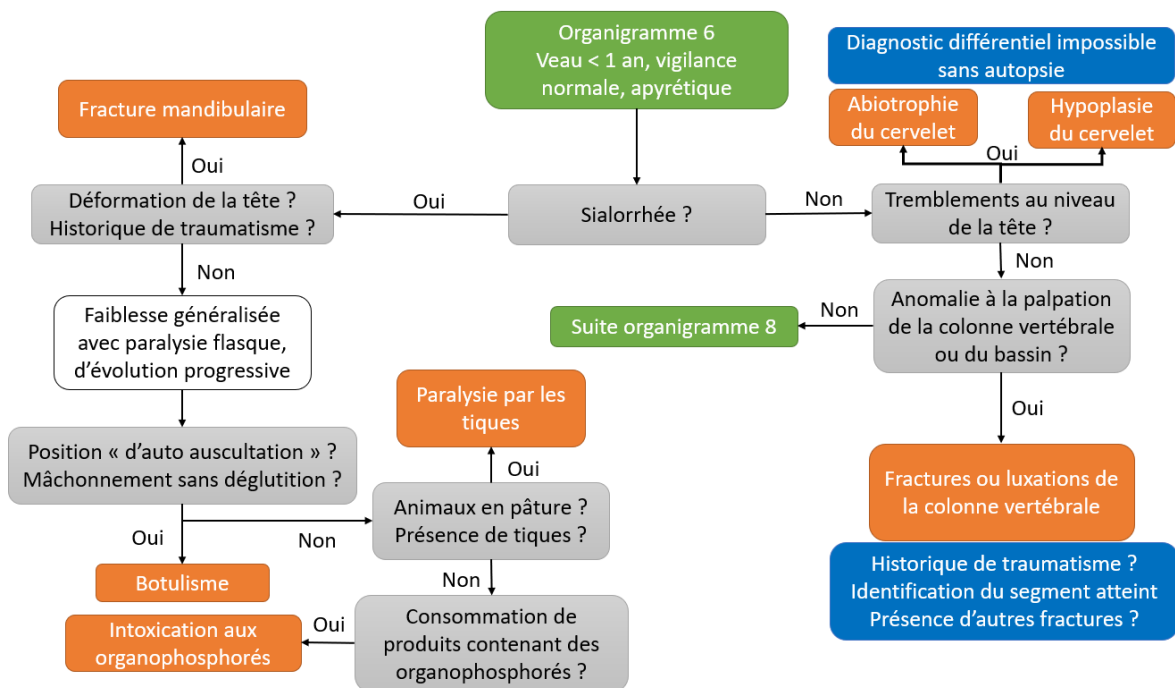
Dans le cas des veaux de moins d'un an, comme le montre l'organigramme n°6 ci-dessous, une atteinte de la vigilance associée à une hyperthermie doit poser la question d'une marche en cercle chez l'animal atteint. Si c'est le cas, une observation attentive de la tête et des oreilles doit permettre de suspecter une otite moyenne ou interne, où des écoulements purulents sont possibles, tout comme une inclinaison possible de la tête du côté atteint. S'il n'y a pas de marche en cercle observée ou rapportée, la question d'un traitement anthelminthique datant de quelques jours à quelques semaines doit être posé, notamment si le cas se présente durant la période de migration des larves de *Hypoderma bovis*, soit de novembre à mars en France, car le traitement a pu tuer les larves alors qu'elles se trouvent encore dans le canal vertébral, entraînant une inflammation et une compression de la moelle épinière, à l'origine d'ataxie et possiblement d'une parésie ou d'une paralysie des membres postérieurs. Si aucun traitement n'a été réalisé mais qu'une atteinte périphérique avec parésie ou paralysie des membres postérieurs est observée, une suspicion d'abcès de la colonne vertébrale ou d'ostéomyélite vertébrale peut être faite. Dans ce dernier cas, des signes cliniques liés au site d'atteinte primaire peuvent être observés.



Organigramme 6 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE

Lorsque la vigilance est normale et que le veau présente une température normale, comme présenté à l'organigramme n°7, on peut se poser la question de la présence ou non d'une sialorrhée. Si elle est présente, un examen attentif de la tête doit permettre de mettre en évidence une déformation, et la question d'un traumatisme récent doit être posée à l'éleveur. Si une déformation de la face est visible, avec un historique de traumatisme et un animal douloureux, une fracture mandibulaire peut être suspectée, et la mâchoire doit être inspectée minutieusement. Si aucune déformation n'est visible, mais qu'une faiblesse généralisée avec paralysie flasque et une évolution progressive est décrite, le praticien doit vérifier si l'animal présente une position dite « d'auto-auscultation », la tête rabattue vers le flanc, et si elle présente des mâchonnements sans déglutir. Si c'est le cas, une suspicion de botulisme doit être posée et investiguée. Le botulisme est une zoonose, classée parmi les maladies à déclaration obligatoire et est un danger sanitaire de première catégorie (10,11).

Si non, la présence de tiques sur les animaux, et s'ils sont actuellement en pâtures, peut mener à une suspicion de paralysie par les tiques. Si ce n'est pas le cas, une consommation de produits contenant des organophosphorés (herbicides, insecticides, huiles de machines...) ou un contact ayant permis une pénétration *per cutanée* doit être suspectée.



Organigramme 7 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE

Le diagnostic différentiel clinique entre le botulisme, la paralysie par les tiques et l'intoxication par les organophosphorés est très difficile (toutes les informations sur les maladies sont rassemblées dans les fiches synthétiques, consultables en annexe 5). Des examens complémentaires sont parfois nécessaires pour obtenir un diagnostic de certitude, comme par exemple :

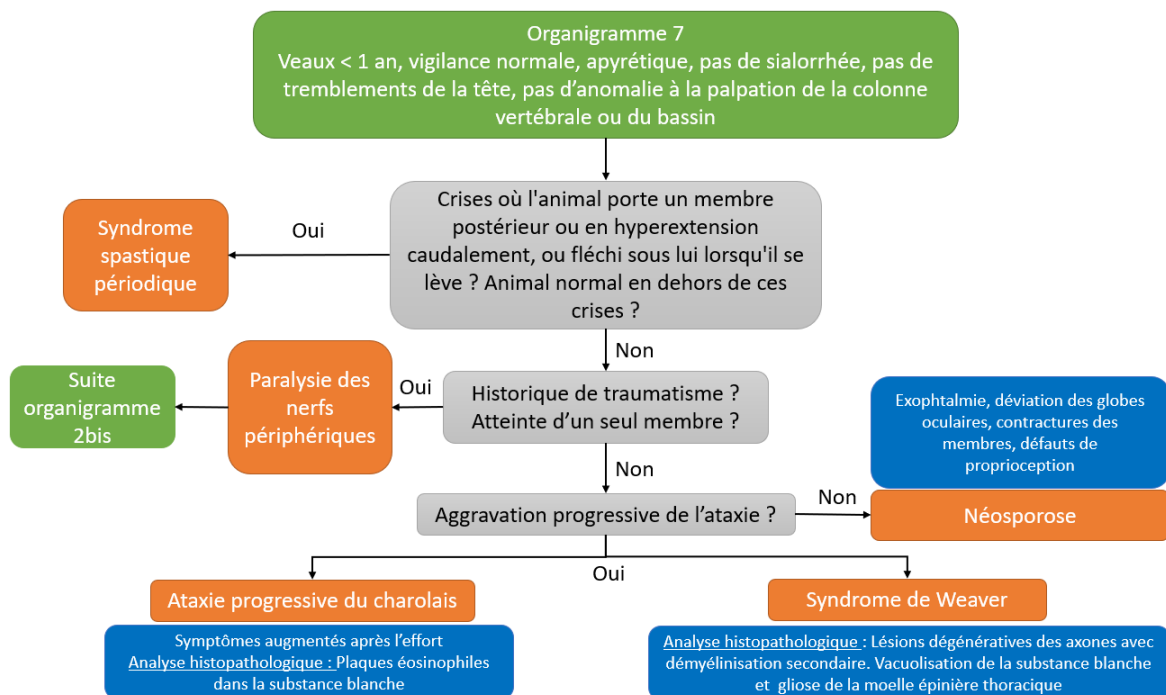
- Détection des toxines botuliques dans le contenu digestif ou dans le sang
- Analyses histopathologiques afin d'observer des lésions spécifiques, comme une dégénérescence axonale avec démyélinisation secondaire dans le cas de l'intoxication aux organophosphorés.
- Identification des espèces de tiques présentes sur les animaux

Il faut donc se reposer aussi sur l'épidémiologie des cas pour aboutir à un diagnostic probable, mais seuls des examens complémentaires peuvent permettre d'accéder à un diagnostic de certitude.

Si l'animal ne présente pas de sialorrhée, il faut observer la présence ou non de tremblements au niveau de la tête. S'il y en a, une hypoplasie ou une abiotrophie du cervelet doivent être suspectées. Il est très difficile de différencier l'abiotrophie de l'aplasie du cervelet cliniquement, une autopsie est donc nécessaire si l'on veut obtenir un diagnostic de certitude. Cependant, ces deux affections n'ayant aucun traitement et conduisant à la mort ou à l'euthanasie de l'animal, le diagnostic de certitude n'est pas nécessaire pour améliorer la gestion du cas et ne permet pas de sauver l'animal. L'aplasie du cervelet pouvant être causée par les virus de la FCO ou de la BVD, le diagnostic de certitude peut être utile non pas au niveau de l'animal atteint de troubles neurologiques, mais à l'échelle du troupeau afin de mettre en évidence la présence de ces virus, et donc mettre en place un plan de gestion et si possible, de contrôle ou d'éradication.

S'il n'y a pas de tremblements de la tête, le praticien doit palper la colonne vertébrale et le bassin de l'animal, à la recherche d'anomalies : asymétrie, douleur, gonflement ou déformation. Si une anomalie est présente, on peut suspecter une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale, faisant en général suite à un traumatisme. Il faut alors identifier le ou les segments atteints.

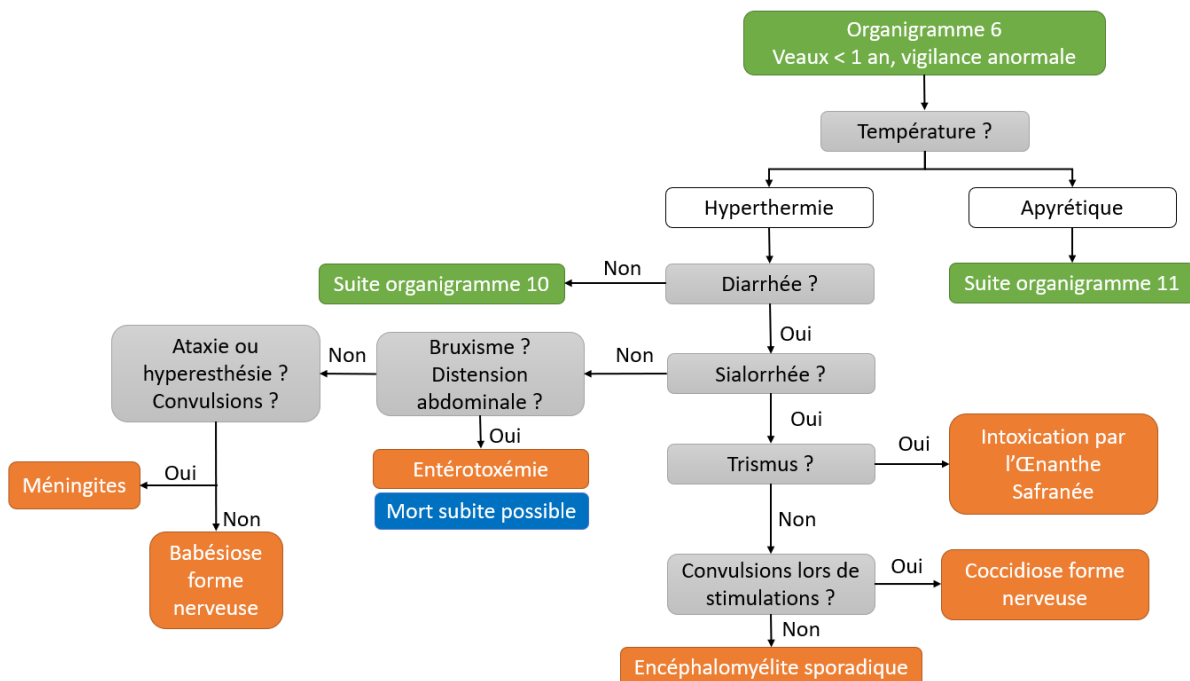
L'organigramme n°8 présente le cas d'un veau de moins d'un an, dont la vigilance est normale, ne présentant pas de fièvre, de sialorrhée, de tremblements de la tête, ni d'anomalie à la palpation de la colonne vertébrale. Si l'animal présente des crises courtes où un membre postérieur est tenu fléchi sous lui lorsqu'il se lève, ou en hyperextension caudalement, mais à un comportement normal le reste du temps, une suspicion de syndrome spastique périodique doit être posée. Si ce n'est pas le cas, il faut demander à l'éleveur si l'animal a subi un traumatisme récemment, et si un seul membre est atteint. Si oui, on peut suspecter une atteinte d'un nerf périphérique. Le diagnostic différentiel de l'atteinte des nerfs périphériques est présenté à l'organigramme n°2bis. Si ce n'est pas le cas, on peut demander si l'ataxie s'aggrave progressivement. Si ce n'est pas le cas, on peut suspecter une néosporose. En cas d'aggravation progressive de l'ataxie, on peut suspecter un Syndrome de Weaver, ou l'Ataxie progressive du charolais. Ces deux affections ne sont pas différenciables cliniquement. Sans analyse histopathologique, le clinicien ne peut pas faire le diagnostic différentiel entre ces deux affections. Cependant, si l'élevage a déjà eu des cas confirmés d'une de ces deux affections, la suspicion devra se porter en priorité vers l'affection que l'élevage a déjà connu. Dans les deux cas, aucun traitement n'existe pour ces affections évolutives, et l'animal touché se dégrade petit à petit jusqu'à ce qu'une décision d'euthanasie soit prise.



Organigramme 8 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE, PAS DE TREMBLEMENTS DE LA TETE, PAS D'ANOMALIE A LA PALPATION DE LA COLONNE VERTEBRALE NI DU BASSIN

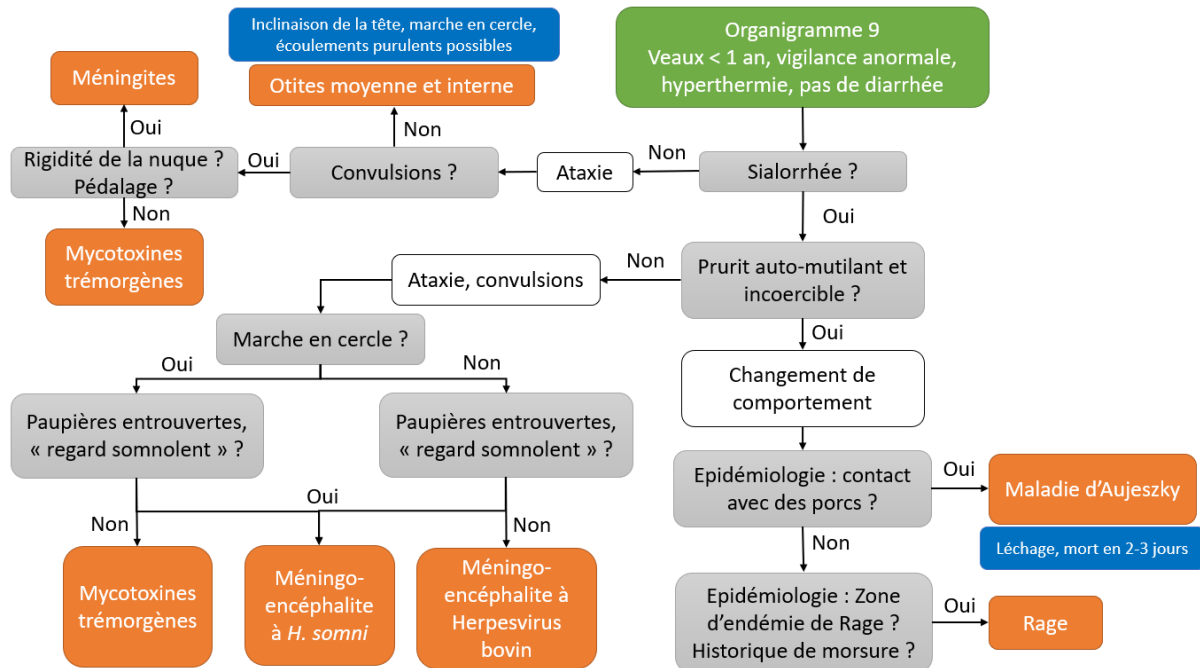
Dans le cas des veaux de moins d'un an présentant une vigilance anormale et une hyperthermie, comme présenté à l'organigramme n°9, la présence ou non d'une diarrhée devra être mise en évidence. Si une diarrhée est présente, ainsi qu'une sialorrhée et un trismus, une suspicion d'intoxication par l'Œnanthe Safranée devra être investiguée, notamment en visitant les pâtures pour voir si la plante est présente dans l'environnement, ou directement dans le rumen si les animaux sont retrouvés morts. S'il n'y a pas de trismus, la présence de convulsions permet de suspecter une forme nerveuse de la coccidiose, qui reste rare. S'il n'y a pas de convulsions, on peut suspecter une encéphalomyélite sporadique.

Si une diarrhée est présente sans sialorrhée, l'observation de l'animal doit permettre de voir s'il présente un bruxisme ou une distension abdominale. Si c'est le cas, on peut suspecter une entérotoxémie. L'entérotoxémie présente des signes cliniques nerveux uniquement en phase terminale et de façon inconstante, les animaux pouvant décéder subitement sans avoir le temps de développer ces signes cliniques nerveux. Cependant, les cas de morts subites et les signes cliniques nerveux possibles la font entrer dans le diagnostic différentiel des affections neurologiques des bovins, même si son diagnostic est essentiellement lié aux signes digestifs qu'elle entraîne chez les animaux atteints. Si non, le praticien doit observer la présence ou non d'une ataxie, d'une hyperesthésie ou des convulsions. S'il y en a, on peut suspecter une méningite, dont il faut trouver l'origine. S'il n'y en a pas, on peut suspecter une forme nerveuse de la babésiose.



Organigramme 9 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE

Dans le cas des veaux de moins d'un an, dont la vigilance est anormale, présentant une hyperthermie mais pas de diarrhée, comme présenté à l'organigramme n°10, on doit se poser la question de la présence d'une sialorrhée ou non. S'il n'y en a pas, mais qu'une ataxie est présente avec des convulsions, ainsi qu'une rigidité de la nuque et des mouvements de pédalage, on peut suspecter une méningite, dont il faut trouver l'origine. S'il n'y a pas de rigidité de la nuque ni de pédalage, on peut suspecter une intoxication par les mycotoxines trémorgènes. S'il n'y a pas de convulsions, on peut suspecter une otite moyenne ou interne, pouvant être à l'origine d'une ataxie vestibulaire et d'une atteinte de la vigilance causée par une douleur importante.

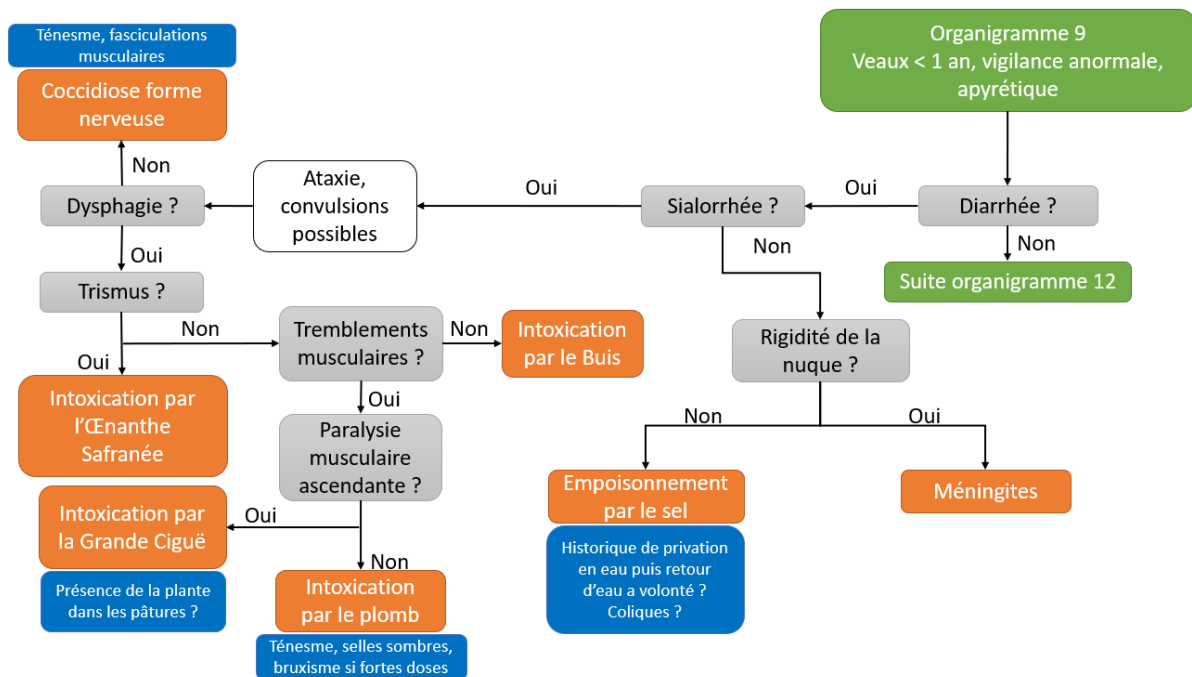


Organigramme 10 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHÉE

Si une sialorrhée est présente, l'observation d'un animal présentant un prurit auto-mutilant et incoercible, avec un changement de comportement doit mener à suspecter deux maladies très graves et dangereuses, aussi bien pour l'Homme que pour les animaux : la maladie d'Aujeszky, qui contamine le bétail en contact avec des porcs, et la Rage, qui atteint le bétail mordu par un animal enragé. Le prurit auto-mutilant est très rare dans le cas de la Rage, mais possible. La France est classée indemne de Rage, et les cas de maladie d'Aujeszky sont très rares, mais possibles. La rage est une zoonose, un danger sanitaire de première catégorie et une maladie à déclaration obligatoire (10,11). La Maladie d'Aujeszky est une zoonose et une maladie réputée contagieuse (MRC) et une maladie à déclaration obligatoire (MDO) (11). En cas de suspicion, de grandes précautions sanitaires doivent être prises. Si l'animal ne présente pas de prurit auto-mutilant, mais présente une ataxie et des convulsions, le praticien doit observer la présence ou non d'une marche en cercle et d'un « regard somnolent » avec les paupières entrouvertes. Si ces deux signes cliniques sont présents, ou si seulement le « regard somnolent » est présent, on peut suspecter une méningo-encéphalite thromboembolique associée à *Histophilus somni*. Si seule la marche en cercle est observée, on peut suspecter une intoxication par les mycotoxines

trémorgènes. Enfin, si l'animal ne présente aucun de ces deux signes, on peut suspecter une méningo-encéphalite à *Herpesvirus* bovin. La méningo-encéphalite à *Herpesvirus* bovin est un danger sanitaire de deuxième catégorie si elle est causée par le virus de la Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) (10).

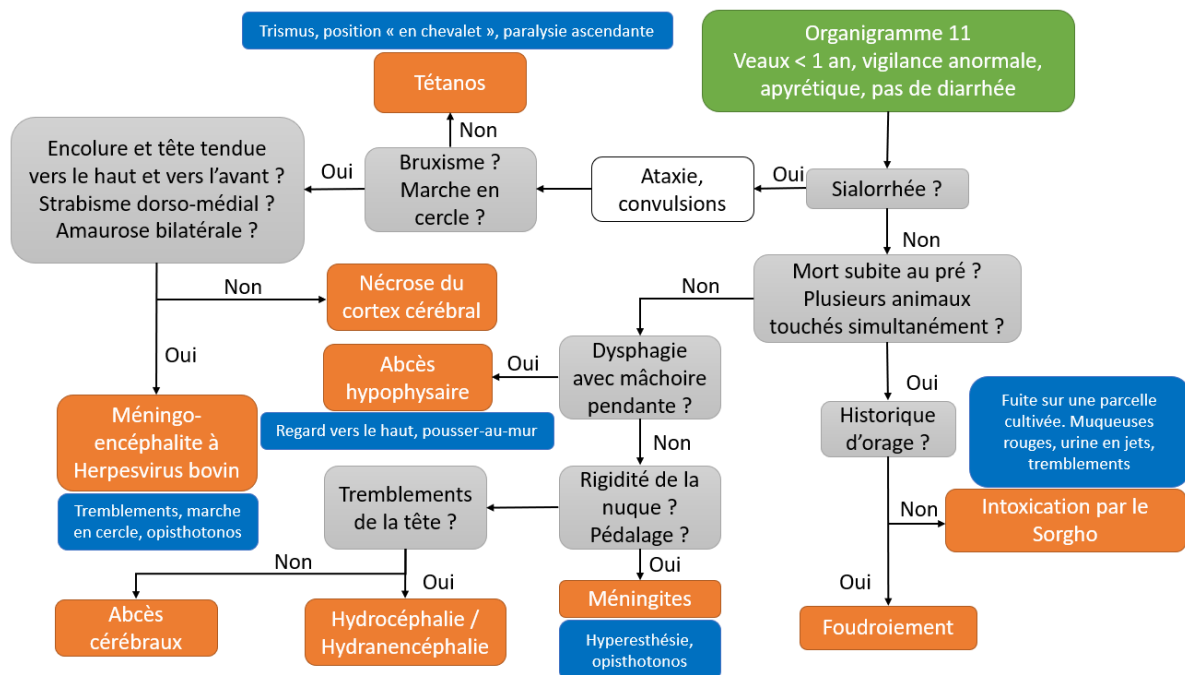
Dans le cas des veaux de moins d'un an dont la vigilance est anormale et ne présentant pas d'hyperthermie, comme présenté dans l'organigramme n°11 ci-dessous, on peut se poser la question de la présence ou non de diarrhée. Si oui, y-a-t-il une sialorrhée ? Si aucune n'est observée, le praticien doit vérifier si le veau présente une nuque rigide. Si oui, une méningite peut être suspectée. Si non, un empoisonnement par le sel doit être envisagé. Si une sialorrhée est observée, ainsi qu'une ataxie et des convulsions possibles, le praticien doit observer si une dysphagie est présente ou non, en proposant de l'aliment à l'animal. Si aucune dysphagie n'est mise en évidence, une coccidiose de forme nerveuse doit être suspectée, mais elle reste rare. Si une dysphagie est mise en évidence, la présence ou non d'un trismus doit être mise en évidence. Si un trismus est présent, une suspicion d'intoxication par l'œnanthe safranée soit être investiguée. Si aucun trismus n'est mis en évidence, la présence de tremblements musculaires doit être recherchée. S'il n'y en a pas, une intoxication par le buis doit être suspectée. La plante doit être recherchée dans les pâtures ou dans les fourrages. Si des tremblements musculaires sont présents, ainsi qu'une paralysie musculaire ascendante, une intoxication par la Grande Ciguë doit être suspectée. Si aucune paralysie musculaire ascendante est mise en évidence, une intoxication par le plomb doit être investiguée. Dans ce derniers cas, l'animal peut présenter des signes cliniques variés, plus ou moins graves, selon la dose ingérée.



Organigramme 11 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE

Enfin, dans le cas des veaux de moins d'un an ayant une vigilance anormale, une évolution apyrétique et une absence de diarrhée, comme présenté dans l'organigramme n°12 ci-dessous, on peut se poser la question de la présence ou non d'une sialorrhée. Si une sialorrhée est présente, ainsi qu'une ataxie et des convulsions, le praticien doit observer la présence ou non de bruxisme et d'une marche en cercle. S'il n'en observe pas, une suspicion de tétanos peut être posée. L'état de l'animal s'aggrave alors progressivement, avec une paralysie ascendante et un trismus. En fin d'évolution, l'animal présente une « position en chevalet » et meurt par paralysie respiratoire. Si l'animal présente un bruxisme et une marche en cercle, ainsi que l'encolure et la tête tendues vers l'avant et vers le haut, ainsi qu'une amaurose, on peut suspecter une méningo-encéphalite à *Herpesvirus* bovin. Si l'animal ne présente pas ces signes cliniques, une nécrose du cortex cérébral peut être suspectée.

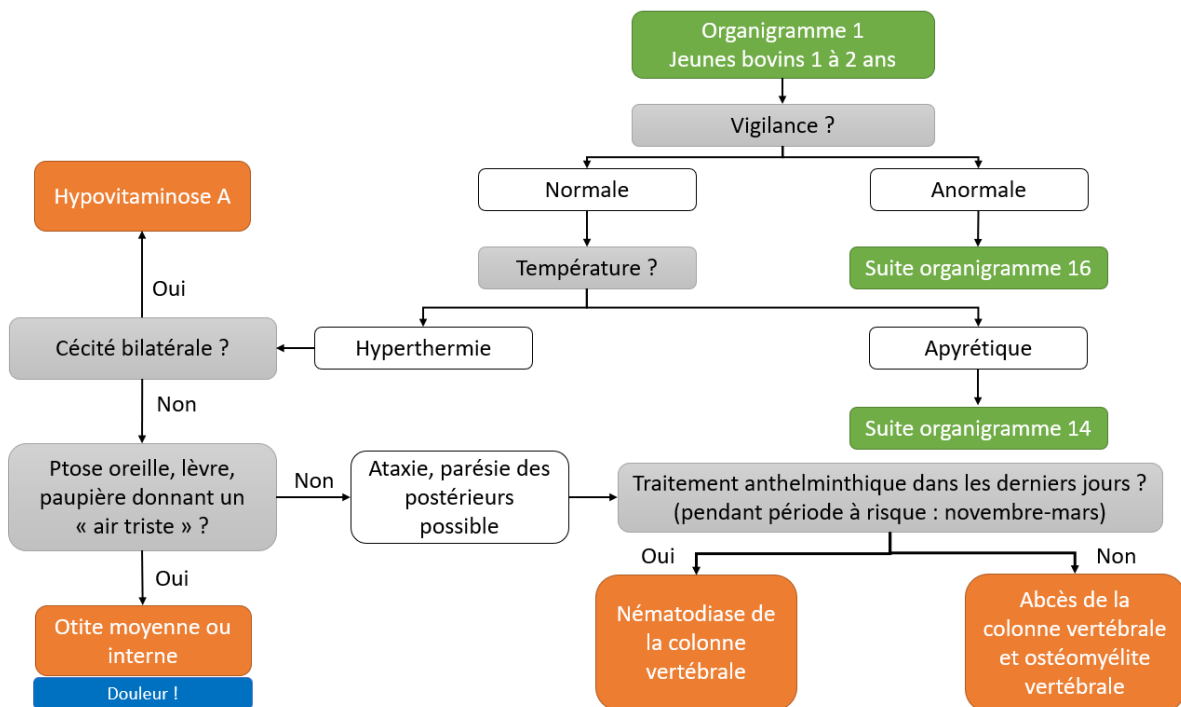
Si l'animal ne présente pas de sialorrhée, l'éleveur doit être interrogé sur l'existence de cas de morts subites récents, au pré, touchant plusieurs animaux. Si de tels cas existent, et sont corrélés à des périodes d'orages, une suspicion de foudroiement doit être posée. La confirmation d'un foudroiement dépend de plusieurs critères, détaillés dans la fiche « Foudroiement » présente à l'annexe 5. S'il n'y a pas d'historique d'orages, une suspicion d'intoxication par le sorgho doit être investiguée. Si aucun cas de mort subite n'est rapporté, le praticien doit observer si l'animal présente une dysphagie avec mâchoire pendante, qui peut être un signe d'abcès hypophysaire. Si ce n'est pas le cas mais que le veau présente une nuque rigide et des mouvements de pédalage, une méningite peut être suspectée. Enfin, si ces signes ne sont pas présents mais que l'animal présente des tremblements de la tête, une hydrocéphalie peut être suspectée. Si aucun tremblement n'est observé, un abcès cérébral est possible et doit être suspecté.



Organigramme 12 : VEAUX < 1 AN, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHÉE

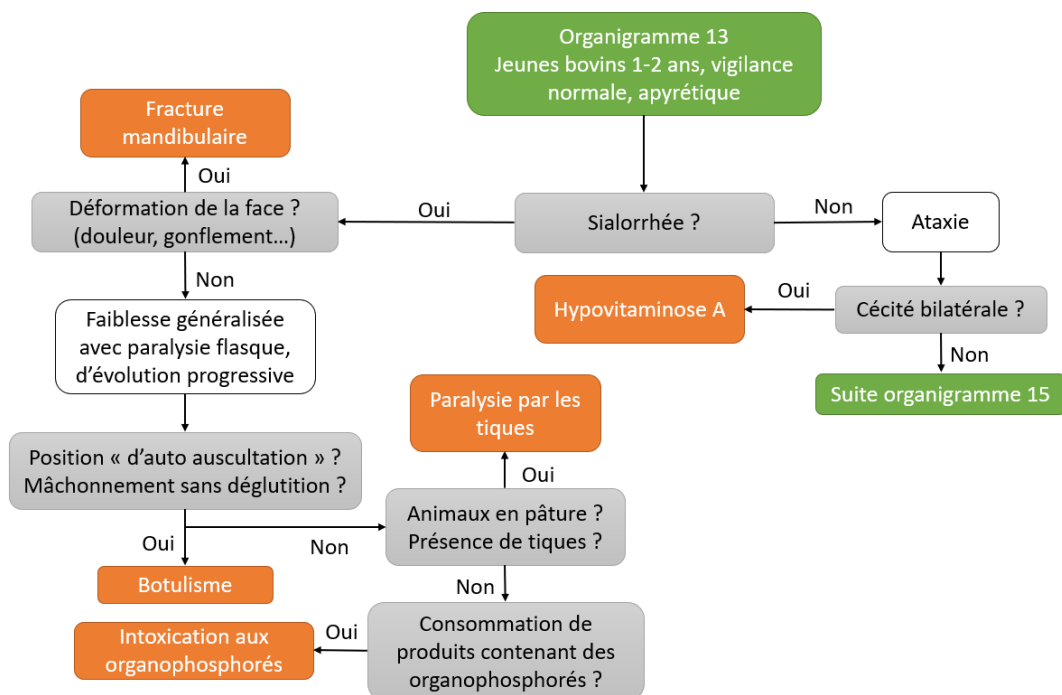
g. Cas des jeunes bovins (1-2 ans)

Dans le cas des jeunes bovins entre 1 et 2 ans, l'organigramme n°13 illustre le raisonnement diagnostique lorsque la vigilance est normale et que l'animal présente une hyperthermie. Si une cécité bilatérale est présente, on peut suspecter une hypovitaminose A, notamment chez des broutards à l'engrais. S'il n'y a pas de cécité, une observation attentive de la face est nécessaire : un bovin présentant un « air triste » causé par une ptose de l'oreille, de la paupière et de la lèvre, de façon uni ou bilatérale, peut mener à une suspicion d'otite moyenne ou interne. Si le bovin ne présente pas « d'air triste », une anomalie de démarche peut être observée, avec ataxie et possible parésie à paralysie des postérieurs, et l'éleveur doit être interrogé sur le dernier traitement anthelminthique réalisé, à mettre en lien avec la période de l'année où le cas se présente. Si un traitement a été réalisé récemment, dans une période où les larves d'*Hypoderma bovis* sont en migration, on peut suspecter une nématodiase de la colonne vertébrale. L'hypodermose bovine, à l'origine de la nématodiase de la colonne vertébrale, est une maladie à déclaration obligatoire, et un danger sanitaire de deuxième catégorie (10,11). La France est cependant considérée comme indemne d'Hypodermose à ce jour. Si aucun traitement n'a été réalisé, on peut suspecter un abcès de la colonne vertébrale ou une ostéomyélite vertébrale.



Organigramme 13 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE

Pour les jeunes bovins présentant une vigilance normale et une évolution apyrétique, comme présenté dans l'organigramme n°14 ci-dessous, le praticien doit observer la présence ou non d'une sialorrhée. Si elle est présente, un examen attentif de la tête doit permettre de mettre en évidence une déformation, et la question d'un traumatisme récent doit être posée à l'éleveur. Si une déformation de la face est visible, avec un historique de traumatisme et un animal douloureux, une fracture mandibulaire peut être suspectée, et la mâchoire doit être inspectée minutieusement. Si aucune déformation n'est visible, mais qu'une faiblesse généralisée avec paralysie flasque et une évolution progressive est décrite, le praticien doit vérifier si l'animal présente une position dite « d'auto-auscultation », la tête rabattue vers le flanc, et si il présente des mâchonnements sans déglutir. Si c'est le cas, une suspicion de botulisme doit être posée et investiguée. Le botulisme est une zoonose, classée parmi les maladies à déclaration obligatoire et est un danger sanitaire de première catégorie (10,11). Si non, la présence de tiques sur les animaux, et s'ils sont actuellement en pâtures, peut mener à une suspicion de paralysie par les tiques. Si ce n'est pas le cas, une consommation de produits contenant des organophosphorés (herbicides, insecticides, huiles de machines...) ou un contact ayant permis une pénétration *per cutanée* doit être suspectée.



Organigramme 14 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE

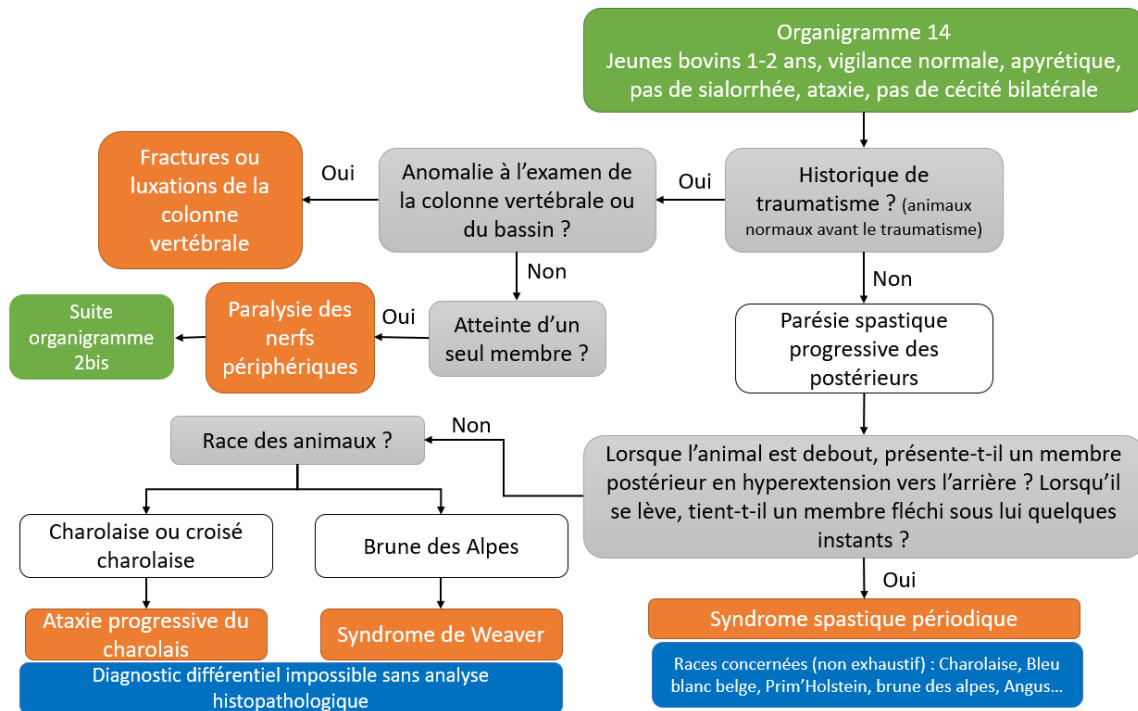
Le diagnostic différentiel clinique entre le botulisme, la paralysie par les tiques et l'intoxication par les organophosphorés est très difficile (toutes les informations sur les maladies sont rassemblées dans les fiches synthétiques, consultables en annexe 5). Des examens complémentaires sont parfois nécessaires pour obtenir un diagnostic de certitude, comme par exemple :

- Détection des toxines botuliques dans le contenu digestif ou dans le sang
- Analyses histopathologiques afin d'observer des lésions spécifiques, comme une dégénérescence axonale avec démyélinisation secondaire dans le cas de l'intoxication aux organophosphorés.

- Identification des espèces de tiques présentes sur les animaux

Il faut donc se reposer aussi sur l'épidémiologie des cas pour aboutir à un diagnostic probable, mais seuls des examens complémentaires peuvent permettre d'accéder à un diagnostic de certitude.

Si l'animal ne présente pas de sialorrhée, mais présente une ataxie, le praticien doit rechercher la présence ou non d'une cécité bilatérale. Si elle est présente, une hypovitaminose A peut-être suspectée. Si aucune n'est mise en évidence, le cheminement diagnostic se poursuit à l'organigramme n°15. Ce dernier présente les cas de jeunes bovins dont la vigilance est normale, ne présentant pas d'hyperthermie, pas de sialorrhée, pas de cécité bilatérale mais une ataxie. Si un historique de traumatisme est rapporté par l'éleveur, le praticien doit réaliser un examen minutieux de la colonne vertébrale et du bassin, à la recherche d'anomalie (déformation, douleur, gonflement...) pouvant mener à une suspicion de fracture ou de luxation de la colonne vertébrale. Il est parfois possible, rarement de nos jours, lors de mauvaise gestion alimentaire, d'avoir des fractures d'origine métabolique, mais elles sont souvent multiples. Si l'examen de la colonne vertébrale ne met pas en évidence d'anomalie, mais que l'animal présente une atteinte d'un seul membre, une paralysie des nerfs périphériques est à suspecter. Le détail du diagnostic différentiel de ces nerfs est présenté à l'organigramme n°2bis.

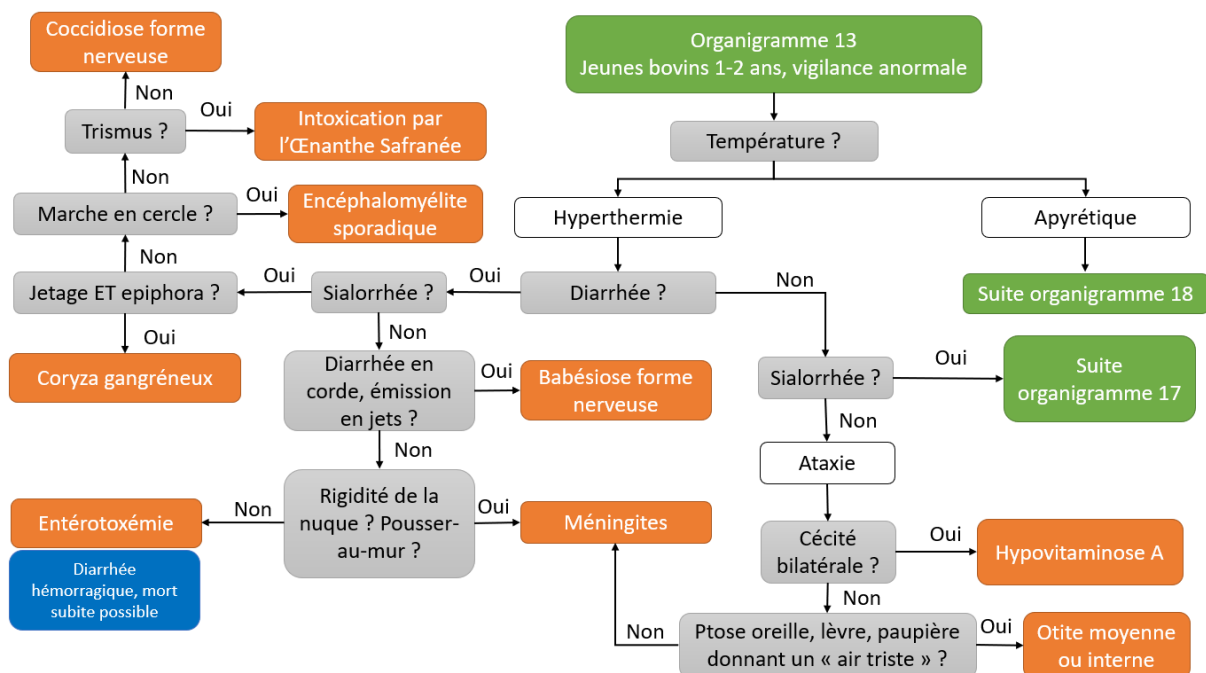


Organigramme 15 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE, ATAXIE, PAS DE CECITE BILATERALE

Si l'animal n'a pas subi de traumatisme, mais à une parésie spastique progressive des postérieurs, le praticien doit observer l'animal en train de se lever, et debout : s'il tient son membre postérieur en hyperextension vers l'arrière lorsqu'il est debout, ou s'il maintient fléchi sous lui son membre postérieur lorsqu'il se lève, on peut suspecter un syndrome spastique périodique. Si ces anomalies de positionnement de la patte ne sont pas observées, la race des animaux doit être considérée avec attention : un animal de race Charolaise ou croisé charolais pourra être suspecté d'ataxie progressive du charolais, tandis qu'un bovin de race Brune des Alpes pourra être suspecté d'un syndrome de Weaver. Le diagnostic différentiel entre l'ataxie progressive du charolais, le syndrome de Weaver et le syndrome spastique périodique est très difficile. Il existe des tests de dépistage génétique pour ces trois affections. Le diagnostic de certitude du syndrome spastique périodique passe par la réalisation de ce dépistage génétique.

L'autopsie avec analyses histopathologiques de prélèvements de l'encéphale et de la moelle épinière permet le diagnostic de certitude entre l'ataxie progressive du charolais (présence de plaques éosinophiles dans la substance blanche de l'encéphale et de la moelle épinière) et le syndrome de Weaver (lésions dégénératives primaires des axones et une démyélinisation secondaire avec une vacuolisation de la substance blanche et une gliose de la moelle épinière thoracique).

Dans le cas des jeunes bovins présentant une vigilance anormale et une hyperthermie, comme présenté dans l'organigramme n°16, le praticien doit observer la présence ou non d'une diarrhée. Si une diarrhée est présente, ainsi qu'une sialorrhée, un jetage et un épiphora, une suspicion de coryza gangréneux doit être faite. Si l'animal présente une diarrhée, une sialorrhée, pas de jetage ni d'épiphora, mais une marche en cercle, on peut alors suspecter une encéphalomyélite sporadique.

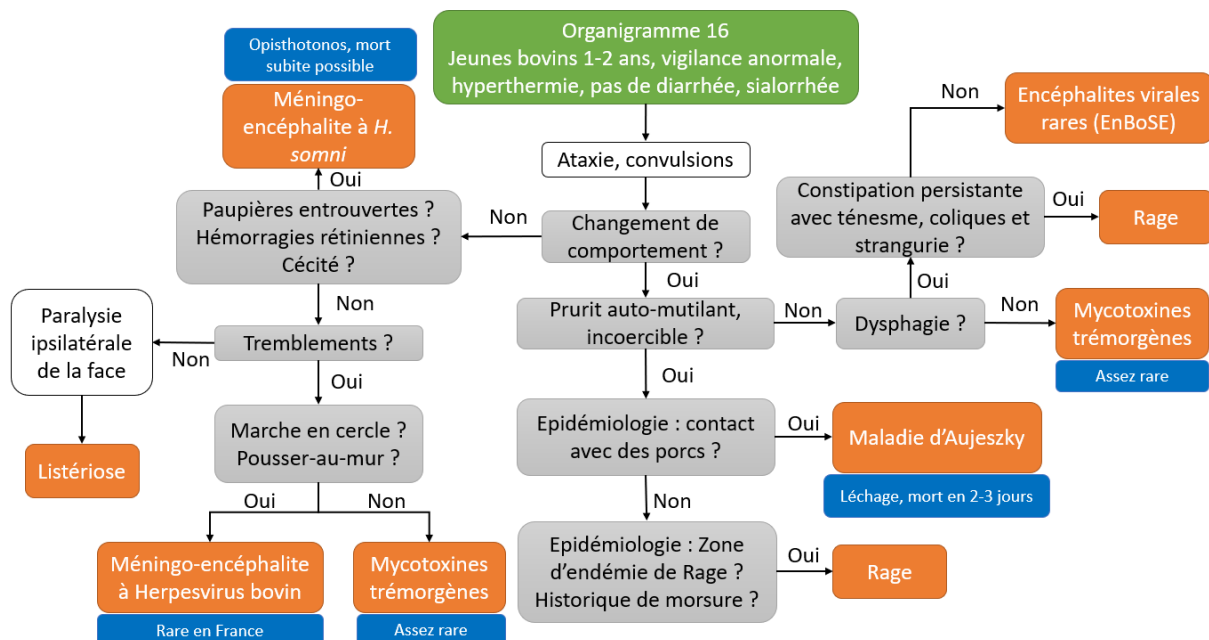


Organigramme 16 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE

S'il ne présente pas de marche en cercle, mais qu'un trismus est présent, une intoxication par l'œnanthe safranée doit être investiguée. Enfin, s'il n'y a pas non plus de trismus, une forme nerveuse de la coccidiose doit être suspectée.

Si une diarrhée est présente, mais pas de sialorrhée, l'aspect de la diarrhée doit être précisé : si la diarrhée est dite « en corde », avec une émission en jets, une forme nerveuse de la babésiose peut être suspectée. Si la diarrhée n'a pas cet aspect, mais que le jeune bovin présente une rigidité dans la nuque et un pousser-au-mur, une méningite peut être suspectée. Si ce n'est pas le cas, une entérotoxémie doit être suspectée, avec une diarrhée hémorragique et des cas de morts subites possibles avant même apparition de signes cliniques.

S'il n'y a pas de diarrhée ni de sialorrhée, mais qu'une ataxie est observée, la présence d'une cécité bilatérale doit mener à une suspicion d'hypovitaminose A. Si aucune cécité n'est observée, un « air triste » avec une ptose de l'oreille, de la paupière et de la lèvre doit mener à une suspicion d'otite moyenne ou interne. Si cet « air triste » n'est pas observé, une suspicion de méningite pourra être investiguée.



Organigramme 17 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHÉE, SIALORRHEE

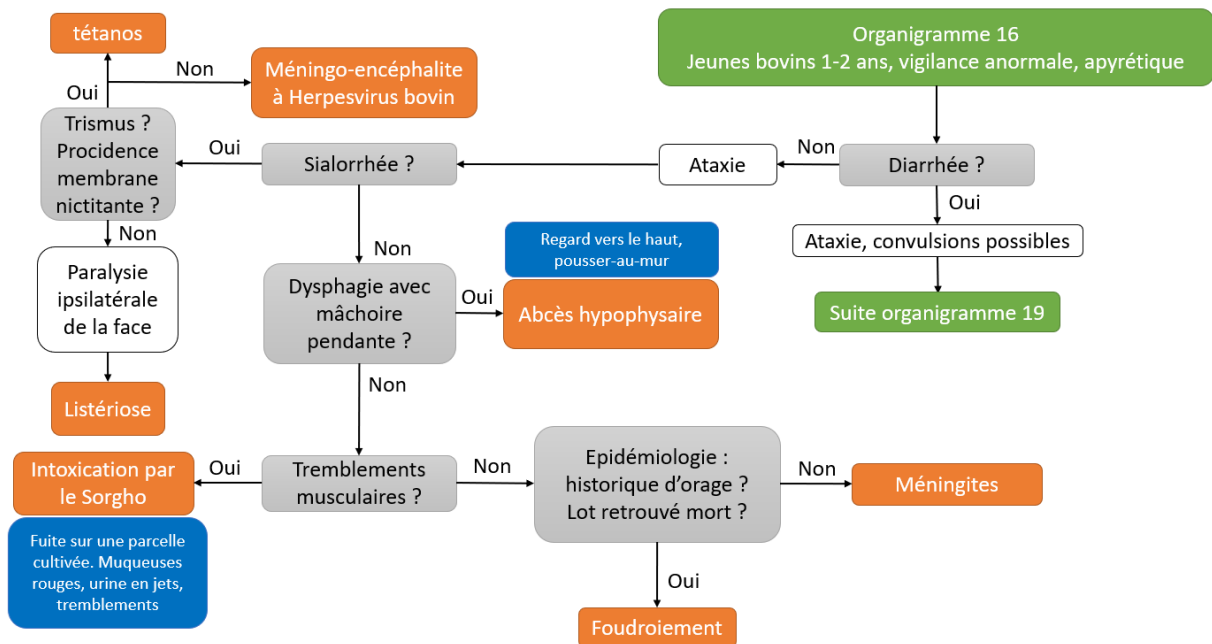
Chez les jeunes bovins dont la vigilance est anormale, présentant une hyperthermie et une sialorrhée, mais sans diarrhée observée, comme présenté dans l'organigramme n°17 ci-dessus, lorsqu'une ataxie ou des convulsions sont observées ou rapportées par l'éleveur, la question d'un changement de comportement (isolement anormal, agressivité...) doit être posée. S'il n'y en a pas, un examen attentif des yeux doit permettre de déterminer la présence ou non d'hémorragies rétinienues, d'une cécité et d'un animal dont les paupières sont entrouvertes. Si des hémorragies rétinienues sont présentes ainsi qu'une cécité, une suspicion de méningo-encéphalite thromboembolique associée à *Histophilus somni* doit être investiguée. S'il n'y en a pas, mais que l'animal présente des tremblements, le praticien doit observer la présence ou non de marche en cercle ou de pousser-au-mur.

S'il y en a, une méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin doit être suspectée. S'il n'y en a pas, une intoxication par les mycotoxines trémorgènes doit être investiguée. Ces deux affections restent rares en France.

En absence de tremblements, si l'animal présente une paralysie ipsilatérale de la face, une listériose pourra être suspectée. Elle reste peu fréquente chez les animaux de moins de deux ans.

Si un changement de comportement est présent, l'observation d'un animal présentant un prurit auto-mutilant et incoercible, avec un changement de comportement doit mener à suspecter deux maladies très graves et dangereuses, aussi bien pour l'Homme que pour les animaux : la maladie d'Aujeszky, qui contamine le bétail en contact avec des porcs, et la Rage, qui atteint le bétail mordu par un animal enragé. Le prurit auto-mutilant est très rare dans le cas de la Rage, mais possible. La France est classée indemne de Rage, et les cas de maladie d'Aujeszky sont très rares, mais possibles. La rage est une zoonose, un danger sanitaire de première catégorie et une maladie à déclaration obligatoire (10,11). La Maladie d'Aujeszky est une zoonose et une maladie réputée contagieuse (MRC) et une maladie à déclaration obligatoire (MDO) (11). En cas de suspicion, de grandes précautions sanitaires doivent être prises.

Si l'animal ne présente pas de prurit auto-mutilant, mais une dysphagie, associée à une constipation persistante avec du ténesme, des coliques et une strangurie, la rage doit aussi être suspectée. Si seule la dysphagie est observée, une encéphalite virale rare (EnBoSE) doit être envisagée. Parmi les encéphalites virales rares, la maladie de Borna et le Louping-ill sont des zoonoses (12). Enfin, s'il n'y a pas non plus de dysphagie, une suspicion d'intoxication par les mycotoxines trémorgènes doit être envisagée, même si elle reste rare en France.

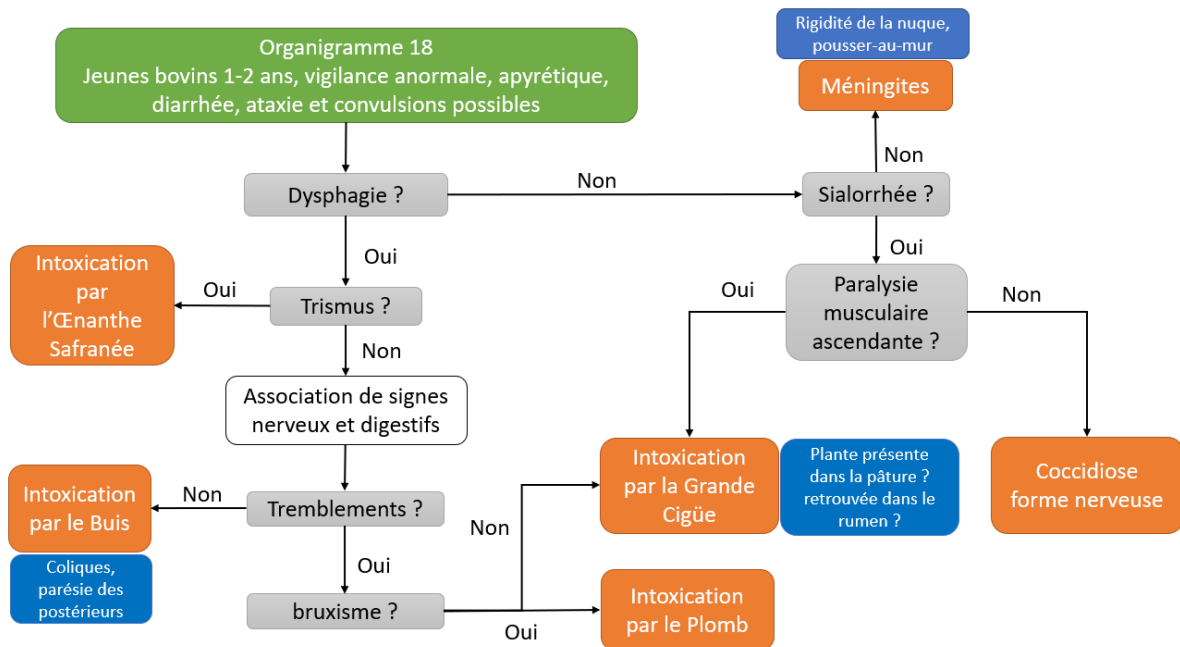


Organigramme 18 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE

Dans le cas des jeunes bovins dont la vigilance est anormale et l'évolution apyrétique, présenté à l'organigramme n°18 ci-dessus, une absence de diarrhée, la présence d'une ataxie et d'une sialorrhée, ainsi qu'un trismus avec procidence de la membrane nictitante, doit mener à une suspicion de tétanos. En absence de trismus mais si l'animal présente une paralysie ipsilatérale de la face, une listériose doit être suspectée. S'il n'y a pas de trismus ni de procidence de la membrane nictitante, une suspicion de méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin devra être investiguée. S'il n'y a pas de sialorrhée, mais une dysphagie avec mâchoire pendante, une suspicion d'abcès hypophysaire pourra être investiguée. Les animaux touchés ont souvent un regard pointé vers le haut, et un pousser-au-mur. S'il n'y a pas de dysphagie, la présence de tremblements musculaires peut mener le praticien à une suspicion d'intoxication par le sorgho. S'il n'y a pas de tremblements, mais qu'un lot ou une partie d'un lot en pâture est retrouvé mort, avec un historique d'orage, un foudroiement pourra être envisagé. Si ce n'est pas le cas, une suspicion de méningite pourra être approfondie.

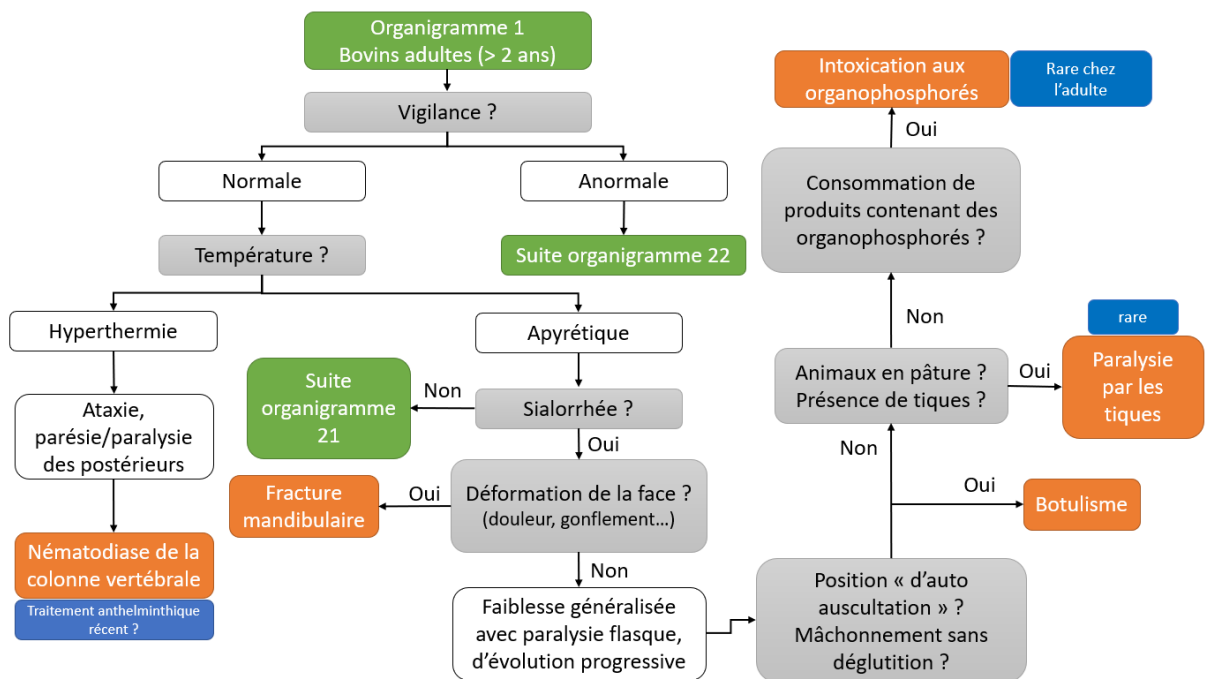
Enfin, dans le cas des jeunes bovins dont la vigilance est anormale, l'évolution apyrétique, en présence de diarrhée, d'une ataxie et parfois de convulsions, comme présenté à l'organigramme n°19, la présence ou non d'une dysphagie doit être mise en évidence. Si une dysphagie est présente, ainsi qu'un trismus, une intoxication par l'œnanthe safranée doit être investiguée. S'il n'y a pas de trismus mais une association entre des signes cliniques nerveux et digestifs, sans tremblements, une intoxication par le buis est à suspecter. Si des tremblements sont présents, ainsi que du bruxisme, une intoxication par le plomb doit être suspectée. S'il n'y a pas de bruxisme, une intoxication par la grande cigüe est à investiguer.

Si l'animal ne présente pas de dysphagie, ni de sialorrhée, une méningite peut être suspectée. Si une sialorrhée est observée, associée à une paralysie musculaire ascendante, une intoxication par la grande cigüe est à investiguer. S'il n'y a pas de paralysie musculaire ascendante, une forme nerveuse de la coccidiose devra être suspectée.



Organigramme 19 : JEUNES BOVINS, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, DIARRHÉE, ATAXIE, CONVULSIONS POSSIBLES

h. Cas des bovins adultes (plus de 2 ans)



Organigramme 20 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE NORMALE, HYPERTHERMIE ET APYRETIQUE AVEC SIALORRHEE

Dans le cas des bovins adultes, lorsque la vigilance est normale, comme présenté ci-dessus dans l'organigramme n°20, la présence d'une hyperthermie et d'une ataxie avec une parésie ou une paralysie des postérieurs, peut mener à une suspicion de nématodiase de la colonne vertébrale. La question d'un récent traitement anthelminthique, lors de la période de migration des larves, doit être posée à l'éleveur.

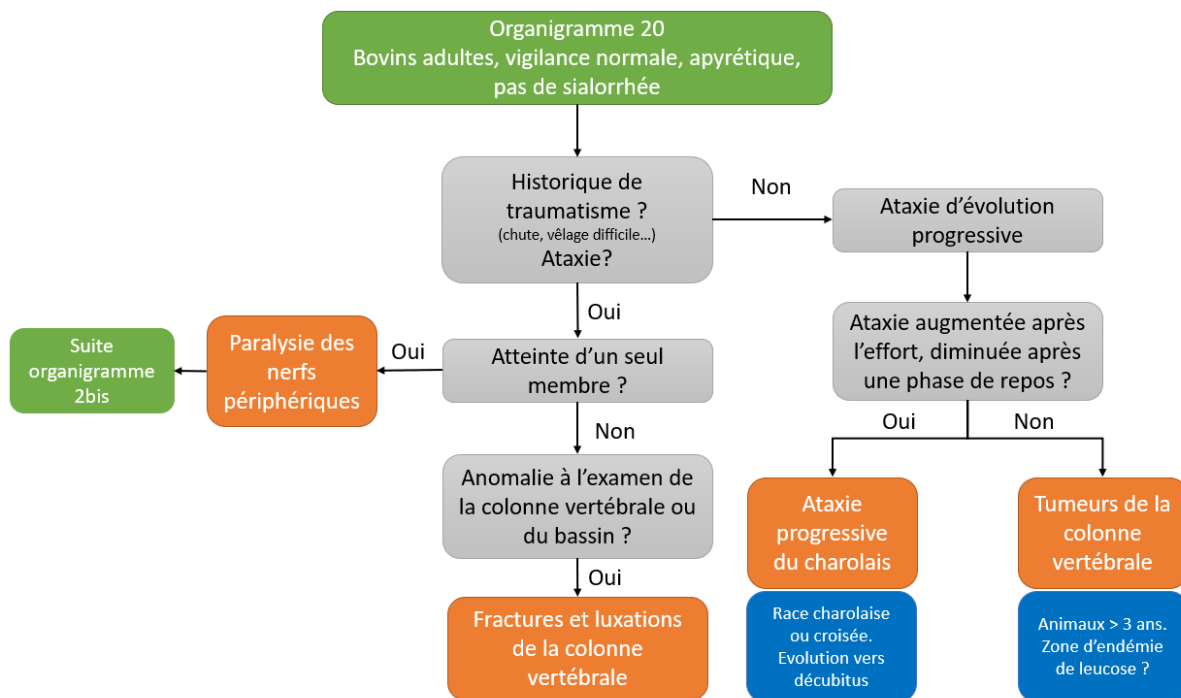
Si la vigilance est normale et que le bovin ne présente pas d'hyperthermie, le praticien doit observer si l'animal présente ou non une sialorrhée. S'il y en a, un examen attentif de la face doit permettre de mettre en évidence une déformation, un gonflement ou une douleur. Si une anomalie est observée à l'examen de la face, une fracture mandibulaire peut être suspectée, et la mâchoire ainsi que la cavité buccale doivent être examinées avec attention.

Si aucune déformation n'est visible, mais qu'une faiblesse généralisée avec paralysie flasque et une évolution progressive est décrite, le praticien doit vérifier si l'animal présente une position dite « d'auto auscultation », la tête rabattue vers le flanc, et si elle présente des mâchonnements sans déglutir. Si c'est le cas, une suspicion de botulisme doit être posée et investiguée. Le botulisme est une zoonose, classée parmi les maladies à déclaration obligatoire et est un danger sanitaire de première catégorie (10,11). Si non, la présence de tiques sur les animaux, et s'ils sont actuellement en pâtures, peut mener à une suspicion de paralysie par les tiques. Si ce n'est pas le cas, une consommation de produits contenant des organophosphorés (herbicides, insecticides, huiles de machines...) ou un contact ayant permis une pénétration *per cutanée* doit être suspectée. Le diagnostic différentiel clinique entre le botulisme, la paralysie par les tiques et l'intoxication par les organophosphorés est très difficile

(toutes les informations sur les maladies sont rassemblées dans les fiches synthétiques, consultables en annexe 5). Des examens complémentaires sont parfois nécessaires pour obtenir un diagnostic de certitude, comme par exemple :

- Détection des toxines botuliques dans le contenu digestif ou dans le sang
- Analyses histopathologiques afin d'observer des lésions spécifiques, comme une dégénérescence axonale avec démyélinisation secondaire dans le cas de l'intoxication aux organophosphorés.
- Identification des espèces de tiques présentes sur les animaux

Il faut donc se reposer aussi sur l'épidémiologie des cas pour aboutir à un diagnostic probable, mais seuls des examens complémentaires peuvent permettre d'accéder à un diagnostic de certitude.

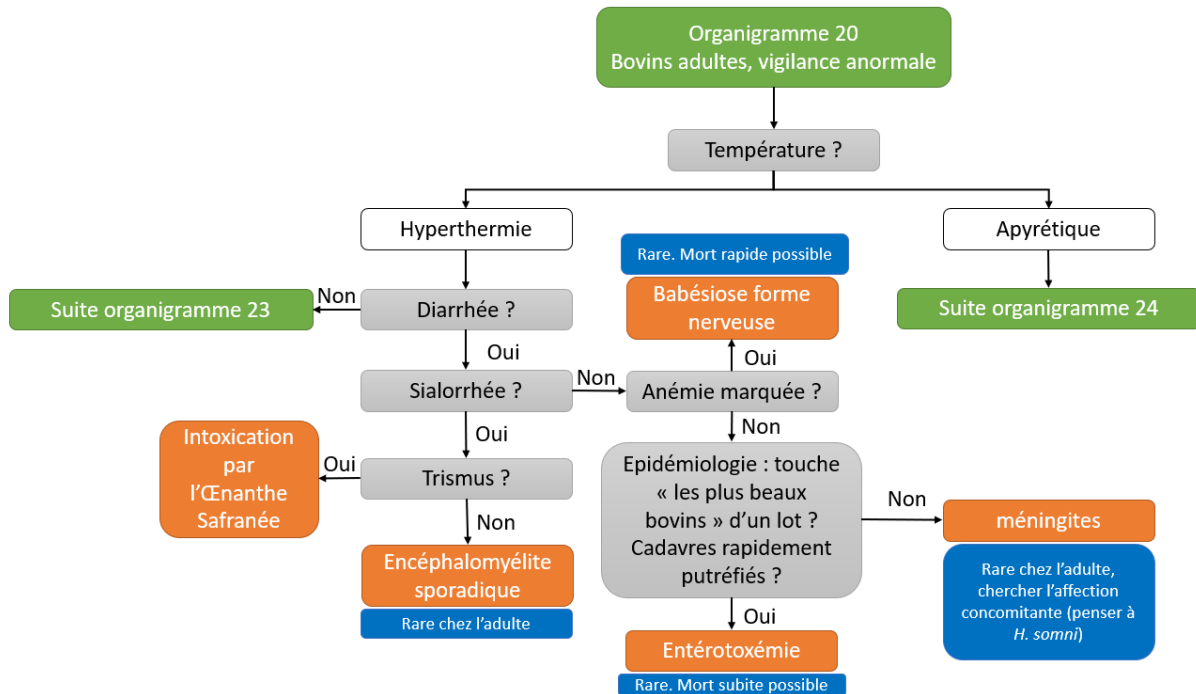


Organigramme 21 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE NORMALE, APYRETIQUE, PAS DE SIALORRHEE

Pour des bovins adultes présentant une vigilance normale, une évolution apyrétique mais pas de sialorrhée, comme présenté à l'organigramme n°21, l'éleveur doit être interrogé sur un historique de traumatisme. Si un traumatisme est rapporté, ainsi qu'une ataxie, une atteinte d'un seul membre doit mener à une suspicion d'atteinte d'un nerf périphérique, dont le diagnostic est détaillé à l'organigramme n°2bis. Si l'atteint concerne plusieurs membres, un examen attentif de la colonne vertébrale et du bassin doit permettre de mettre en évidence une asymétrie, un gonflement ou une douleur. Si c'est le cas, une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale doit être suspectée et investiguée.

Si aucun historique de traumatisme n'est rapporté ni suspecté à l'examen clinique, mais en présence d'une ataxie évoluant progressivement vers l'aggravation, la question d'une ataxie augmentée après un effort, et diminuée après un repos doit être posée, et si possible observée directement par le praticien. Si c'est le cas, une suspicion d'ataxie progressive du charolais, affectant les bovins charolais et croisés charolais, doit être investiguée. Elle reste cependant rare chez les bovins âgés de plus

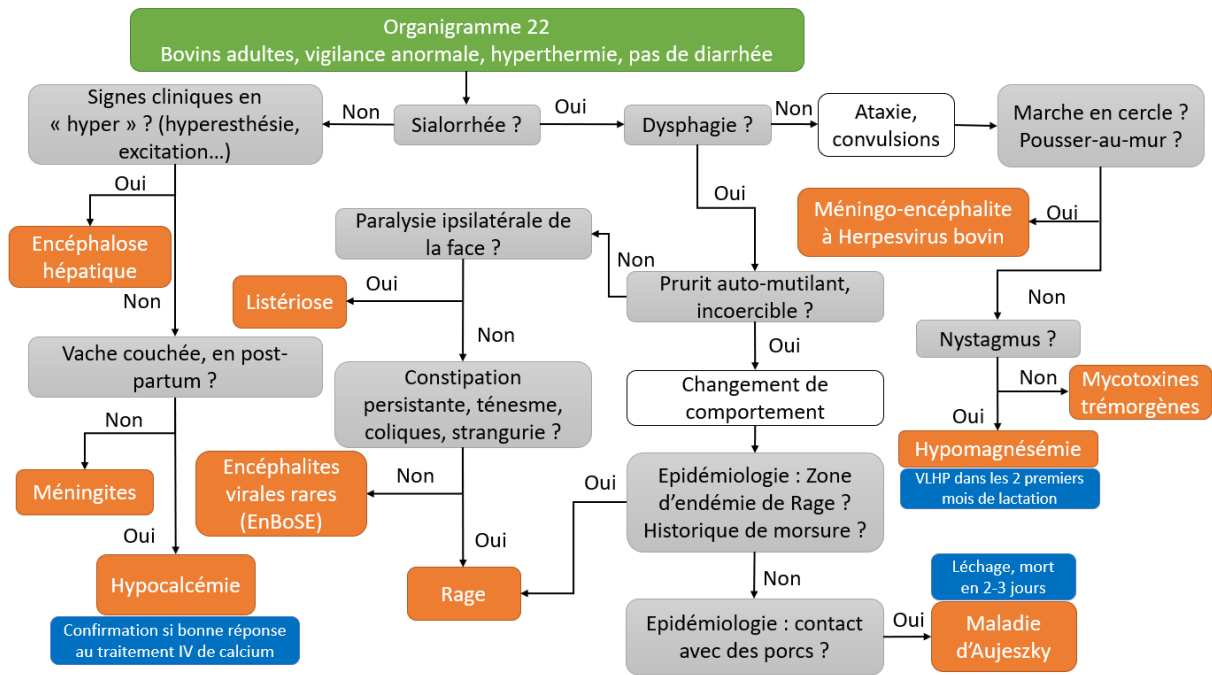
de 2 ans, et les individus porteurs meurent souvent avant 36 mois. Si l'évolution de l'ataxie est progressive mais que l'ataxie ne s'améliore pas après une phase de repos, une suspicion de tumeur de la colonne vertébrale est à investiguer. Si la cause des tumeurs est la leucose bovine, il faut garder à l'esprit que cette dernière est une maladie à déclaration obligatoire et un danger sanitaire de deuxième catégorie (10,11).



Organigramme 22 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE

Si des bovins adultes présentent une vigilance anormale et une hyperthermie, comme présenté à l'organigramme n°22 ci-dessus, la présence de diarrhée et de sialorrhée doit mener à évaluation de la présence ou non d'un trismus. S'il est présent, une suspicion d'intoxication par l'œnanthe safranée doit être investiguée. S'il n'y en a pas, une suspicion d'encéphalomyélite sporadique devra être posée, cette dernière restant rare chez l'adulte.

Si une diarrhée est présente sans sialorrhée, la mise en évidence d'une anémie marquée (par observation des muqueuses, ou idéalement par NFS) peut mener à une suspicion d'une forme nerveuse de babésiose, qui reste rare et peut être à l'origine de morts subites, avant apparition de signes cliniques nerveux. Si aucune anémie n'est mise en évidence, l'éleveur doit être interrogé sur les animaux touchés. En effet, si les « plus beaux bovins du lot » sont ceux atteints, c'est-à-dire ceux qui accèdent en premier et en plus grande quantité à l'aliment, et si une fois morts leurs cadavres se putréfient plus rapidement qu'habituellement, une suspicion d'entérotoxémie devra être investiguée. Des morts subites sans signe clinique préalable sont possibles. Si les bovins touchés ne correspondent pas à ce critère, une suspicion de méningite devra être confirmée. Ces dernières sont rares chez les bovins adultes, et résultent d'affections concomitantes. Si plusieurs cas de méningites sont diagnostiqués chez des bovins adultes, la présence de *Histophilus somni* devra être recherchée.



Organigramme 23 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, HYPERTHERMIE, PAS DE DIARRHÉE

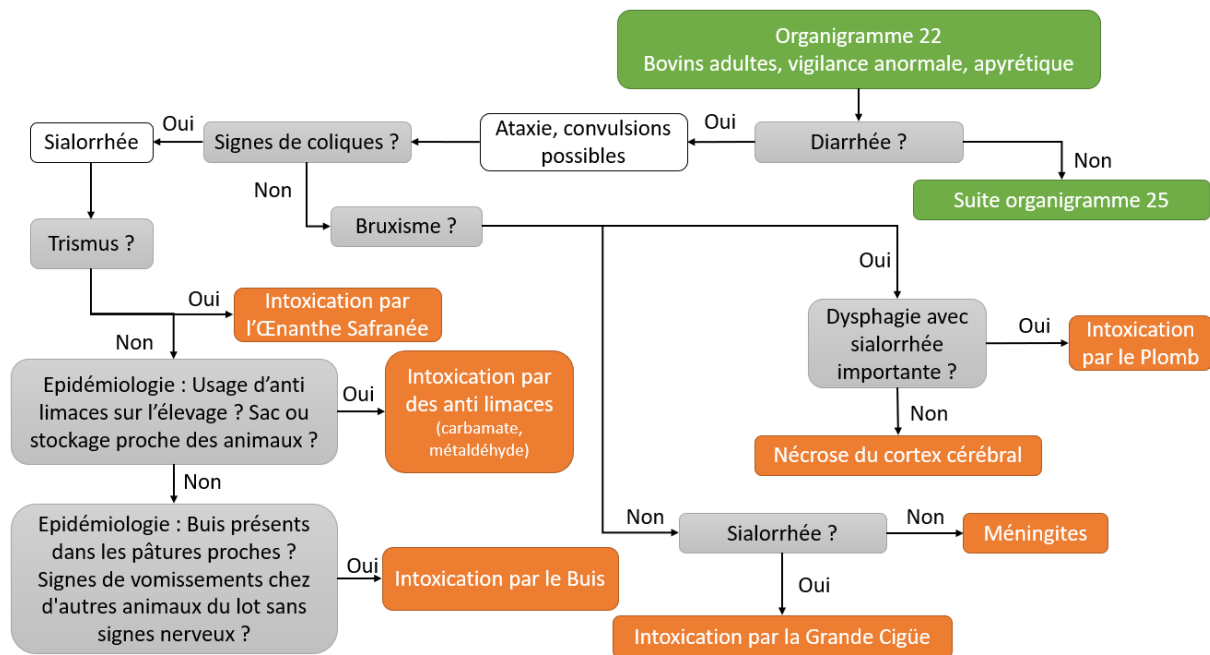
L'organigramme n°23 présente le cas de bovins adultes dont la vigilance est anormale, présentant une hyperthermie mais pas de diarrhée. Si aucune sialorrhée n'est observée, mais que des signes cliniques « en hyper » (hyperesthésie, excitation...) sont présents, une encéphalose hépatique devra être suspectée. Si aucun signes cliniques « en hyper » n'est observé, et si la vache n'est pas couchée ni en post-partum, une méningite pourra être suspectée. Si la vache est couchée et en post-partum, une hypocalcémie (fièvre vitulaire) devra être suspectée. Pour cette dernière, la confirmation du diagnostic passe par une bonne réponse au traitement intraveineux en calcium.

Si une sialorrhée est observée, le praticien doit mettre en évidence la présence ou non d'une dysphagie. Si aucune dysphagie n'est observée, mais que le bovin présente une ataxie et des convulsions, l'observation d'une marche en cercle et d'un pousser-au-mur doivent mener à une suspicion de méningo-encéphalite à *Herpesvirus* bovin. Si aucune marche en cercle ni pousser-au-mur n'est observée, la présence d'un nystagmus pathologique doit mener à une suspicion d'hypomagnésémie (tétanie d'herbage), qui touche principalement les vaches laitières hautes productrices dans les deux premiers mois de lactation. Une absence de nystagmus pathologique doit mener à une suspicion d'intoxication par les mycotoxines trémorgènes.

Si une dysphagie est présente, ainsi qu'un prurit auto-mutilant et incoercible et un changement de comportement, l'on doit suspecter deux maladies très graves et dangereuses, aussi bien pour l'Homme que pour les animaux : la maladie d'Aujeszky, qui contamine le bétail en contact avec des porcs, et la Rage, qui atteint le bétail mordu par un animal enragé. Le prurit auto-mutilant est très rare dans le cas de la Rage, mais possible. La France est classée indemne de Rage, et les cas de maladie d'Aujeszky sont très rares, mais possibles. La rage est une zoonose, un danger sanitaire de première catégorie et une maladie à déclaration obligatoire (10,11).

La Maladie d'Aujesky est une zoonose et une maladie réputée contagieuse (MRC) et une maladie à déclaration obligatoire (MDO) (11). En cas de suspicion, de grandes précautions sanitaires doivent être prises.

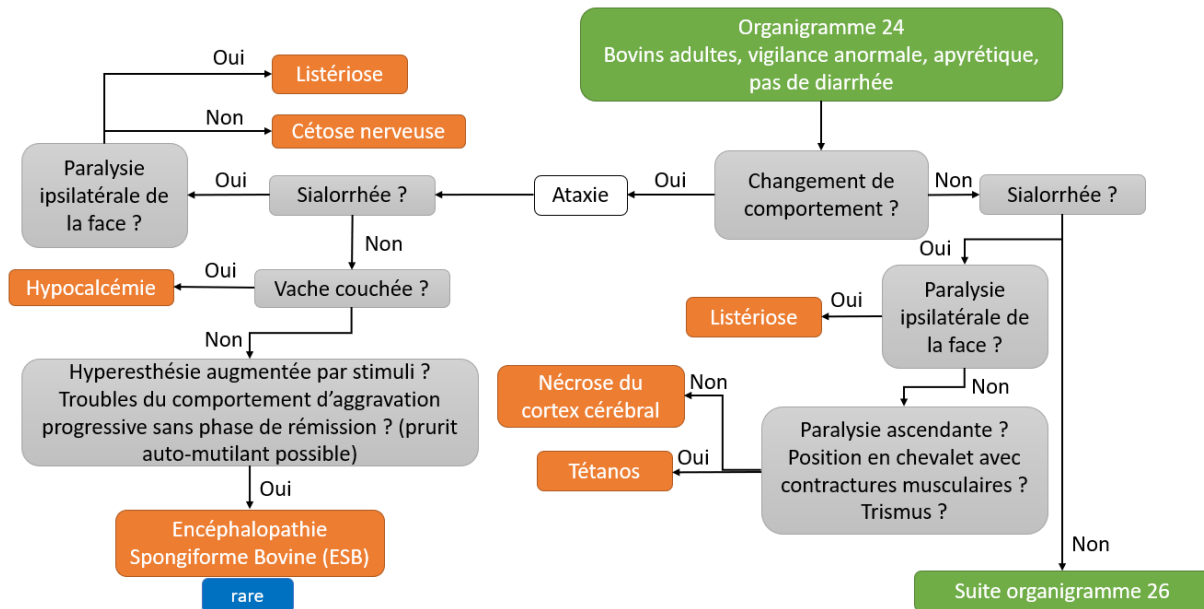
Si l'animal ne présente pas de prurit auto-mutilant, mais une paralysie ipsilatérale de la face, une listériose doit être suspectée. C'est une zoonose (13). S'il ne présente pas de paralysie ipsilatérale de la face, mais une constipation persistante avec du ténesme, des coliques et une strangurie, la rage doit aussi être suspectée. Si seule la dysphagie est observée, une encéphalite virale rare (EnBoSE) doit être envisagée. Parmi les encéphalites virales rares, la maladie de Borna et le Louping-ill sont des zoonoses (12).



Organigramme 24 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, DIARRHÉE

Lorsque le bovin présente une vigilance anormale et une évolution apyrétique, comme présenté à l'organigramme n°24 ci-dessous, le praticien doit observer la présence ou non de diarrhée. Si de la diarrhée est présente, ainsi qu'une ataxie et parfois des convulsions, doit mener à interroger l'éleveur sur la présence de signes de coliques, ou à en observer. Si des signes de coliques sont présents, ainsi qu'une sialorrhée, la question de la présence d'un trismus doit se poser. Si un trismus est présent, une intoxication par l'œnanthe safranée doit être envisagée. Si l'animal ne présente pas de trismus, il faut demander à l'éleveur s'il a utilisé des produits anti-limaces (contenant des carbamates ou du métaldéhyde) et s'il a vérifié qu'ils n'avaient pas été consommés par les bovins. Si oui, une intoxication par les anti-limaces doit être suspectée. Si ce n'est pas le cas, il faut rechercher du Buis sur les pâtures. Si du buis est retrouvé, une suspicion d'intoxication par le buis doit être investiguée. La plante peut être retrouvée dans les pâtures avec des branches cassées ou des feuilles mâchées, signe qu'un ou des bovins l'ont mangé, ou peut être retrouvée dans le rumen (notamment lors d'autopsie).

Si le bovin présente une diarrhée, de l'ataxie mais pas de signes de coliques, si du bruxisme est observé, on peut suspecter une intoxication par le plomb en cas de dysphagie avec une sialorrhée importante, ou une nécrose du cortex cérébral en absence de dysphagie. S'il ne présente pas de bruxisme, la présence d'une sialorrhée peut mener à une suspicion d'intoxication par la Grande Ciguë, et une absence de sialorrhée à une suspicion de méningite, qui reste rare chez les bovins adultes.

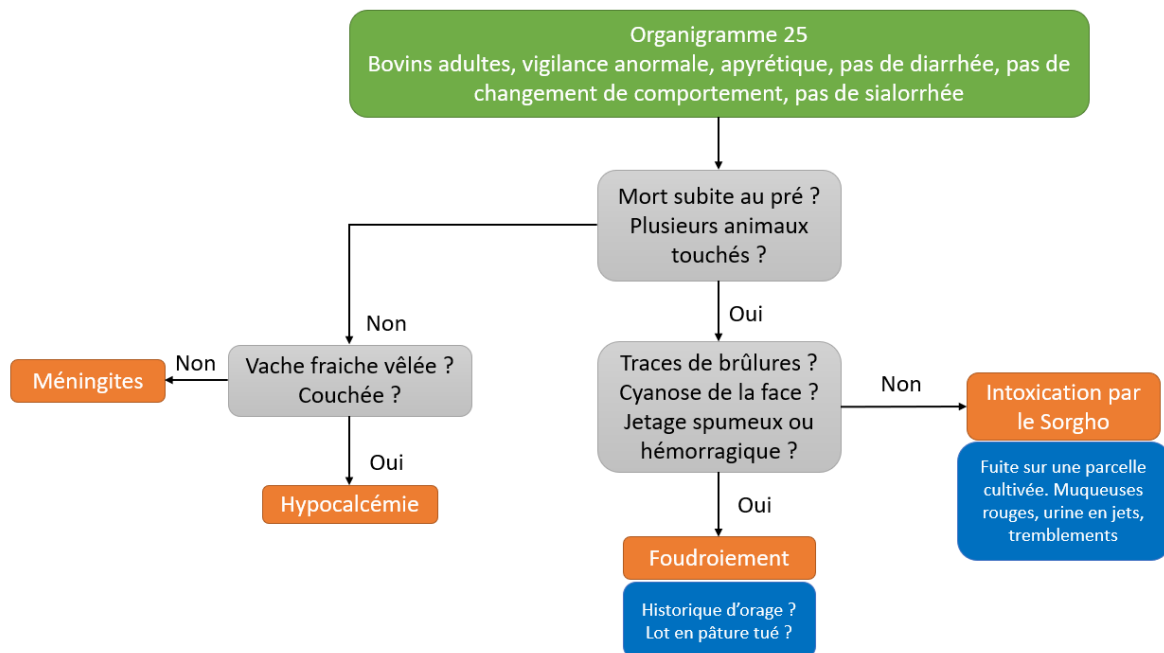


Organigramme 25 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHÉE

Chez un bovin adulte dont la vigilance est anormale, sans hyperthermie ni diarrhée, comme présenté à l'organigramme n°25, la question d'un changement de comportement doit être posée à l'éleveur, ou observée lors de l'examen clinique. Si un changement de comportement est présent, ainsi qu'une ataxie et une sialorrhée, un examen attentif de la tête doit permettre de mettre en évidence une paralysie ipsilatérale de la face. Si elle est présente, une listériose doit être suspectée. Attention, la listériose est une zoonose. S'il n'y en a pas, une cétose nerveuse doit être investiguée.

Si aucune sialorrhée n'est observée, une vache couchée doit mener à une suspicion d'hypocalcémie (sur une vache en post vêlage notamment), et un traitement intraveineux à base de calcium doit permettre d'observer une amélioration rapide de l'état de l'animal. Si la vache n'est pas couchée, mais qu'elle présente une hyperesthésie augmentée par les stimuli (auditif, visuel notamment), et que les troubles du comportement s'aggravent progressivement sans phase de rémission, une suspicion d'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) doit être posée et investiguée. Elle est très rare en France aujourd'hui, où seule la forme atypique existe encore. L'encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB) est une zoonose, une maladie à déclaration obligatoire et un danger sanitaire de première catégorie (10,11,13).

Si le bovin ne présente pas de changement de comportement, la présence d'une sialorrhée associée à une paralysie ipsilatérale de la face doit mener à une suspicion de listériose (les bovins touchés pouvant exprimer ou non un changement de comportement selon les cas). S'il n'y a pas de paralysie ipsilatérale de la face, en cas de paralysie ascendante avec une « position du chevalet » liée à des contractures musculaires et un trismus, le tétanos doit être envisagé. Si ce n'est pas le cas, une nécrose du cortex cérébral doit être investiguée. S'il n'y a pas de sialorrhée, référez-vous à l'organigramme n°26.



Organigramme 26 : BOVINS ADULTES, VIGILANCE ANORMALE, APYRETIQUE, PAS DE DIARRHÉE, PAS DE CHANGEMENT DE COMPORTEMENT, PAS DE SIALORRHEE

Enfin, l'organigramme n°26 présente le cas des bovins adultes dont la vigilance est anormale, sans hyperthermie ni diarrhée, ni changement de comportement, ni sialorrhée. Si des morts subites au pré, touchant plusieurs animaux sont rapportées ou observées, dans le cas où les animaux survivants présentent des traces de brûlures, une cyanose de la face ou un jetage spumeux ou hémorragique, on peut suspecter un foudroiement, surtout si un orage a eu lieu récemment. Si ces signes ne sont pas retrouvés sur les animaux survivants, une intoxication par le sorgho peut être suspectée, notamment si les animaux se trouvent à proximité d'une parcelle cultivée.

S'il n'y a pas eu de cas de morts subites, et si la vache est une fraîche vêlée et est retrouvée couchée, on peut suspecter une hypocalcémie. Si la vache n'est pas couchée, on peut alors suspecter une méningite, ces dernières étant cependant rares chez les bovins adultes.

IV. Discussion : approche critique et améliorations possibles de l'outil pédagogique

A. Valorisation et apports personnels de la thèse

En débutant cette thèse, j'espérai améliorer ma connaissance des affections neurologiques des bovins, mais aussi proposer un outil permettant d'aider les confrères débutants, comme moi, dans le diagnostic de ces affections, qui sont souvent source de stress et de doute lors de consultations. Mes organigrammes dichotomiques ne peuvent représenter la réalité biologique, et ce n'est en aucun cas leur prétention. Ils sont un soutien, une aide et un guide pour le jeune praticien perdu dans son diagnostic, et ils s'appuient sur des éléments aussi précis et observables que possible. Chaque « nœud » des « branches » doit normalement pouvoir être évalué au chevet de l'animal, de façon rapide. En effet, la prise de température, l'âge des animaux ou encore l'état de vigilance de l'animal sont des « critères » évaluables relativement aisément par le praticien face à l'animal malade, sauf dans les cas où l'animal présente un comportement dangereux (convulsions ou agressivité notamment).

Malgré le manque de spécificité des signes cliniques de ces affections, il semble possible de réduire à quelques affections le diagnostic différentiel sur le terrain, et ainsi permettre au praticien de réaliser des prélèvements et analyses ciblés pour espérer obtenir un diagnostic plus restreint, voire de certitude. Aussi, l'objectif premier de cette thèse, aider à la reconnaissance sur le terrain des affections neurologiques, me semble atteint.

B. Accès aux ressources : diffusion du site internet

Aujourd'hui, la majorité des étudiants et des praticiens récemment diplômés recherchent des informations bibliographiques en premier sur internet, avant de se tourner vers la bibliographie papier. Mettre toutes ces informations disponibles sur internet m'a donc semblé une évidence, un site internet permettant une grande accessibilité. Mais avec la multitude de sites existants, il est difficile pour un site internet nouvellement créé d'être mis en avant sur les moteurs de recherche.

L'accès à cette ressource en ligne est donc limité pour toutes les personnes réalisant des recherches sans spécifiquement rechercher ce site, et les informations qu'il contient peuvent donc n'atteindre qu'un nombre limité de personnes.

Une façon de pallier en partie à ce problème peut être de diffuser aussi largement que possible l'adresse URL du site internet aux personnes qu'il peut intéresser le plus :

- Etudiants vétérinaires
- Vétérinaires praticiens (débutants ou non)

Grâce notamment à des sites comme VêtoFocus® ou via des mailing-list d'associations (SNGTV par exemple) ou lors de congrès ou des journées de formations réunissant des praticiens ruraux.

C. Développement d'une application mobile

La création d'une application mobile permettrait une interface simplifiée pour les personnes accédant sur smartphone au site internet, et la possibilité de télécharger les fiches et les organigrammes dichotomiques directement sur le téléphone permettrait d'en garantir l'accès dans les zones sans réseaux, fréquentes en milieu rural.

D. Améliorations, mises à jour et corrections

La réalisation d'une thèse étant un procédé relativement personnel, malgré des relectures attentives, des erreurs ou des approximations ont pu persister lors de la rédaction. L'intervention de personnes extérieures expérimentées, ou d'un autre étudiant reprenant pas à pas les informations, pourrait permettre de confirmer ou d'infirmer les informations, ainsi que de mettre à jour les informations sur certaines maladies, qui évoluent d'année en année, notamment sur les infections peu connues ou peu fréquentes pour le moment en France. Il est cependant important de noter que la bibliographie concernant certaines affections, notamment celles de découvertes récentes, de fréquences basses ou peu présentes en France, est difficile à trouver, et plusieurs sources peuvent se contredire.

De plus, ces organigrammes, qui ne parviennent pas à représenter la réalité clinique des affections neurologiques, doivent être replacés dans leur contexte d'utilisation : lorsque certains cas « évidents » ou « classiques » se présenteront aux praticiens, même débutants, ils n'auront pas recours à cet outil. Son usage sera principalement pour les praticiens débutants confrontés à des cas complexes ou inédits, afin de conforter une opinion ou d'avoir une idée d'un diagnostic différentiel plus large.

Des informations « de terrain », apportées par des vétérinaires praticiens, seraient aussi très intéressantes à ajouter : les fréquences des affections selon les régions, les signes cliniques les plus fréquents, la réalité des examens complémentaires effectivement réalisables en pratique, leur coût et leur faisabilité.

L'ajout d'un onglet « cas cliniques », lié ou non au site VetoFocus® pourrait être un complément très intéressant pour les étudiants et les praticiens débutants, souhaitant exercer leur réflexion clinique sur des cas déjà résolus par d'autres, avant d'en rencontrer eux-mêmes en stages ou dans leur pratique clinique.

Conclusion

La démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins est complexe. Ces affections sont souvent d'expression polymorphe, avec de rares signes caractéristiques ou spécifiques, des pronostics fréquemment sombres et des évolutions rapides, obligeant les praticiens à intervenir aussi tôt que possible. De plus, l'examen clinique neurologique est souvent difficile à réaliser sur des bovins adultes ou sur des veaux d'un poids déjà important ou très agités, pouvant mettre en danger le vétérinaire et les personnes alentour. Le diagnostic de certitude est rarement atteint et souvent difficile, car dépendant d'examens complémentaires incompatibles (prélèvements parfois complexes à réaliser, coût, temps long avant obtention des résultats) avec la mise en place rapide d'un traitement. Cependant, il est souvent possible de réaliser un examen clinique et neurologique satisfaisant de la plupart des bovins présentant des signes cliniques neurologiques sans que le praticien se mette en danger, et ainsi d'émettre plusieurs hypothèses diagnostiques plausibles, qui pourront ou non être confirmées.

La neurologie reste une discipline complexe et demandant des connaissances approfondies en neuroanatomie et en neurophysiologie pour être correctement appréhendée. Les organigrammes dichotomiques et les fiches synthétiques présentés dans cette thèse ne sauraient donc retranscrire la complexité de ces affections et de leur diagnostic, mais peuvent être des outils utiles au praticien ou à l'étudiant, malgré leurs défauts et leurs limites. Ces limites doivent toujours être gardées à l'esprit lors de leur utilisation, car la biologie ne peut se résumer à des choix dichotomiques, et chaque affection peut s'exprimer de façon différente selon l'individu ou les individus atteints.

L'objectif de cette thèse est de donner accès facilement aux praticiens aux informations majeures sur les affections neurologiques les plus courantes, et donc d'aider à mettre en avant les hypothèses diagnostiques les plus probables, associées à leurs traitements et leurs moyens de prévention, ainsi que les affections présentant des points communs avec celles suspectées. Le site internet réalisé répond tout à fait à ce besoin.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire google forms® (Lien : <https://forms.gle/t8T5Zs9bHVavdv4P7>)

Réalisation d'un site internet pour faciliter la démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins

Actuellement étudiante en quatrième année à VetAgro Sup, Ecole vétérinaire de Lyon, je réalise dans le cadre de ma thèse un site internet afin de rendre plus accessible la démarche diagnostique des affections neurologiques touchant les bovins.

J'ai besoin pour cela d'un maximum d'avis, aussi bien d'étudiants que de vétérinaires praticiens.

Répondre à ce questionnaire vous prendra moins de 3 minutes, et me sera d'une grande aide.

Toutes les réponses sont traitées anonymement.

Merci d'avance !

***Obligatoire**

Quelques informations sur vous :

Vous êtes : *

- Etudiant(e) vétérinaire
- Vétérinaire praticien

Quelle école vétérinaire ? *

- VetAgro Sup (Ecole Vétérinaire de Lyon)
- Oniris (Ecole Vétérinaire de Nantes)
- Ecole Vétérinaire de Toulouse
- Ecole Vétérinaire d'Alfort
- Autre : _____

Dans quelle région exercez-vous ?

- Nord-est de la France
- Nord-ouest de la France
- Sud-est de la France
- Sud-ouest de la France
- Centre de la France
- Autre : _____

Si vous êtes étudiant(e) vétérinaire, en quelle année êtes vous ?

Sélectionner ▼

Si vous êtes vétérinaire praticien, en quelle année êtes vous sorti de l'école ?

Votre réponse _____

Dans quel domaine travaillez-vous ou souhaitez-vous travailler ?

- Rurale pure
- Rurale-Canine
- Rurale-Equine
- Canine pure
- Equine pure
- Autre : _____

Si votre activité ou une partie de votre activité est rurale :

- Je travaille en allaitant
- Je travaille en laitier
- Je travaille en mixte laitier-allaitant
- Autre : _____

Les affections neurologiques des bovins

A quel point pensez-vous connaître les affections nerveuses des bovins ? *

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas du tout

Parfaitement

Pensez-vous que connaître ces affections soit important en pratique rurale ? *

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas important du tout

Très important

Quelles affections neurologiques rencontrez-vous le plus souvent ?

Nommez ici les 2 ou 3 affections que vous rencontrez le plus fréquemment, en séparant leurs noms par des virgules.

Votre réponse

Remarques, commentaires, suggestions :

Votre réponse

Site internet

Pensez-vous qu'un site internet dédié à la démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins puisse être utile ? *

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Pas du tout Très utile

Quelle approche fait, selon vous, défaut à cette démarche diagnostique ?

- Les connaissances permettant l'identification de l'affection (méconnaissance de certaines maladies...)
- Les connaissances sur les examens complémentaires réalisables pour établir un diagnostic
- Ne pas oublier d'affections lors du diagnostic différentiel
- Autre : _____

Quelles informations ce site devrait-il contenir pour être le plus utile et efficace possible ? *

- Des fiches par maladie neurologique
- Des arbres de décisions interactifs permettant de mener la démarche diagnostique
- Des références (thèses, livres et articles) concernant les maladies neurologiques
- Des fiches sur des gestes techniques spécifiques (par exemple, ponction de LCR)
- Autre : _____

Si des fiches sur ces maladies vous semblent utiles, elles devraient être :

- très détaillées
- synthétiques, avec seulement les principaux éléments
- Autre : _____

Informations importantes que ces fiches devraient contenir :

Votre réponse _____

D'autres éléments seraient-ils à ajouter au site ?

Votre réponse _____

Remarques, commentaires, suggestions :

Votre réponse _____

Merci de votre réponse !

Merci d'avoir pris le temps de répondre à ce questionnaire !

Annexe 2 : Noms et fonctions des nerfs crâniens :

Numéro du nerf	Nom du nerf	Fonctions
Nerf I	Nerf olfactif	Sensitif
Nerf II	Nerf optique	Sensitif
Nerf III	Nerf oculo-moteur	Moteur
Nerf IV	Nerf trochléaire	Moteur
Nerf V	Nerf trijumeau	Mixte
Nerf VI	Nerf abducens	Moteur
Nerf VII	Nerf intermédiaire-facial	Mixte
Nerf VIII	Nerf cochléaire	Sensitif
Nerf IX	Nerf glossopharyngien	Mixte
Nerf X	Nerf vague	Mixte
Nerf XI	Nerf accessoire	Moteur
Nerf XII	Nerf hypoglosse	Moteur

Annexe 3 : Valeurs usuelles du LCR des bovins (14)

Paramètres	Valeurs usuelles chez les bovins
Densité	1.004-1.008
Indice de réfraction	1.3343-1.3349
Protéines (mg/dL)	20-40
Leucocytes (cellules/microL)	0-3
Glucose (mg/dL)	35-70
Sodium (mEq/L)	132-144
Potassium (mEq/L)	2.7-3.2
Créatine kinase (UI/L)	2-48
Magnésium (mEq/L)	1.7-2.7

Annexe 4 : âges des animaux touchés par les différentes maladies neurologiques (MVR)

Maladies	Veaux nouveau-nés (< 3 semaines)	Veaux (< 1 an)	Jeune (1 à 2 ans)	Adulte (> 2 ans)
Abcès cérébraux		x (< 1 an)		
Abcès de la colonne vertébrale et ostéomyélite vertébrale	x	x	x	
Abcès hypophysaire		X (2-8 mois)		X (mâles 2-5 ans)
Abiotrophie cervelet		X (signes cliniques vers 3 à 6 mois)		
Anoxie veau nouveau-né	x			
Ataxie progressive charolais			X (6-36 mois)	
Axonopathie	x			
Babésiose - forme nerveuse		x (peu sensibles)	x	x (surtout les vaches laitières hautes productrices)
Botulisme			Tous les âges touchés	
Cétose nerveuse				X (vaches laitières avec Note d'Etat Corporel élevée en post partum)
citullinémie	x			
Coccidiose - forme nerveuse		X (> 6 mois)	X (< 2 ans)	
Coryza gangréneux			x	
Empoisonnement par le sel		X (fréquent)	X (rare)	
Encéphalites virales rares (EnBoSE)			x	x
Encéphalomyélite sporadique (chlamydia)	x	x (surtout < 6 mois)	x (rare)	x (rare)
Encéphalose hépatique				X (début lactation, pâture sur des prairies jeunes)
Entérotoxiémie	x	X (dès 10 jours, surtout entre 2-4 mois)	X (les plus beaux bovins du lot, vaches allaitantes surtout)	
Encéphalopathie spongiforme bovine				X
foudroiement	x	x	x	x
Fractures et luxations colonne vertébrale	x (lors d'extraction forcée)	x	x (si plusieurs cas, penser fracture pathologique)	x
Fracture mandibulaire	x	x (coups, chutes)	x (possible mais plus rare)	x (possible mais rare)
Hydrocéphalie/hydranencéphalie	x	x (souvent morts avant)		
hypocalcémie				X (Vaches laitières en post partum ou juste avant)
hypomagnésémie				X (Vaches laitières hautes productrices dans les 2 premiers mois de lactation)
Hypoplasie du cervelet	x	x		
Hypovitaminose A			X (taurillons à l'engrais, < 2 ans)	
Intoxication par le plomb		X	X	X
Intoxication par le Buis			Pas spécifique	
Intoxication par l'Œnanthe			Pas spécifique	
Intoxication par les anti limaces				X
Intoxication par les organophosphorés		X	X	X (plus sensibles que veaux)
Intoxication par la Grande Ciguë			Pas spécifique	
Intoxication par le sorgho			Pas spécifique	
Listériose				X (2-4 ans)
Maladie d'Aujeszky			Pas spécifique d'un âge, contact avec des porcs	
Méningites	X (2 à 14 jours de vie)	X (surtout avant 1 an)	X (rare)	X (rare)
Méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin		x	x (BoHV5 à Ax < 2 ans)	X (rare, souvent subclinique)
Méningo-encéphalite thrombo embolique à Histophilus somni		X (> 4 mois, à l'engrais)	X (à l'engrais)	
Mycotoxines trémorgènes		X (rare, car alimentation lactée)	X (risque augmenté lorsque rumen fonctionne encore peu et alimentation mixte fourrage/lait)	X (moins sensibles que veaux grâce rumen)
Nécrose du cortex cérébral		X (2-8 mois, pas chez veau de lait car il faut un rumen fonctionnel)		X (rare, si acidose ruminale aiguë)
Nématodiase de la colonne vertébrale		x	x	x
Néosporose chez le veau	x	x		
Otite moyenne ou externe	x	X (3 semaines à 6 mois)	x	
Paralysie par les tiques		x	x	x (plus rare)
Paralysie des nerfs périphériques	x	x	x	x
Rage			Pas spécifique d'un âge (penser si zone d'endémie)	
Syndrome de Weaver		X (signes cliniques : 6-18 mois, surtout mâles)		
Syndrome spastique périodique		x (2-4/3-6 mois)	x (> 2 ans parésie spasmodique)	
tétanos		X (plaie niveau ombilic)	X (écornage, castration)	x
Thésaurisoses	x			
Tumeurs de la colonne vertébrale				x (> 3 ans)

Maladies ayant une fiche synthétique :

1. Abscess cérébraux
2. Abscess de la colonne vertébrale et ostéomyélite vertébrale
3. Abscess hypophysaire
4. Abiotrophie du cervelet
5. Anoxie du veau nouveau-né
6. Aplasie ou hypoplasie du cervelet
7. Ataxie progressive du charolais
8. Axonopathie du veau Blonde d'Aquitaine
9. Babésiose – forme nerveuse
10. Botulisme
11. Cétose nerveuse
12. Citrullinémie
13. Coccidiose – forme nerveuse
14. Coryza gangréneux
15. Encéphalites virales banales – EnBoSE
16. Encéphalomyélite sporadique bovine à *Chlamydomphila*
17. Encéphalose hépatique
18. Entérotoxémie
19. Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB)
20. Foudroiement
21. Fractures et luxations de la colonne vertébrale
22. Fracture mandibulaire
23. Hydrocéphalie / Hydranencéphalie
24. Hypocalcémie
25. Hypomagnésémie
26. Hypovitaminose A
27. Intoxication par les anti-limaces (carbamates, métaldéhyde)
28. Intoxication par le Buis
29. Intoxication par le Plomb
30. Intoxication par les Organophosphorés
31. Intoxication par la Grande Cigüe
32. Intoxication par le sel / Empoisonnement par le sel
33. Intoxication par le Sorgho
34. Intoxication par l'Œnanthe Safranée
35. Listériose
36. Maladie d'Aujeszky
37. Méningites
38. Méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin
39. Méningo-encéphalite thromboembolique associée à *Histophilus somni*
40. Mycotoxines trémorgènes
41. Nécrose du cortex cérébral
42. Nématodiase de la colonne vertébrale
43. Néosporose chez le veau
44. Otite moyenne ou interne
45. Paralysie par les tiques
46. Parésie/Paralysie des nerfs périphériques
47. Rage
48. Syndrome de Weaver
49. Syndrome spastique périodique
50. Tétanos
51. Thésaurismoses
52. Tumeurs de la colonne vertébrale

Abcès cérébraux

- **Etiologie :** (3)
 - Extension d'un processus local suppuré (sinusite chronique...)
 - Dissémination hématogène (septicémie) notamment de *Trueperella pyogenes* (3), *Actinomyces pyogenes* et des streptocoques (15)
- **Epidémiologie :** Assez rare. Touche surtout les animaux de moins d'un an (15).
- **Durée d'incubation :** Très variable. Evolution chronique.
- **Signes cliniques évocateurs :** Souvent peu spécifiques.
 - Signes neurologiques asymétriques (selon la zone du cortex atteinte) : amaurose œil controlatéral et mydriase et inclinaison de la tête ipsilatérales.
 - Abattement, pousser-au-mur, marche en cercle.
 - Lorsque l'abcès est proche du tronc cérébral, atteinte des noyaux de certains nerfs crâniens (3).
 - L'abcès peut provoquer une augmentation de la pression intracrânienne et un œdème cérébral (15).
 - La mort survient en 1 à 8 jours (15).
 - Signes cliniques différents selon si lésion unique ou multiples, selon la taille et la localisation.
- **Diagnostic différentiel :** (15)
 - Listériose
 - Abcès hypophysaire
 - Nécrose du cortex cérébral
 - Méningo-encéphalite thrombo-embolique à H. somni
 - Méningite
 - Tumeurs intracrâniennes (touche les animaux âgés)
- **Diagnostic expérimental :**
 - Analyse du LCR : il est normal si l'abcès est intradural (3). Une augmentation des protéines totales et une leucocytose marquée peuvent être observées (15).
 - Une IRM peut être utilisée pour localiser la lésion, mais ce n'est pas réalisé en pratique.
 - A l'autopsie, le ou les abcès sont observables (3). Une leucocytose avec neutrophilie peut être observée à la numération formule sanguine (15).
- **Pronostic :** Réserve à sombre, létalité proche de 100% (15).
- **Traitement :** Antibiothérapie longue durée et traitements de soutien (3). Quasiment toujours un échec (impossibilité de vidanger l'abcès) (15).

Abcès de la colonne vertébrale et ostéomyélite vertébrale

- **Etiologie** : Souvent causés par *Trueperella pyogenes* ou *Fusobacterium necroforum*. Souvent secondaires à une infection d'un autre organe (pneumonie, arthrite septique, omphalite...) par propagation hématogène, même si le site primaire d'infection peut ne jamais être identifié. Une infection ascendante après caudectomie est aussi possible (3).
- **Epidémiologie** : Touche principalement les animaux de moins de 2 ans (3).
- **Signes cliniques**: Signes d'une atteinte focale de la moelle épinière, les déficits évoluant selon la localisation de la lésion.
 - Une parésie (tétraparésie ou parésie des postérieurs seulement selon la localisation) avec ataxie pouvant évoluer en paralysie est présente. Les animaux présentent souvent une ligne du dos raide et une réticence à baisser la tête et à se déplacer.
 - Une hyperthermie est observée.
 - Des signes cliniques liés au site d'atteinte primaire (poumons, articulations, ombilic...) sont parfois présents.
 - Une complication possible est l'extension de l'infection au canal de la moelle épinière, et le développement d'une méningite. Dans ce cas, l'animal présentera alors un abattement marqué avec une hyperthermie importante, des convulsions et un opisthotonos, ainsi que d'autres signes cliniques (cf fiche Méningite).
 - La ou les vertèbres atteintes peuvent présenter une fracture pathologique suite à l'atteinte, entraînant l'apparition de signes aigus et sévères (cf fiche Fractures de la colonne vertébrale) (3).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Fracture vertébrale pathologique secondaire à une ostéopénie nutritionnelle (déficit en vitamine D, en calcium ou en cuivre)
- **Diagnostic expérimental** :
 - Radiographie de la colonne vertébrale (mise en évidence d'ostéolyse, de fractures ou d'ostéoprolifération). Difficile chez les bovins adultes. Un scanner est possible, mais très coûteux et réservé aux animaux de grande valeur.
 - Des analyses sanguines permettent la mise en évidence d'une inflammation chronique (augmentation du fibrinogène et des globulines).
 - Si l'infection est au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, le LCR présente une neutrophilie avec une augmentation des protéines (3)
- **Pronostic** : Sombre, car souvent fatal, et traitement fonctionnant rarement lorsque des signes cliniques neurologiques sont apparus.
- **Traitement** :
 - Si l'affection est reconnue précocement, une antibiothérapie d'au moins 4 semaines peut être envisagée. Idéalement, le choix de l'antibiotique doit se faire après analyse et culture du LCR ou du sang. Empiriquement, la pénicilline ou le florfénicol sont employés. Des AINS peuvent aider à gérer la douleur.
 - Drainer chirurgicalement l'abcès et cureter l'os nécrosé est possible, mais l'importante musculature et les difficultés d'accès à la colonne chez les bovins rendent ces opérations difficiles.

Abcès hypophysaire

= Abcès pituitaire

- **Etiologie** : Le plus souvent causé par *Trueperella pyogenes*. La cause supposée est que « le lit capillaire complexe entourant l'hypophyse [...] est impliqué dans le développement de la maladie » (3). Peut se développer de façon isolée, ou être secondaire à une méningite (15).
- **Epidémiologie** : Affection sporadique. Semble toucher plus les veaux entre 2 et 8 mois (16) et les mâles entre 2 et 5 ans du fait de leur tendance à se battre (traumatismes crâniens plus fréquents) (3). Les mammites, la pose de boucle nasale ou les infections peuvent être à l'origine de la formation de l'abcès (voie hématogène) (17).
- **Durée d'incubation** : Très variable. Evolution chronique.
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Abattement (1)
 - Dysphagie avec mâchoire pendante (1)
 - Absence de réflexe pupillaire et une amaurose (3). Pousser-au-mur, regard dirigé vers le haut (16). Une ptose de la paupière peut être observée (15).
 - Une ataxie peut être présente (15)
- **Autres signes cliniques** : Bradycardie fréquente (3). Exophtalmie possible si l'abcès bloque le retour veineux (16). Atteinte possible des nerfs crâniens (16).
- **Diagnostic différentiel** : (17)
 - Listériose
 - Abcès cérébral
 - Rage
 - Intoxication aiguë au plomb
 - NCC
 - ESB
 - Botulisme
 - Méningite
 - Encéphalite virale
- **Diagnostic expérimental** : Analyse du LCR (augmentation de la concentration en protéines, pléiocytose en lien avec une inflammation chronique) et autopsie (observation de l'abcès) (3)
- **Pronostic** : Sombre
- **Traitement** : Antibiothérapie longue durée et traitement de soutien. Peu de réussite (3).

Abiotrophie du cervelet

= Atrophie corticale cérébelleuse

- **Etiologie** : Maladie héréditaire à mode autosomique récessif (18) à l'origine d'une dégénérescence prématurée des neurones du cervelet. Suspectée chez les races Holstein, Charolais, Shorthorn, Hereford, Angus et Limousine (3). Une autre origine est la contamination *in utero* par le virus de la BVD entre le 100^{ème} et le 200^{ème} jour de gestation (18).
- **Epidémiologie** : Peut toucher tous les veaux. L'étiologie génétique se retrouve dans les races Shorthorn, Angus ou Hereford notamment (suspicion seulement dans les autres races citées précédemment) (18).
- **Durée d'incubation** : Apparition des signes nerveux entre 3 et 6 mois d'âge (3)
- **Signes cliniques évocateurs** : (3)
 - Tremblements dont l'intensité est augmentée notamment au niveau de la tête lorsque l'animal cherche à réaliser un mouvement volontaire (tétée par exemple).
 - Ataxie cérébelleuse, avec hypermétrie et augmentation du polygone de sustentation.
 - Un nystagmus pathologique peut être présent, ainsi qu'une inclinaison de la tête. Un opisthotonos est présent dans les cas sévères.
- **Autres signes cliniques**: Les nerfs crâniens et la vision fonctionnent normalement, mais le réflexe de clignement à la menace peut être absent (3). Le veau est alerte et réalise des mouvements volontaires (18).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Hypoplasie du cervelet
- **Diagnostic expérimental** : Non développé chez les bovins.
- **Pronostic** : sombre
- **Traitement** : aucun.

Anoxie du veau nouveau-né

= **Asphyxie péri-partum, encéphalopathie hypoxique ischémique** (19)

- Lors de la mise-bas, l'oxygénation initialement placentaire du veau devient pulmonaire. Une anoxie naturelle est toujours présente (relais via l'augmentation de la pCO₂). Nous traiterons ici de l'anoxie pathologique (20).
- **Etiologie :**
 - Une rupture du cordon ombilical (mise-bas trop longue, dystocie...) peut entraîner un défaut d'apport en dioxygène à l'origine d'une acidose. Un veau qui « boit la tasse » *in utero* peut causer des échanges gazeux insuffisants au niveau des poumons du fait du liquide amniotique inhalé (20).
 - Lorsque le veau est prématuré, avec un défaut de mise en place du surfactant ou une pCO₂ insuffisante ou en cas de « parturition asynchrone » (= « naissance décalée par rapport à la préparation de la mise-bas. » (20)) ou si césarienne trop précoce (20).
 - En cas de placentite, insuffisance placentaire (jumeaux, gestation longue...) (19).
- **Epidémiologie :** Veaux nouveau-nés, notamment veaux prématurés, parts languissants ou rupture précoce du cordon lorsque la tête du veau est encore plongée dans le liquide amniotique, à l'origine d'une acidose (20). Possible aussi chez veaux né sans problème apparent (19).
- **Durée d'incubation :** Apparition des signes cliniques dès la naissance, ou 6 à 24h post-partum (19).
- **Signes cliniques évocateurs :**
 - Dépression majeure : veau mou, léthargique, aréactif, en décubitus, sans réflexes rétinéens, palpébraux, de déglutition ni de succion.
 - Des tremblements de la tête et un nystagmus sont observés (20). Des phases d'hyperactivité avec excitation et convulsions sont possibles (19).
- **Autres signes cliniques:**
 - Dyspnée avec augmentation de la fréquence respiratoire (45-60 mpm)
 - Bradycardie (< 80 bpm).
 - En phase terminale, on observe une apnée secondaire, des hoquets à l'inspiration et des mouvements incoordonnés et violents. Des pétéchiés sont observables sur les muqueuses oculaires (20). Des signes de défaillance organiques peuvent apparaître, avec une insuffisance rénale et des troubles gastro-intestinaux (19).
- **Diagnostic différentiel :**
 - Autres causes d'abattement marqué chez le veau nouveau-né (septicémie, gastro-entérite néonatale) (19)
- **Diagnostic expérimental :** Autopsie : pétéchiés et ecchymoses sur muqueuses oculaires, méninges, myocarde et encéphale. Si le veau a « bu la tasse », du liquide est

retrouvé dans les poumons. Les poumons présentent une atélectasie marquée (distension pulmonaire incomplète) (20).

- **Pronostic** : Si le veau met plus de 15 min à se mettre en décubitus sternal ou s'il en est incapable, le pronostic est mauvais.
- **Traitement** : (20)
 - Permettre au veau de respirer correctement : suspendre le veau par les postérieurs, pour une durée MAXIMUM de 90 secondes ! (Élimination fluides), intubation trachéale en cas de besoin (la pression exercée doit être inférieure à 40 cm H₂O)
 - Si la mise-bas est anticipée, une injection de glucocorticoïdes permet d'accélérer la maturation pulmonaire (dexaméthasone : 1mg/25kg), tout comme le clenbutérol (tocolytique) permet d'améliorer l'adaptation métabolique du nouveau-né.
 - De l'adrénaline diluée permet de lutter contre la bradycardie. Le doxapram est controversé. L'utilisation d'atipamézole est possible. En cas d'apnée, un point d'acupuncture sur le museau est à utiliser, et l'usage d'eau froide est à recommander (en verser un peu dans l'oreille stimule le veau et le force à s'ébrouer)
 - Correction des déséquilibres liés à l'anoxie et l'acidose : perfusion de bicarbonates pour lutter contre l'acidose (attention aux excès !), en cas d'hypoglycémie, ajouter du glucose. L'apport de colostrum doit être important et précoce.
- **Prévention** : suivi des gestations à risque et surveillance rapprochée des veaux nouveaux-nés (19).

Aplasie ou hypoplasie du cervelet

- **Etiologie :**
 - Infections intra-utérine ou néonatale virale (virus **BVD**, **FCO** notamment, maladie de Wesselsbron, virus Kaska, virus Aino) (3)
 - Le virus de la BVD est un danger sanitaire de 2^{ème} catégorie
 - Le virus de la FCO est un danger sanitaire de 1^{ème} catégorie et une maladie réputée contagieuse (MRC)
 - Maladies génétiques ou idiopathiques (encéphalopathies liés à des maladies autosomiques récessives suspectées chez les races Herford, Shorthorn, Angus, Jersey...) (3)
- **Epidémiologie :** Peut toucher tous les veaux dont les mères ont été infectées par le virus de la **BVD** pendant la gestation (entre 100 et 200 jours environ) (16). Ou en cas de contact avec le virus de la **FCO** pendant la gestation.
- **Durée d'incubation :** Apparition des signes cliniques dès la naissance ou dès que les veaux se déplacent (3)
- **Signes cliniques évocateurs :**
 - Tremblements dont l'intensité est augmentée notamment au niveau de la tête lorsque l'animal cherche à réaliser un mouvement volontaire (tétée par exemple).
 - Ataxie cérébelleuse, avec hypermétrie et augmentation du polygone de sustentation (3,18).
 - Un nystagmus pathologique peut être présent, ainsi qu'une inclinaison de la tête.
 - Un opisthotonos est présent dans les cas sévères (3,18).
 - Certains veaux sont incapables de se lever (16).
- **Autres signes cliniques:**
 - Les nerfs crâniens et la vision fonctionnent normalement (3) dans la plupart des cas, mais certains veaux peuvent présenter une amaurose ou une cataracte (16).
 - Le réflexe de clignement à la menace peut être absent (3).
- **Diagnostic différentiel :**
 - Abiotrophie du cervelet
 - Ataxie héréditaire des veaux (signes cliniques similaires, apparaissent quelques jours à quelques semaines après la naissance) (18).
- **Diagnostic expérimental :** Autopsie : cervelet absent ou très réduit.
- **Pronostic :** Sombre
- **Traitement :** Aucun
- **Prévention :** si la BVD est en cause, la détection et l'éradication des IPI est à réaliser. Si la FCO est en cause, la vaccination est conseillée.

Ataxie progressive du charolais

- **Etiologie** : Anomalie génétique récessive touchant le gène KIF1C (21) chez les bovins de race Charolaise.
- **Epidémiologie** : Affecte aussi bien les mâles que les femelles, âgés entre 6 et 36 mois. Elle peut toucher des animaux pure race Charolaise mais aussi des animaux croisés (3). Au sein d'un élevage, 1 à plusieurs nouveaux cas par an peuvent être observés, plusieurs années de suite (22).
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Parésie progressive des membres postérieurs, évoluant sur plusieurs mois à plusieurs années (22), à l'origine d'une ataxie.
 - Signes cliniques plus marqués suite à un exercice et plus discret après une phase de repos.
 - Lorsque l'animal est immobile, des défauts d'aplomb et des positions anormales des membres peuvent être visibles (22).
 - L'ataxie s'étend progressivement aux membres antérieurs (22), et l'animal présente un décubitus avec incapacité à se relever vers l'âge de 2 ans.
- **Autres signes cliniques**:
 - Possible comportement agressif, des défauts de proprioceptions et une raideur de l'encolure.
 - Lors de la miction, les animaux peuvent présenter des difficultés à maintenir la position, et des tremblements des muscles de la queue et des postérieurs peuvent être visibles (3). Chez les femelles, l'émission d'urines par petits jets est décrite (22).
 - Dans les situations d'excitation, des mouvements de balancier de la tête sont décrits (3).
 - L'animal ne présente pas d'hyperthermie et garde un appétit et une prise de boisson normale (22).
- **Diagnostic différentiel** : (22)
 - Avec les affections locomotrices (atteinte podale, arthrites, dysplasie coxo-fémorale) souvent suspectées en début d'évolution.
 - ESB (si bovins > 2 ans)
 - Affections médullaires (traumatisme au niveau de la colonne vertébrale, ostéomyélite vertébrale)
 - Paralysie due aux tiques
- **Diagnostic expérimental** :
 - Présence de plaques éosinophiles à l'histopathologie dans la substance blanche de l'encéphale et de la moelle épinière (3,22).
 - La clinique ne permet qu'une suspicion de la maladie, l'analyse histopathologique des tissus nerveux étant le seul moyen d'obtenir un diagnostic de certitude (23).
- **Pronostic** : Très sombre, issue toujours fatale.
- **Traitement** : Euthanasie.
- **Prévention** :
 - Retirer les animaux atteints de la reproduction, et leurs ascendants (22).
 - Un test moléculaire a été mis au point par l'INRA et permet le dépistage des animaux atteints (23).

Axonopathie du veau Blonde d'Aquitaine

- **Etiologie** : maladie neurodégénérative due à une mutation autosomale récessive (24) affectant l'encéphale, et la moelle épinière, notamment sa partie cervico-thoracique (18). Elle est supposée héréditaire (18).
- **Epidémiologie** : touche certains veaux de race Blonde d'Aquitaine (24). Tous les veaux ont dans leur ascendants un même taureau, porteur de la mutation.
- **Signes cliniques:** (18,24)
 - Dès la naissance ou dans les quelques jours suivants, le veau présente un défaut de proprioception avec une ataxie, une parésie pouvant évoluer en une tétraplégie.
 - Une hyperesthésie ou une dépression peuvent être présents, ainsi qu'une faiblesse et des tremblements au niveau de la tête notamment (18).
 - En quelques jours à quelques semaines, l'animal présente un décubitus et une incapacité à se relever.
 - Une amaurose et un nystagmus sont possibles.
 - La mort est inévitable et survient en quelques semaines des suites d'une affection secondaire
- **Diagnostic différentiel** :
 - Citrullinémie
 - Autres anomalies génétiques
- **Diagnostic expérimental** : Un test est disponible pour détecter les porteurs (INRA) (24). A l'histologie du système nerveux central, on observe des lésions dégénératives d'apparition progressive, avec des atteintes axonales (gliose et dilatation des gaines de myéline), neuronales (dilatations axonales proximales, désorganisation des corps de Nissl et du noyau...) (18).
- **Pronostic** : Sombre, mort systématique.
- **Traitement** : euthanasie.
- **Prévention** : élimination de la reproduction des animaux porteurs.

Babésiose – forme nerveuse

= Piroplasmose

Forme nerveuse rare, souvent en fin d'évolution sur les cas graves.

- **Etiologie** : Contamination via morsures de tiques du genre *Ixodidae* (tiques dures, *Ixodes ricinus* par exemple), par des babésies (protozoaires) de 2 espèces (en France) : *Babesia divergens* ou *Babesia major* (25).
- **Epidémiologie** : Très rare. Souvent plusieurs cas sur une même parcelle. Jeunes animaux très peu sensibles, contrairement aux adultes. Les cas les plus graves sont observés chez les vaches gestantes ou allaitantes (25). Si *Babesia divergens* est pathogène, *Babesia major* est plus souvent à l'origine d'affections asymptomatiques. Le stress semble être un élément aggravant ou déclencheur des babésioses, tout comme les maladies intercurrentes. Selon les zones géographiques, deux situations sont possibles :
 - En cas d'état « enzootique stable », la pression d'infection est forte, et les veaux sont protégés des formes cliniques par l'immunité colostrale et leur âge. Les formes cliniques sont alors rares ou très peu marquées, et l'immunité est forte. Une parasitémie faible peut cependant entraîner une contamination des tiques du secteur où vivent les animaux, et donc en faire un nouveau réservoir à babésies.
 - Dans le second cas, en état « enzootique instable », la pression d'infection est faible, les tiques infectées sont rares, et les veaux sont peu ou pas exposés dans leurs premières années de vie. Les primo-infections d'adultes dans ces conditions entraînent donc fréquemment des signes cliniques graves, associés à une mortalité élevée (25).
- **Durée d'incubation** : entre 5 et 8 jours (26).
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Anorexie, baisse de production, diarrhée « en corde », avec spasmes du sphincter anal et émission des fèces sous forme de jets, en alternance avec des phases de constipation.
 - Une anémie est observée, avec des muqueuses pâles à jaunâtres (développement d'un ictère hémolytique pré-hépatique). L'anémie foudroyante peut causer une mort rapide en 24 à 48h.
 - Une hyperthermie avec hémoglobulinémie et hémoglobulinurie (émission d'urines mousseuses et couleur « café » suite à la bilirubinémie).
 - Dans les cas graves, la mort peut survenir en quelques jours (25).
- **Signes cliniques nerveux** : des signes cliniques nerveux peuvent être observés, notamment des modifications du comportement (25). Ils sont généralement frustes et apparaissent en fin d'évolution (26). Une forme suraiguë peut entraîner la mort en 24 à 48h avec hyperthermie marquée, anémie foudroyante, prostration et signes nerveux frustes (chez les vaches laitières hautes productrices ou chez des vaches venant d'une autre région) (26).

- **Diagnostic différentiel (en cas de signes cliniques nerveux) :**
 - Affections causant des modifications comportementales :
 - Rage
 - Encéphalose hépatique
 - Maladie d'Aujeszky
 - Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)
- **Diagnostic expérimental :** frottis sanguin afin de mettre en évidence les babésies. On peut aussi remarquer une anisocytose (due à l'anémie hémolytique régénérative). La sérologie n'aide pas au diagnostic mais permet d'avoir une idée du statut de l'élevage. A l'autopsie, un ictère est présent, avec splénomégalie, un foie décoloré, une bile épaisse, des reins hypertrophiés et noirâtres et des pétéchies sur l'endocarde et le péricarde (25).
- **Pronostic :** Si le diagnostic est précoce, le pronostic est bon. Dans les formes aiguës, il est réservé si l'hématocrite est inférieur à 15%, si la numération des hématies est inférieure à 2.10^6 /mL et si l'ictère est important. Dans certains cas graves, si survie, la convalescence est longue, et de fréquentes complications hépatiques et rénales existent suite à l'hémolyse importante. Le pronostic économique est toujours sombre (25).
- **Traitement :** utilisation d'imidocarbe (temps d'attente très long : 213 jours pour la viande et les abats, 6 jours pour le lait (27)), et traitement symptomatique : hépatoprotecteur, antipyrétiques, transfusion possible en dernière intention (25).
- **Prévention :** Imidocarbe possible en prophylaxie (dose différente de la dose curative) (25).

Botulisme

- **Le botulisme est une zoonose, une maladie à déclaration obligatoire et un danger sanitaire de 1^{ère} catégorie**
- **Etiologie :** *Clostridium botulinum*, bactérie Gram positive sporulée, anaérobie stricte, produisant des exotoxines variant selon les souches (B,C et D importantes chez les ruminants) pouvant avoir un effet neurotoxique (3).
- **Epidémiologie :** Souvent contamination de plusieurs individus en même temps dans un même lot. Contamination à partir d'aliments mal conservés (ensilage ayant mal fermenté, avec un pH supérieur à 4,5, notamment), des fèces des bovins et des oiseaux contenant la bactérie, mais aussi les cadavres de ruminants ou d'oiseaux contaminant l'eau et les aliments (3). Une hypophosphatémie peut être à l'origine d'un pica favorisant la consommation de carcasses et donc l'ingestion de toxines (16).
- **Pathogénie :** (3)
 - Le plus courant : ingestion de la toxine préformée, qui sera absorbée au niveau digestif.
 - L'ingestion de *C. botulinum* qui sporule dans le tube digestif et produit les toxines.
 - Infection d'une plaie profonde et nécrosée par *C. botulinum*, qui va sporuler et synthétiser les toxines. Ces dernières vont être absorbées et une neurotoxine va entraîner la libération d'acétylcholine, entraînant une paralysie musculaire flasque à cause de son action sur les jonctions neuro-musculaires.
 - La clinique est dépendante et proportionnelle à la quantité de toxines ingérées.
- **Durée d'incubation :** Apparition des signes cliniques entre 1 et 7 jours post ingestion (16,28). La diminution de la durée d'incubation signe une maladie aiguë et un pronostic sombre (28).
- **Signes cliniques évocateurs :**
 - Penser au botulisme chez tous les bovins présentant une faiblesse généralisée et un décubitus.
 - La tête est souvent rabattue vers le flanc (position « d'auto-auscultation » (28)). La température est normale (28).
 - Si l'animal arrive encore à se tenir debout, il présente une démarche trébuchante, avec des tremblements (3).
 - Une ataxie des membres postérieurs évoluant progressivement est observée (28).
 - Une sialorrhée et une dysphagie peuvent apparaître à cause de la paralysie pharyngée, avec des mâchonnements sans déglutition (3).
- **Autres signes cliniques:** Les réflexes oculaires sont diminués (3) avec des pupilles généralement dilatées (16) . La langue et la queue présentent un tonus diminué. La fréquence ruminale est elle aussi diminuée (hypomotilité) (3) et une anorexie est souvent présente (16). Des fausses déglutitions sont possibles. Mort des animaux les plus gravement atteints (souvent corrélé à l'ingestion importante de toxines) en 1 à 3 jours (28).

- **Diagnostic différentiel :** (3)
 - ESB (28)
 - Encéphalites bactériennes (28)
 - Paralysies d'origine traumatique (28)
 - Mammite sévère
 - Métrite
 - Paralyse par les tiques
 - Intoxication aux organophosphorés
 - Trouble métabolique majeur : hypokaliémie (< 2,2 mEq/L) (décubitus avec paralysie flasque) (16), cétose (3), Fièvre de lait (hypocalcémie) mais ne répondant pas au traitement à base de calcium
 - Rage (en zone d'enzootie) (28)
 - Autres troubles neuromusculaires
- **Diagnostic expérimental :** Analyse de rations ou du contenu digestif pour essayer de mettre en évidence les toxines (laboratoire de référence pour le botulisme à Bruxelles). Aucune lésion spécifique à l'autopsie, ni à l'histologie (3). La toxine peut être détectée dans le sang jusqu'à 6 jours après le début des signes cliniques, sauf dans les cas subaigus (28).
- **Pronostic :** Si l'ingestion de toxines est importante, l'évolution est très rapide (souvent moins de 24h) et la mort survient suite à une paralysie des muscles respiratoires (3) le plus souvent en 1 à 3 jours (16). S'il n'y a pas de dysphagie, pronostic assez bon avec récupération totale en 1 à 2 semaines avec traitement (3).
- **Traitement :** Illusoire souvent, la mortalité est proche de 100% (28). Traitement de soutien (hydratation et alimentation adaptée aux animaux dysphagiques : sonde ou ruminostomie) et amélioration du confort pour les animaux en décubitus pour éviter les escarres. Des antitoxines (uni ou polyvalentes) d'origine bovines existent, et permettent la neutralisation des toxines qui ne sont pas encore fixées aux jonctions neuro-musculaires, mais sont chères et peu disponibles (3). Si une plaie semble être la source d'infection, un parage et une désinfection sont nécessaires (16).
- **Prévention :** Un vaccin existe (les animaux développent peu d'immunité même suite à une atteinte clinique) et est recommandé dans les élevages où des cas cliniques ont été identifiés. L'identification et l'élimination des aliments ou des sources de contamination sont primordiales. Le fumier issu d'animaux atteints ne doit pas être épandu dans les champs servant à la production de fourrages ! (3)

Cétose nerveuse

- Atteinte cérébrale suite à une cétose métabolique, pouvant avoir lieu dans les 8 semaines suivant la mise bas et le début de la lactation (16).
- **Etiologie** : Les cétozes nerveuses sont une forme particulière des cétozes « classiques », présentant des troubles métaboliques comme l'hypoglycémie, une teneur sanguine élevée en acides gras libres et une cétonémie, ainsi qu'une balance énergétique négative, à l'origine de la cétonémie (présence de corps cétoniques dans le sang). La cause exacte de l'apparition des signes nerveux chez certains individus est inconnue, mais pourrait être lié à une association d'une hypoglycémie et de taux élevés d'acide acétoacétique ou d'acétone, qui présentent une neurotoxicité. Une autre hypothèse est la production au niveau du rumen d'alcool isopropylique par réduction de l'acétone. Une encéphalose hépatique peut aussi conduire à des signes cliniques neurologiques (16).
- **Epidémiologie** : Les vaches ayant une NEC importante ($\geq 4/5$) au moment du vêlage présentent un risque plus important de cétozes sévères dans les jours à semaines suivant la mise-bas (16). Plus fréquente au pic de production (6). Les signes cliniques sont souvent confondus avec une hypomagnésémie ou une hypocalcémie en cas d'incapacité à se relever. Une association entre une cétoze nerveuse et un autre trouble métabolique (hypoCa ou hypoMg) est aussi rencontrée (16).
- **Signes cliniques** : Variables. De l'agressivité peut être présente avec un changement de comportement, ou un animal incapable de se relever, souvent lié à une forte hypoglycémie (16)(ces signes cliniques peuvent être aggravés en cas de stress ou de stimulation visuelle ou auditive (29)). Les animaux atteints peuvent présenter un comportement qualifié de « démence » ou de « folie », des actions **de léchage répétées** de leurs corps ou d'objets, des morsures fortes ou des mâchonnements d'objets ainsi que du **pica** (16). Une sialorrhée avec du bruxisme peut être observé (29). Certains animaux s'appuient sur les murs pour se soutenir et peuvent s'effondrer après quelques pas une fois détachés à cause de l'hypoglycémie. Lorsqu'ils ont la possibilité et/ou la capacité de se mouvoir, les animaux atteints présentent parfois de l'ataxie, une marche en cercle, une amaurose (6) (généralement réversible après traitement et assez rare) et un pousser au mur avec parfois des déplacements par à-coup en se « propulsant » sur quelques pas. Une hyperesthésie peut être observée (16).
- **Signes cliniques évocateurs** : Un léchage constant ou répétitif associé à un pica peut être un signe évocateur de cétoze nerveuse (16). Evolution apyrétique, hypothermie possible en fin d'évolution (5).
- Une vache fraîchement vêlée, avec des concentrations urinaires et sanguines (+/- dans le lait) en corps cétoniques élevés et des signes cliniques nerveux doit faire penser à une cétoze nerveuse, avant tout autre diagnostic (16).

- **Diagnostic différentiel :** (16)
 - Autres affections métaboliques : hypocalcémie ou hypomagnésémie chez les animaux incapables de se relever.
 - En cas de comportement agressif, l'hypothèse de la Rage ne peut être exclue.
 - L'amaurose amène l'hypothèse d'une polioencéphalomalacie ou d'une intoxication au plomb
 - Le besoin d'un soutien ou des déplacements par saccades peut introduire l'hypothèse de la listériose. Une cétose secondaire à une listériose peut apparaître en cas de dysphagie associée à une production en lait continue. Dans ce cas, les signes cliniques nerveux apparaissent quelques jours avant la cétose.
- **Diagnostic expérimental :**
 - Mesure des corps cétoniques sanguins et urinaires (concentrations élevées dans le sang et les urines, avec parfois des taux peut significatifs dans les urines) (16) : Concentrations sanguines en corps cétoniques (BHB : Beta hydroxybutyrate) > 3 mmol/L (29).
 - Dans le cas de vaches fraîchement vèlées avec une NEC élevée, une évaluation des paramètres hépatiques peut être intéressante (GGT, ASAT...) (16).
 - La concentration plasmatique en glucose est < 3 mmol/L (29)
 - Concentrations sanguines en acides gras non estérifiés est > 0.7 mmol/L (augmentation de la mobilisation graisseuse, indicateur d'une balance énergétique négative) (29)
- **Pronostic :** réservé. Traitements répétés nécessaires, possible amaurose permanente.
- **Traitement :** Injection intraveineuse de dextrose répétée après 6 à 12 heures (300 à 500 mL de dextrose 50%) au minimum à 3 reprises ou une perfusion lente de 20 L de dextrose 5% sur 24 heures. En cas de comportement agressif, une sédation avec de la xylazine peut être utilisée avant l'injection de dextrose. De faibles doses de cortisones (dexaméthasone) peuvent être ajoutées au traitement pendant 3 à 4 jours (16). Administration de propylène glycol (précurseur du glucose) 2 fois par jour pour aider à normaliser la glycémie (29). Une complémentation en calcium peut aussi être utilisée. Amélioration normalement visible en quelques heures, rechute possible en cas d'arrêt précoce du traitement (16).
- **Prévention :** Surveillance de la NEC au tarissement et au vêlage (éviter une prise de poids importante lors du tarissement, les graisses déposées depuis peu étant plus facilement mobilisables) (29)

NOTES : (29)

Cétose de type I : Chez les vaches hautes productrices 3 à 6 semaines post vêlage due à un apport énergétique insuffisant

Cétose de type II : dans les 2 semaines autour du vêlage, due à une résistance à l'insuline à cause d'un dépôt excessif de graisse dans le foie durant la fin de gestation (tarissement)

Citrullinémie

- **Etiologie** : maladie autosomale récessive fatale. La mutation entraîne un dysfonctionnement d'une enzyme (arginosuccinate synthétase) du cycle de l'urée (3), entraînant une accumulation d'ammoniac fatale (30).
- **Epidémiologie** : Nouveau-nés touchés dans les premiers jours de vie, normaux à la naissance (3). Touche les vaches Holstein de la variante pie rouge surtout (18)
- **Durée d'évolution** : quelques jours. La dépression peut apparaître dès le premier jour de vie (30).
- **Signes cliniques évocateurs** : Dépression marquée, pousser-au-mur, marche compulsive, tremblements, convulsions, amaurose (3), bruxisme (18), puis un décubitus évoluant avec un opisthotonos, des crises convulsives plus marquées puis la mort (3) survenant en moins d'une semaine (30). En phase terminale, une ataxie avec des déficits proprioceptifs et un décubitus sont observés (18).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Axonopathie
 - Abiotrophie, aplasie ou hypoplasie du cervelet
 - Néosporose chez le veau
- **Diagnostic expérimental** : mesure du taux sanguin en citrulline (très élevé chez les homozygotes et les hétérozygotes) (3) mais peu réalisé en pratique.
- **Pronostic** : très sombre, toujours fatal.
- **Traitement** : aucun
- **Prévention** : un test génétique existe dans la race Prim'Holstein en France (31). Les animaux porteurs doivent être écartés de la reproduction.

Coccidiose - Forme nerveuse

- **Étiologie** : *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. Ces deux coccidies ont une période prépatente de 15 à 20 jours et une période patente de 11 jours (32).
- **Epidémiologie** : Assez rare sous la forme nerveuse (< 1% des infectés par *Eimeria sp.*). Retrouvée dans les ateliers d'élevage de veaux, notamment en hiver, chez des animaux âgés de plus de 6 mois en général (33) et moins de 2 ans (6). Associée à une coccidiose digestive, qui elle est très fréquente. On suppose qu'une protéine soluble serait responsable de la neurotoxicité de ces coccidies (3)
- **Durée d'incubation** : Fait suite à une coccidiose digestive clinique, pouvant survenir quelques jours à quelques mois après celle-ci (33).
- **Signes cliniques évocateurs** : signes cliniques digestifs précèdent les signes nerveux
 - Diarrhée avec ténesme, anémie et hyperthermie possibles, puis
 - Abattement marqué, hyperesthésie, mouvements incoordonnés avec ataxie puis convulsifs avec chutes possibles.
 - Ils deviennent ensuite incapables de se relever, et présente un opisthotonos marqué, une sialorrhée, un nystagmus et des fasciculations musculaires. La stimulation de l'animal peut provoquer des crises de convulsions.
 - Décès de l'animal en 1 à 5 jours dans de très nombreux cas, possible rétablissement en 1 semaine (3). Dans certains cas, les animaux se relèvent quelques minutes après la fin des crises convulsives et une rémission spontanée rapide est observée (33).
- **Diagnostic différentiel** : (5)
 - Listériose
 - Intoxication au plomb
 - Nécrose du cortex cérébral
 - Hypovitaminose A
- **Diagnostic expérimental** :
 - Une coproscopie permet de mettre en évidence la présence d'oocystes d'*Eimeria* dans les fèces. (de quelques milliers à quelques millions/g de fèces)
 - Les bilans sanguins, hormis une possible hyperglycémie et une baisse de la concentration hépatique en cuivre, n'apportent pas d'informations particulières dans les cas de coccidioses nerveuses : les valeurs de sodium, potassium, calcium, phosphore et magnésium sont normales, la numération formule aussi.
 - Aucune lésion macroscopique visible sur le SNC à l'autopsie, parfois un léger œdème. Au niveau digestif, lésions importantes sur le caecum, le colon et l'iléon.
- **Pronostic** : Entre 70 et 90% de mortalité chez les veaux atteints de signes nerveux malgré le traitement(34)
- **Traitement** :
 - Sulfamides et diclazuril ou toltrazuril pour lutter contre les coccidies.
 - Symptomatique : 2 à 4 mL/kg SC de gluconate de calcium et 50 à 100 mL en IV lente de sulfate de magnésium
 - Le traitement est souvent inefficace, avec des décès fréquents des veaux atteints. La prévention est plus efficace que le traitement.

Coryza gangréneux

= Fièvre catarrhale maligne

- **Etiologie** : *ovine herpesvirus-2* (OHV2) à l'origine d'une méningoencéphalomyélite. (Autre agent possible mais absent en France, lié au gnou : alcephaline herpesvirus-1 (AHV1))
- **Epidémiologie** : Très rare. Sporadique. Si contact avec des moutons, qui sont porteurs sains. Forme clinique plus fréquente chez bovins de 1-2 ans (16). Les bovins sont des culs-de-sac épidémiologiques (35).
- **Durée d'incubation** : plusieurs semaines (16).
- **Signes cliniques évocateurs** : forme céphalique ou intestinale (35), avec plusieurs vitesses d'évolution possibles.
 - « tête et yeux » : abattement important, anorexie, sialorrhée, opacité cornéenne puis **hypopion, jetage et epiphora importants**, polyadénomégalie, hématurie (16), exanthème cutané, signes nerveux diffus et tardifs : fasciculations musculaires, hyperesthésie, comportement agressif, paralysie des muscles cervicaux, incoordination, convulsions épileptiformes, nystagmus sont décrits (35). Rares guérisons (16).
 - Digestive : diarrhée. Guérisons plus fréquentes (16).
 - **Hyperthermie** forte et persistante dans les 2 cas (35)
- **Diagnostic différentiel** :
 - Fièvre aphteuse
 - FCO
 - Peste bovine
 - BVD/maladie des muqueuses
 - IBR
- **Diagnostic expérimental** : sérologie ELISA ou PCR pour recherche ADN viral après cytoponction de nœuds lymphatiques (16). Autopsie : à l'histologie, vascularite avec infiltrations de grandes cellules lymphoblastoïdes au niveau du foie, des reins, des surrénales, de la peau, de l'encéphale et des muqueuses (35)
- **Pronostic** : Sombre, presque toujours fatal. Meilleur pronostic pour la forme digestive.
- **Traitement** : Abattage. Corticoïdes et antibiotiques possibles.

Encéphalites virales banales (En.Bo.S.E)

= Encéphalites Bovines Sporadiques Européennes

- **Etiologie :**
 - *Morbillivirus* (très rarement détecté)
 - Virus de la maladie de Borna (« near eastern encephalitis »), *Bornaviridae*
ZOONOSE !
 - Virus du louping-ill, *Flaviviridae* (transmission par tique *Ixodes ricinus* notamment) **ZOONOSE !**
 - Virus de l'immunodéficience bovine (B.I.V) : *lentivirus*
- **Epidémiologie :** Surtout les adultes, évolution souvent subaiguë à chronique. Sous-diagnostiquées. Affections sporadiques. Signes cliniques peu spécifiques, surtout nerveux (12).
- **Durée d'incubation :** Variable
- **Signes cliniques évocateurs :** Pousser-au-mur, marche en cercle, hyperesthésie, ataxie, dépression, agressivité possible (12).
 - **Morbillivirus :** anorexie, paralysie du pharynx avec ptyalisme, hyperexcitabilité, mouvements saccadés intentionnels de la tête, des contractions et tremblements musculaires, de l'agressivité et des beuglements (12)
 - **Maladie de Borna :** (réactions immunopathologiques surtout). Encéphalite avec convulsions, hyperesthésie, nystagmus, tremblements, ataxie et coma en phase terminale. Peut toucher animaux dès 8 mois. Evolution en 1 à 6 semaines (12)
 - **Louping-ill :** Touche rarement les bovins, surtout subclinique. Sinon, encéphalite mortelle avec hyperthermie, anorexie, dépression, tremblements, ataxie, hypermétrie, hyperesthésie et hyperexcitabilité, mort après convulsions et coma (12)
 - **B.I.V :** Déplétion en lymphocytes T, affaiblissement du système immunitaire, pas de signes cliniques nerveux causés directement (12)
- **Diagnostic différentiel :**
 - ESB (12)
 - Listériose (12)
 - Rage (36)
 - Encéphalite à tiques (36)
 - Botulisme (36)
 - Méningite (36)
- **Diagnostic expérimental :**
 - Histopathologie : lésions de méningo-encéphalite diffuse non purulente avec manchons péri-vasculaires disséminés composés de cellules mononucléées et de la gliose, avec dégénérescence des neurones (12).
 - Détection antigène viral sur coupe d'encéphale avec anticorps monoclonal.
- **Pronostic :** Sombre
- **Traitement :** Aucun, rares cas de guérison (avec ou sans séquelles) (12).
- **Prévention :** Aucune prophylaxie (36)

Encéphalomyélite sporadique bovine

- **Étiologie** : Causé par *Chlamydia pecorum* biotype 2, qui est différent du *C. pecorum* retrouvé dans le tractus digestif d'animaux asymptomatiques (37).
- **Epidémiologie** : Existe dans le monde entier. Affecte les bovins et les buffles. Touche majoritairement les veaux de moins de 6 mois, et plus rarement chez les animaux plus âgés. Affection sporadique, même si des cas simultanés sont possibles dans certains élevages (37).
- **Durée d'incubation** : 6 à 30 jours (37)
- **Signes cliniques** : hyperthermie, maintien de l'appétit les 2-3 premiers jours malgré l'hyperthermie, puis un abattement, une sialorrhée, des diarrhées avec anorexie et pertes de poids. Une affection pulmonaire (pleurésie) est possible avec un jetage nasal important. Les premiers signes neurologiques sont une raideur des membres. Les veaux présentent une incoordination motrice avec une démarche chancelante, en cercle (37,38), et des chutes fréquentes sur des obstacles. En phase terminale, les veaux sont souvent en décubitus, et peuvent présenter de l'opisthotonos. La maladie évolue généralement en 10 à 14 jours (37).
- **Diagnostic différentiel** : (37)
 - Rage
 - IBR avec encéphalite
 - Listériose
 - Encéphalomyélite thromboembolique
 - Nécrose du cortex cérébral
 - Maladie d'Aujeszky
 - Coryza gangréneux
- **Diagnostic expérimental** : Une PCR permet de mettre en évidence l'ADN de *C. pecorum* dans les tissus cérébraux, les épanchements pleuraux, péritonéaux ou péricardiques.

A l'autopsie, lésions au niveau vasculaire de plusieurs organes, dont l'encéphale (lésions inflammatoires, avec un infiltrat de cellules mononucléées). Une péritonite sérofibrineuse, une pleurésie et une péricardite sont fréquemment présentes, et sont très marquées dans les affections chroniques (37). De plus, une méningite exsudative avec œdème marqué est observée. Suite à la vascularite et aux thromboses, une méningoencéphalomyélite diffuse affectant le cervelet et la moelle peut être visible, entraînant une dégénérescence et une nécrose de la substance grise (38).
- **Pronostic** : Sombre sans traitement (plus de 30% de mortalité chez les veaux) (37).
- **Traitement** : antibiothérapie à base de tétracyclines ou de tylosine, qui doit être aussi précoce que possible à de forte dose (10 à 20 mg/kg/jour pour au moins 7 jours). L'effet du traitement doit être visible en 24h avec une baisse significative de l'hyperthermie. Aucun vaccin existant (37).

Encéphalose hépatique

- **Etiologie** : insuffisance hépatique fonctionnelle (due à une stéatose, une dégénérescence hépatique ou un shunt porto-systémique chez le veau). Elle entraîne une incapacité à détoxifier les résidus métaboliques azotés par le foie (39). Les signes cliniques neurologiques pourraient être dus à la toxicité cérébrale de l'ammoniac, ou à une consommation très importante de plantes produisant des alcaloïdes pyrrolizidiniques (*Crotalaria* et *Senecio*), causant une dégénérescence du foie en cas de consommation répétée (16).
- **Epidémiologie** : Assez rare. Favorisée en début de lactation, lorsque les bovins pâturent sur des prairies jeunes à croissance rapide, en cas de NEC élevée ou de lipolyse (39).
- **Signes cliniques**: Nerveux, « en hyper », avec hyperesthésie et hyperexcitabilité pouvant rendre la contention difficile voire dangereuse (39), modifications du comportement, tremblements, incoordination motrice avec ataxie (32), convulsions par crises possibles. Un ténesme et des prolapsus rectaux sont possibles (32). Une amaurose et un poussé au mur peuvent aussi être observés (39). Coma en fin d'évolution. Les efforts musculaires entraînent une hyperthermie (39).
- **Diagnostic différentiel** :
 - ESB ou méningite bactérienne (si évolution subaiguë)
 - Hypocalcémie
 - Hypomagnésémie
 - Acétonémie
- **Diagnostic expérimental** : Mesure sanguine des enzymes hépatiques pour évaluer l'existence d'une insuffisance hépatique. L'ammoniémie est augmentée sans bilirubinémie, et les tests de coagulation peuvent être anormaux (16). Lésions de cirrhose du foie non spécifiques. Des biopsies hépatiques peuvent mettre en évidence la toxicité des alcaloïdes pyrrolizidiniques avec une triade : fibrose, mégaloctose et prolifération de canaux biliaires (16).
- **Pronostic** : Souvent mortel.
- **Traitement** : Sur des veaux présentant un shunt hépatique, une chirurgie est décrite dans de rares cas, mais est complexe, coûteuse et très rarement effectuée.
- **Prévention** : au tarissement, l'apport énergétique doit être surveillé pour ne pas entraîner une surcharge graisseuse, qui serait très sensible à la lipolyse en post-partum. Eviter la pâture sur les prairies où les plantes sont riches en alcaloïdes pyrrolizidiniques.

Entérotoxémie avec signes cliniques nerveux

L'Entérotoxémie est un terme général désignant les affections digestives ou multiorganiques dues aux toxines produites par les différents types de *Clostridium perfringens*. Ces affections se caractérisent généralement par des troubles digestifs (diarrhée pouvant être hémorragique, nécrose digestive...)(40).

Nous traiterons seulement des cas entraînant des signes cliniques nerveux dans cette fiche.

- **Agent pathogène responsable :** Des clostridies (bactéries Gram+ anaérobies faisant partie de la flore commensale), notamment *Clostridium perfringens* principalement de type C et plus rarement de type A chez les veaux laitiers et allaitants (types B et D plus rares (16).
- **Epidémiologie :** Touche surtout les « plus beaux veaux/bovins d'un lot », ceux ayant un très bon accès à l'alimentation (dominants) et donc en consommant plus que les autres. Touche plus fréquemment les bovins allaitants. Les ovins sont plus sensibles que les bovins. La maladie se déclare lorsqu'il y a perturbation de la flore digestive, entraînant la prolifération des clostridies et la production d'exotoxines. C'est notamment le cas lorsque l'alimentation donnée est très énergétique. Les veaux peuvent être touchés à partir de 10 jours d'âge (40). Tous les âges sont touchés, surtout les veaux entre 2 et 4 mois. Possible sur des animaux vaccinés (5).
- **Toxines exprimées :** (40)
 - *C. perfringens* de type A exprime uniquement la toxine alpha (phospholipase détruisant les membranes cellulaires et causant une hémolyse)
 - *C. perfringens* de type C exprime les toxines alpha et beta (toxine nécrosante).
- **Signes cliniques:** Diarrhée hémorragique, déshydratation, distension abdominale, bruxisme, abattement, mort subite possible (septicémie foudroyante). Signes nerveux en phase terminale (16) : hyperesthésie ou abattement très marqué, convulsions, mouvements anormaux, ataxie, décubitus, opisthotonos. Une amaurose est possible dans certains cas (augmentation pression intracrânienne). Une hyperthermie est présente (5).
- **Diagnostic différentiel :**
 - Salmonellose
 - Colibacillose
- **Diagnostic expérimental :** Autopsie : congestion nécro-hémorragique des reins, foie et intestins (apparaissent « cuits »), la putréfaction du cadavre est très rapide (5).
- **Pronostic :** Très sombre, traitement souvent entrepris trop tard.
- **Traitement :** Symptomatique, perfusion pour réhydrater. Des antibiotiques et des anti-inflammatoires peuvent aider. La guérison est lente et progressive, et le traitement doit durer au minimum 7 jours. Les toxines beta sont inactivées par la trypsine.

Encéphalopathie spongiforme bovine

= « Maladie de la vache folle », ESB

- L'ESB est une zoonose, une maladie à déclaration obligatoire et un danger sanitaire de 1^{ère} catégorie
- **Etiologie** : Prions (« PRoteinaceous Infectious ONly »)(agents transmissibles non conventionnels = ATNC). Protéines PrPc mutées ayant changé de conformation suite à une modification post-transcriptionnelle. Elles deviennent résistantes et « infectieuse ». Les prions peuvent induire la modification de conformation d'autres protéines, et donc leur multiplication. Leur accumulation dans le SNC provoque, après un temps long (plusieurs années souvent) des lésions spécifiques (vacuolisation des neurones → spongiose) et un dysfonctionnement au niveau neuronal. Agent très résistant (chauffage) (16).
 - **ESB classique** → souche de prions disséminée par les aliments du bétail
 - **ESB atypiques (2 formes)** → Sporadiques et rares, spontanées (sans consommation d'aliments contaminés), type H et type L (= Encéphalopathie Spongiforme Amyloïdique bovine)
- **Epidémiologie** : Très rare. Affecte les bovins, les caprins, les ruminants « exotiques », les félinés (chats, fauves de zoo) et les Hommes (Maladie de Creutzfeldt-Jakob) via l'alimentation (farines animales issues d'animaux malades ou en fin d'incubation...). Le chien, le porc et les volailles ne sont **PAS** sensible (16). Non contagieuse (forme transmissible éradiquée en France). Les animaux présentant des signes cliniques ont plus de 2 ans (6).
- **Durée d'incubation** : 2 à 5 ans en moyenne (durée plus longue possible) (16).
- **Signes cliniques évocateurs** : → Troubles du comportement s'aggravant au fil du temps sans phase de rémission, aboutissant à la **mort en 15 jours à 6 mois** en moyenne (16)
 - Changements de comportement : isolement volontaire, refus de rentrer dans le bâtiment, bruxisme, mouvements répétés...(16). Ces changements ne touchent pas tous les animaux affectés (16).
 - Dysfonctionnements locomoteurs : ataxie, boiteries, marche en cercle, port de tête anormal, chutes fréquentes avec difficultés à se relever, perte importante de poids (16)
 - Signes cliniques neurologiques : tremblements, sensibilité exacerbée (hyperesthésie) aux bruits et lumières (réactions de peur et d'agressivité possibles : ruades, fuite, coups de tête...), prurit pouvant être auto-mutilant, mouvements de tête importants.
 - L'animal reste normotherme → **affection neurologique APYRETIQUE** (16)

- **Diagnostic différentiel** : difficile
 - Affections métaboliques (cétose, hypomagnésémie)
 - Affections virales (rage, maladie d'Aujeszky...)
 - Affections bactériennes (listériose...)
 - Traumatique (fracture, chute, lésion due au vêlage...)
 - Affection dégénérative, néoplasique, génétique ou toxique
 - Si plusieurs animaux présentent des signes cliniques similaires en même temps ou dans un intervalle de temps court, on peut exclure l'ESB (6).
 - Si une guérison est observée, quel que soit le traitement administré, on peut exclure l'ESB (6).
- **Diagnostic expérimental** :
 - Aucune réaction sérologique suite à l'infection (16).
 - Le LCR apparaît macroscopiquement normal (16).
 - Diagnostic possible uniquement lorsque l'animal est clinique ou pré-clinique (pas possible lors de l'incubation).
 - Si suspicion et euthanasie prélèvement de la tête (obex) par un agent des services vétérinaires et envoi au LNR (ANSES-Lyon) où les PrP « pathogènes » peuvent être détectés (ELISA, Western Blot ou immunohistochimie ou histopathologie) (16).
- **Pronostic** : Très sombre, toujours fatal.
- **Traitement** : Aucun. Envoi des carcasses à l'équarissage.

Foudroiement

- **Étiologie** : Un éclair, la foudre, touchant l'animal ou les animaux.
- **Épidémiologie** : touche les bovins à l'extérieur (pâtures). Le foudroiement peut toucher un seul animal isolé, ou un troupeau entier. Souvent, les animaux sont touchés par l'action indirecte de l'éclair, qui frappe un arbre proche et dont le courant se propage alentour, affectant les bovins (16).
- **Signes cliniques** : (16)
 - Mort subite. Celle-ci est causée par 3 mécanismes lors du passage du courant dans le corps :
 - Une asystolie
 - Une fibrillation ventriculaire
 - Un arrêt respiratoire suite à une inhibition des centres respiratoires centraux (16).
 - L'animal est souvent retrouvé avec une corne plantée dans le sol, sans aucune marque de pédalage ou de mouvements agoniques.
 - Pour les animaux ayant survécu : rare.
 - État de mort apparente (syncope, immobilité) avec une cyanose de la face et un liquide spumeux hémorragique au niveau des naseaux et de la bouche.
 - Des animaux dont la tête a heurté le sol peuvent présenter une commotion avec des signes cliniques nerveux en hypo (état de mort apparente) ou des crises convulsives.
 - Si les animaux sont aptes à se déplacer, une ataxie peut être présente, avec une para ou une hémiplégie, des alternances de phases de dépression et d'hyperesthésie, un nystagmus, une cécité possible et une paralysie des nerfs faciaux, avec de nombreuses hémorragies possibles (oreille, naseaux, bouche, bronches ou voies urinaires plus rarement).
 - De rares brûlures peuvent être visibles.
 - Évolution souvent fatale à court ou moyen terme, mais des rémissions sont possibles, même si les dommages nerveux sont souvent irréversibles.
- **Diagnostic différentiel** : avec les autres causes de morts subites
 - Entérotoxémie
 - Intoxication au plomb
 - Intoxication au sorgho (rare)
 - Méningo-encéphalite thrombosante à *H. somni*

- **Diagnostic expérimental** : Le diagnostic de certitude est très difficile, voire impossible sur un animal putréfié, sur lequel la présence de brûlures ne peut pas être confirmée (16). Le diagnostic de certitude ne peut être posé que si plusieurs « présomptions concordantes » sont **toutes** rassemblées (16):

- ✓ Évidence d'une mort subite (animal ayant été vu moins de 24h avant la constatation du décès, et qui semblait parfaitement bien portant à ce moment-là)
- ✓ Tableau lésionnel compatible avec une fulguration
- ✓ Élimination des autres causes de mort subite
- ✓ Contexte local orageux
- ✓ Preuve de la chute de la foudre près du cadavre (facultatif)

A l'autopsie : Des lésions cutanées (brûlures) sont présentes dans 90% des cas : punctiformes, linéaires, en arborescence... des poils grillés peuvent être observés. Animal présentant un « crépitement » (gaz dans les tissus) mais avec des muscles intacts, à pH acide. Des fractures, dues à la chute mais surtout à la contraction musculaire intense et au passage de l'onde de choc peuvent être observées, notamment la dernière vertèbre lombaire et la première sacrée. Des pétéchies hémorragiques sont visibles sur le larynx, la trachée et les bronches dans 75% des cas, avec une congestion et un œdème pulmonaire. Les muqueuses sont cyanosées, et de la nourriture est fréquemment retrouvée dans la bouche des animaux touchés. De plus, le péristaltisme des intestins n'étant pas interrompu, des fèces sont retrouvés expulsés au sol. Au niveau du système nerveux, des lésions de congestion avec pétéchies sont observées, avec parfois du sang coagulé retrouvé au niveau de l'oreille interne et moyenne. L'autopsie doit être réalisée le plus rapidement possible après la mort de l'animal, ce qui n'est pas toujours possible en pratique (16).

- **Pronostic** : Très sombre, presque toujours fatal
- **Traitement** : Aucun. Nursing pour les survivants.

Fractures et luxations de la colonne vertébrale

- **Etiologie** : traumatismes, notamment lors d'un transport ou d'un mouvement d'animaux, lors de parage ou de soins dans une cage de contention hydraulique ou lors de chevauchement (chaleurs, saillie...). Des fractures thoracolombaires peuvent arriver lors d'extraction forcée d'un veau (3).
- **Epidémiologie** : relativement peu fréquent. S'il y a plusieurs cas de paralysie soudaine au sein d'un troupeau, des fractures pathologiques secondaires à des ostéopénies nutritionnelles doivent être envisagées (manque de calcium, de cuivre ou de vitamine D) (3).
- **Signes cliniques** : Variables selon la localisation de la lésion, et de la compression sur la moelle épinière.
 - Apparition généralement aiguë, avec augmentation possible de la sévérité des signes quelques heures après les premiers signes.
 - Visuellement, la colonne vertébrale peut sembler asymétrique. Il faut la palper sur toute la longueur (la zone lombaire pouvant être palpée par l'extérieur mais aussi par palpation transrectale), afin de repérer toute zone de douleur, gonflement ou emphysème.
 - Dans les cas de fractures pathologiques (dus à des carences alimentaires notamment), d'autres fractures peuvent être concomitantes (côtes, membres...) (3).
 - Une parésie postérieure, avec une ataxie et cyphose plus ou moins marquée, peut s'aggraver avec le temps.
 - En fin d'évolution ou selon la zone touchée, l'animal peut se retrouver en décubitus, incapable de se relever (17).
 - Lorsque la fracture est au niveau cervical, le bovin peut ne pas réussir à relever l'encolure et la tête, voir doit brouter l'herbe appuyée sur ses genoux (17).
 - Lors de luxation sacro-iliaques (secondaires à un vêlage difficile souvent), la vache présente un décubitus temporaire si subluxation, ou une incapacité à se lever si luxation totale. On observe une élévation des ailes de l'ilium par rapport au rachis lombaires, avec une diminution du diamètre de la filière pelvienne à la palpation. En cas de luxation totale, la récupération d'aplomb et d'une démarche normale sont peu fréquents (17).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Tumeurs de la colonne vertébrale
 - Abscesses de la colonne vertébrale
 - Nématodiase vertébrale due à *Hypoderma bovis*

- **Diagnostic expérimental :**
 - Radiographie possible, notamment chez les jeunes bovins. L'IRM et le scanner sont des outils de choix, mais pratiquement jamais utilisés chez les bovins en pratique.
 - Le LCR peut révéler la présence de sang ou une xanthochromie en cas de traumatisme plus ancien (au moins plus de 24h) (3).
- **Pronostic :** réservé à sombre. Les animaux avec des contusions de la moelle sans fracture peuvent rester en production avec des soins adaptés, mais leur production ne sera jamais équivalente à celle d'un animal sain. Dans les cas de fractures pathologiques, le pronostic est mauvais (3)
- **Traitement :**
 - Aucun, souvent l'euthanasie est pratiquée.
 - Si un traitement doit être mis en place, il faut placer l'animal dans un espace confortable, et réduire l'œdème à l'origine de la compression de la moelle épinière. L'usage de corticostéroïdes est controversé, mais l'usage de mannitol est possible. Des AINS permettent une analgésie. Des soins sont nécessaires pour éviter les lésions dues au décubitus prolongé (escarres, myopathies, plaies...). Les traitements chirurgicaux ne sont que très rarement tentés chez les bovins (3).

Fractures mandibulaires

- **Etiologie** : souvent dues à un traumatisme (coup, chute...) (17).
- **Epidémiologie** : assez peu fréquente, retrouvées principalement chez les veaux
- **Signes cliniques** : Dus à la fracture elle-même, ou au traumatisme ayant causé la fracture (16). Une sialorrhée importante peut être présente (17). Le nerf intermédio-facial (VII) ayant un trajet très superficiel, il peut être lésé, entraînant une parésie ou une paralysie unilatérale, partielle ou totale, des muscles faciaux, avec comme signes visibles : une ptose de l'oreille, de la paupière et des lèvres, une accumulation de nourriture d'un seul côté, une gueule entrouverte de ce côté avec une incapacité à la refermer complètement, une absence ou une diminution des réflexes de clignement à la menace, cornéen et palpébral unilatéralement, un nystagmus horizontal et une perte de sensibilité possible de certaines zones de la tête. Le nerf mandibulaire (issue du nerf trijumeau (V)) peut aussi être atteint en cas de fracture déplacée, mais étant responsable de la sensibilité des dents et de la zone du menton, la mise en évidence de son atteinte est plus discrète. Ces déficits neurologiques peuvent être transitoires (quelques jours à quelques semaines) en cas d'atteinte légère (si œdème ou hémorragie périphériques...) ou être définitif ou très persistant (quelques mois) en cas d'atteinte lourde (rupture axonale vraie) (16).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Abscès sous mandibulaire
 - Actinomycose
 - Actinobacillose
 - Listériose
- **Diagnostic expérimental** : diagnostic clinique. Radiographies rarement utilisées, sauf chez les veaux.
- **Pronostic** : variable selon la gravité des signes. La récupération neurologique est souvent plus longue que la cicatrisation osseuse (16).
- **Traitement** : Pour les fractures de la mandibule, un cerclage peut permettre de maintenir l'os en place le temps de la cicatrisation. Chez les veaux, ce cerclage peut ne pas être nécessaire, la plupart continuant de téter malgré la fracture (17). Un traitement chirurgical est possible sur bovins adultes, selon la valeur de l'animal et la gravité de l'atteinte (pose de vis, de fixateurs externes, de broches en croix...) (16).

Hydrocéphalie

- **Etiologie** : Augmentation du volume en liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle peut être normotensive ou hypertensive, et ces 2 types peuvent être congénitaux ou acquis (3).
 - **Si normotensive** : accumulation du LCR dans des espaces où il n'y a pas de tissus cérébraux. Souvent causée par une malformation congénitale. On parle d'hydranencéphalie si une cavité anormale est remplie de LCR. S'il y a un kyste, on parle de porencéphalie. Ces deux derniers cas sont souvent liés à des contaminations lors de la gestation par des virus : **BVD, FCO**, virus Akabane notamment (mais aussi virus Aino, Kasba et virus de la maladie de Wesselsbron). De plus, une **polioencéphalomalacie** (nécrose du cortex cérébral) peut aussi être une cause d'hydrocéphalie normotensive (3).
 - **Si hypertensive** : Si le volume, et donc la pression, du LCR augmentent, suite à un défaut d'écoulement, une baisse d'absorption ou une augmentation de la production de LCR. Les causes sont des anomalies congénitales héréditaires majoritairement, mais peuvent être secondaires à des abcès cérébraux, une méningite, une hypovitaminose A, une tumeur (lymphome) ou une infestation par un parasite (*Coenurus cerebralis*, rare chez les bovins, fréquent chez les ovins) (3).
- **Epidémiologie** : assez fréquentes. Sporadiques, sauf si induites par une ingestion d'un toxique par le troupeau gravide. Les hydrocéphalies idiopathiques (non causées par un virus) sont les plus fréquentes, et sont à l'origine d'un syndrome cérébelleux (16).
- **Signes cliniques** : veaux mort-nés ou morts peu de temps après la naissance. S'ils vivent, ils présentent de la faiblesse, une absence de réflexe de succion (incapables de téter), un abattement. Des tremblements de la tête avec des fasciculations musculaires ainsi qu'un nystagmus, une amaurose et un strabisme sont présents. Les membres sont spastiques, et une hyperéflexie est observée. Une déformation du crâne en dôme est possible. Selon l'étiologie, d'autres malformations peuvent être observées (3).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Causes alimentaires
 - Causes héréditaires
 - Causes infectieuses (virales notamment)
- **Diagnostic expérimental** :
 - A l'échelle du troupeau : Isolement du virus, présence d'antigènes dans les tissus du fœtus (3)
 - Chez le veau atteint : mise en évidence d'anticorps chez le veau avant la première prise colostrale (3).
- **Pronostic** : sombre, souvent fatal (3).
- **Traitement** : aucun (3).

Hypocalcémie

= « Fièvre de lait », Fièvre vitulaire, parésie puerpérale, tétanie puerpérale

- **Etiologie** : hypocalcémie
- **Epidémiologie** : vaches adultes, principalement de races laitières, avant ou après vêlage.
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Première phase pouvant souvent passer inaperçue d'hyperesthésie et d'excitabilité avec troubles du comportement (agressivité, fuite, démarche ébrieuse, convulsions) ainsi que des myoclonies.
 - Des tremblements avec fasciculations musculaires, mouvements désordonnés de la tête et incoordination motrice sont présents.
 - Une hyperthermie est observée lorsque l'animal fait des efforts pour se relever après les chutes, puis une phase d'hypothermie peut survenir lors de la phase où l'animal est abattu, en décubitus (39), suivie d'une phase d'abattement marqué avec incapacité de se relever (manque de tonus musculaire et atteinte neurologique) et opisthotonos possible (16).
- **Autres signes cliniques**:
 - Prolapsus rectal, météorisation légère à modérée du rumen due à une atonie ruminale.
 - Encolure repliée vers le flanc, parfois tête complètement posée sur le flanc (16).
 - Une légère arythmie cardiaque et une tachycardie peuvent parfois être entendues, ainsi que des fibrillation atriales dans de rares cas (16).
 - Lorsque le décubitus est prolongé, des pneumonies dues à des fausses-déglutitions sont parfois observées (16).
 - Une mort subite est possible, mais rare (5).
- **Diagnostic différentiel** :
 - ESB (5)
 - Métrite ou mammite sévère
 - Traumatisme très important, type fracture ou atteinte des nerfs des membres postérieurs (paralysie des nerfs obturateurs par exemple)
 - Hémorragie péri-partum
 - Hypokaliémie, hypomagnésémie
 - Botulisme

- **Diagnostic expérimental** : Prise de sang et mesure de la calcémie sanguine (rarement réalisée en pratique) : valeurs $< 2 \text{ mmol/L}$ ($\pm 1.2 \text{ mmol/L}$) (5) (soit $< 8 \text{ mg/dL}$ $\pm 4.8 \text{ mg/dL}$)
- **Pronostic** : Réserve tant que la vache n'a pas montré de signes d'amélioration suite au traitement.
- **Traitement** : perfusion lente de calcium, pouvant être complétée avec du magnésium et du phosphore. Injection sous-cutanée possible.
- **Prévention** : La gestion de la Note d'Etat Corporel (NEC) au moment du tarissement et du vêlage est primordiale pour lutter contre les hypocalcémies, tout comme la gestion de l'alimentation, en évitant les rations présentant un BACA (Bilan Anion Cation Alimentaire) positif (riches en potassium et calcium). La transition alimentaire en fin de tarissement doit aussi être maîtrisée.

Hypomagnésémie

= Tétanie d'herbage, tournis d'herbage

- **Etiologie** : Baisse du taux de magnésium sanguin et dans le LCR.
- **Notions de biochimie** : Absorption ruminale du magnésium, dépendant du gradient de potassium (l'excès de potassium réduit l'absorption, et une carence en sodium augmente l'excès en potassium) (16). De plus, réduction de l'absorption du magnésium si apport important d'azote soluble (induction d'une alcalose) (16).
- **Epidémiologie** : Plus courant chez les vaches laitières hautes productrices dans les deux premiers mois de lactation (lipolyse due au déficit énergétique est un facteur favorisant) (16) et plus rare chez les vaches allaitantes mais possible si apport alimentaire insuffisant, aggravée par le stress et le jeûne. Se développe lorsque les pâtures sont carencées en magnésium (prairies de graminées) ou trop riches en potassium (si pousse de l'herbe très importante) (16). Une hypocalcémie simultanée peut aggraver les signes cliniques (17).
- **Signes cliniques** :
 - Hyperexcitabilité, tremblements puis convulsions avec spasmes musculaires et pédalage.
 - Des modifications de comportement (démarche ébrieuse, agressivité...) peuvent être présentes (39).
 - Mydriase et nystagmus avec sialorrhée et transpiration abondante.
 - Opisthotonos et convulsions pouvant entraîner la mort en quelques heures dans les cas graves.
 - Les cas moins sévères présentent une raideur lors des déplacements, une hyperesthésie aggravée par des stimuli auditifs ou visuels, et des mictions en fréquence très augmentée (16).
 - Mort subite possible mais rare (5).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Hypocalcémie (plutôt dans le péri-partum immédiat)
 - ESB ou méningite bactérienne banale (si évolution subaiguë)
 - Listériose
 - Cétose / acétonémie (épidémiologie pouvant être proche : VL en augmentation de production, période humide et froide, pâture avec pousse rapide de l'herbe)
 - Encéphalose hépatique (rare), intoxication, entérotoxémie ou toxi-infection à Clostridium (si mort subite)

- **Diagnostic expérimental :**

- Aucune lésion organique visible (39).
- Le traitement est souvent diagnostic en cas d'amélioration rapide. Dosage du magnésium plasmatique au laboratoire (sur sang hépariné) mais seulement suite à un échec thérapeutique (rarement fait en pratique).
- En cas de mort subite, le magnésium peut être dosé dans le LCR ou l'humeur vitrée de l'œil jusqu'à 24h post-mortem (fiable jusqu'à 72h post-mortem en absence de contamination bactérienne)(39).

	Valeurs pathologiques	Valeurs usuelles
Magnésium sanguin	< 0,5 mmol/L	0.8 - 1.2 mmol/L
Magnésium LCR	< 0.4 mmol/L	> 0.8 mmol/L
Magnésium humeur vitrée	< 0.4 mmol/L	> 0.7 mmol/L
Calcium sanguin	≤ 80 mg/L	110-120 mg/L

Valeurs en cas d'hypomagnésémie, d'après (5)

- **Traitement** : Contrôle des convulsions via une sédation, injection de sulfate de magnésium à 25% en sous-cutanée (la voie veineuse peut être dangereuse pour le manipulateur en cas de convulsions importantes) (39), pouvant être associée à du calcium. Des IV lentes de magnésium peuvent aussi être administrées (17).
- **Prévention** : Gestion d'élevage. Garder un apport en magnésium suffisant (traitement des pâtures ou complémentation de rations avec un aliment riche ou des sels de magnésium (peuvent aussi être ajoutés à l'eau de boisson) (17). Un apport suffisant en calcium et modéré en potassium sont aussi nécessaires, ainsi que la surveillance de l'apport alimentaire et la gestion des notes d'état corporel au tarissement (39).

Hypovitaminose A

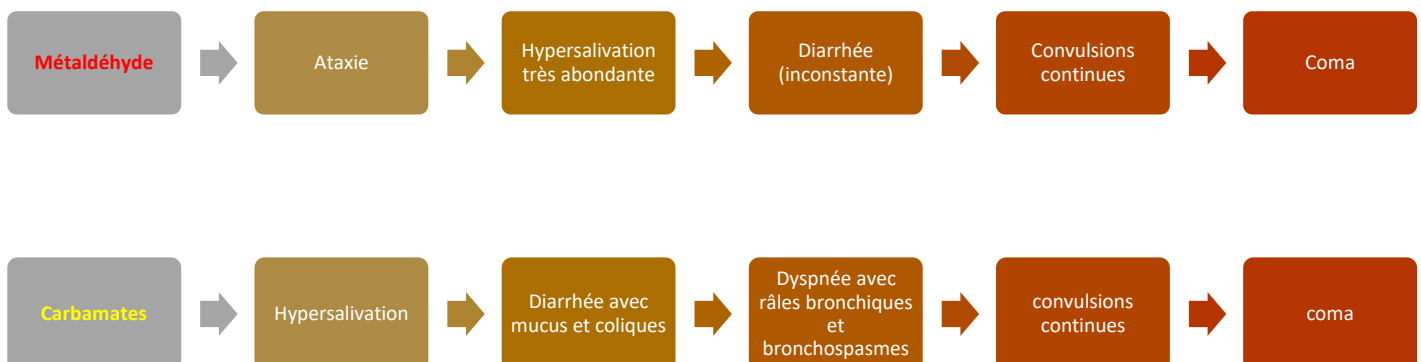
= « **Night blindness** », « **hyena disease** » (41)

- **Etiologie** : Due à une carence prolongée en vitamine A (41).
- **Epidémiologie** : Assez rare. Sporadique. Surtout chez les jeunes taurillons à l'engraissement, notamment ceux n'ayant pas de complémentation en vitamines ni de possibilité de sortie en pâture (29). Touche les animaux de moins de 2 ans (6).
- **Pathogénie** : la perte de vision est due chez les jeunes à une absence de résorption osseuse dans les canaux optiques, entraînant une compression du nerf optique puis sa nécrose. Chez les adultes, la cause peut aussi être due à un dysfonctionnement des photorécepteurs et à un œdème papillaire (29).
- **Durée d'incubation** : au moins 3 à 6 mois de carence avant développement de signes cliniques (41).
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Animaux présentant une exophtalmie et une cécité bilatérale (42) (observée principalement la nuit (41)) avec absence de réflexe de clignement à la menace (42) et avec des pupilles en mydriase et ne répondant à aucun stimulus, pouvant mener à des signes cliniques neurologiques (démarche anormale, marche en cercle possible...) (29,42) le réflexe palpébral est présent, mais le réflexe pupillaire est absent (42).
 - Une xerophthalmie (production insuffisante de larmes) est possible, ou à l'inverse un larmoiement (42).
 - L'état général peut être correct.
 - Une légère hyperthermie peut être présente (42).
 - Des crises convulsives dues à l'hypertension intracrânienne sont possibles en fin d'évolution (43)
- **Autres signes cliniques possibles** :
 - **Chez les jeunes**, retard de croissance, développement osseux anormal, écoulements nasaux et oculaires, développement dentaire anormal, ataxie et convulsions, en plus des anomalies oculaires.
 - **Chez les adultes**, signes cliniques neurologiques (convulsions, incapacité à se relever (29)) et ophtalmologiques similaires à ceux des jeunes, poil piqué, tâches sur la peau en « épi de blé », baisse de fertilité, avortements.
 - **Les avortons** peuvent présenter une hydrocéphalie, un crâne bombé ou des anomalies de développement oculaires.
 - **Des veaux nouveaux-nés** peuvent présenter une hypovitaminose A congénitale si leurs mères étaient très carencées en vitamine A lors de la gestation. Ils présenteront alors dès la naissance des signes ophtalmiques et neurologiques (41).

- **Diagnostic différentiel :**
 - Polioencéphalomalacie (Nécrose du cortex cérébral)
 - Intoxication au plomb
 - Listériose
 - Méningo-encéphalite à *H. somni*
 - Infection par le BVD *in utero* (induisant une dysplasie rétinienne)
 - Intoxication aux raticides
 - Rage
 - Hépatopathie
 - Hypomagnésémie
 - Méningite
 - Dermatoses parasitaires
- **Diagnostic expérimental :** mesure du taux sanguin en vitamine A (associé à une analyse de ration) (29,41)
- **Pronostic :** La perte de vision et les anomalies de développement osseux et dentaires sont le plus souvent permanents. Les séquelles sont souvent importantes si l'état est mauvais au moment du diagnostic. Si la perte de vision est due à une compression du nerf optique, l'administration de vitamine A ne permet pas une bonne récupération (41).
- **Traitement :** Administration parentérale de vitamine A (41). Une administration de 25 mL d'Adject® (contenant 50.10⁶ UI de vitamine A pour 100 mL, mais aussi des vitamines D₃ et E) 1 fois par semaine pendant 1 mois (42).
- **Prévention :** Complémentation régulière en vitamine A et/ou beta-carotène dans les élevages à risque (41).

Intoxication par les anti-limaces

- **Molécules responsables** : signes cliniques similaires avec toutes ces molécules.
 - Les carbamates : Méthiocarbe (4 fois plus toxique que les autres), thiodicarbe, mercaptodiméthur, méthomyl
 - Le métaldéhyde
 - Le bensultap (beaucoup moins fréquent)
- **Epidémiologie** : Intoxications accidentelles (sac laissés à portée des bovins, locaux mal fermés...). Concernent tous les ruminants, mais plus fréquent chez les bovins. Produits très appétant car à base de céréales, ingestion de grandes quantités en général. Cette intoxication reste assez rare.(44) Elle est le plus souvent observée dans des troupeaux laitiers, où les mouvements entre les bâtiments et les pâtures sont fréquents, ce qui augmente les risques de contact entre les animaux et le toxique.
- **Durée d'incubation** : Apparition des troubles 1 à 2h après ingestion.
- **Dose toxique** : pour un bovin de 500 kg, la dose toxique de métaldéhyde est de 2 kg de granulé à 5% et pour le méthiocarbe de 0.5 kg de granulé à 4%.(44) Une DL50 e été établie de 400 mg/kg PO pour le métaldéhyde (45).
- **Signes cliniques** :
 - Sialorrhée marquée, ataxie, convulsions.
 - Le métaldéhyde induit souvent un coma.
 - Amaurose possible si des crises sévères de convulsions sont observées.
 - Une tétanie des muscles respiratoires entraîne le décès par asphyxie des animaux, parfois accompagné d'un bronchospasme avec encombrement bronchique marqué (44).
 - Un abattement marqué et une incoordination motrice peuvent aussi être observés (17).
- **Différences d'évolution entre le métaldéhyde et les carbamates d'après (1):**



- **Diagnostic différentiel** : difficile si aucun signe du produit consommé par les bovins
 - Tétanie d'herbage
 - Intoxication aux organophosphorés (16)
 - Intoxication aux nitrates, à l'urée ou au cyanure (17)
 - Surconsommation de céréales
 - Pneumonie interstitielle atypique aiguë ou emphysème des regains
 - Choc anaphylactique aigu
- **Diagnostic expérimental** :
 - Lésions peu spécifiques à l'autopsie (granulés dans le rumen, signes de diarrhée, sécrétions pulmonaires abondantes, cyanose des muqueuses (notamment digestives (45)), possibles hémorragies pulmonaires).
 - Une recherche de métaldéhyde ou des carbamates peut être réalisée avec du contenu ruminal dans les LVD ou des laboratoires de toxicologie.
 - Il n'y a pas de diagnostic ante-mortem, seulement de confirmation post-mortem.
- **Pronostic** : Dans la majorité des cas, décès des animaux dans les 12h suivant l'ingestion. L'intoxication dure entre 1 et 3 jours.
- **Résidus** :
 - Le métaldéhyde est presque totalement éliminé de l'organisme en 27h, mais l'élimination totale et la récupération du bovin (disparition des lésions) peut rajouter un délai supplémentaire. Il est conseillé de retarder l'abattage de 2 semaines environ (44)
 - Les résidus du méthicarbe peuvent passer au niveau du lait et du muscle, aussi il ne faut pas consommer le lait ou la viande des animaux intoxiqués pendant au moins 2 jours. De même que pour le métaldéhyde, l'abattage doit idéalement être réalisé après un délai minimum de 2 semaines.
- **Traitement** :
 - Symptomatique : gestion des convulsions (xylazine notamment), des coliques, aide à la respiration en cas de sécrétions bronchiques abondantes. Une perfusion permet de lutter contre l'hypotension induite par le méthiocarbe (carbamate).
 - Si l'intoxication par les carbamates est mise en cause, l'usage d'atropine ou de glycopyrrolate permet de lutter contre la phase muscarinique de l'intoxication (hypersécrétions bronchiques et contraction des muscles lisses). Les doses sont très importantes, pouvant aller jusqu'à 1 mg/kg pour l'atropine et jusqu'à 0.1 mg/kg pour le glycopyrrolate, mais les formulations disponibles sur le marché (ampoules de 1 mL...) ne permettent pas de traiter efficacement les bovins sans un coût très élevé. Un traitement IV à 0.2 mg/kg d'atropine a cependant donné des résultats intéressants. (44)
- **Prévention** : Empêcher l'accès aux produits anti-limaces (rangement dans locaux fermant à clef, assez éloigné des aires de vie et de circulation des animaux).

Intoxication par le buis

= **Buis toujours vert, buis béni, buis arborescent**

- **La plante** : *Buxus sempervirens* (buxacées), présente dans les montagnes à sol calcaire, les collines et les bois. Retrouvée dans les jardins ou les haies. Toute la plante est toxique, les feuilles étant la partie la plus dangereuse et cette toxicité reste la même lorsque la plante sèche. Elle contient 5 alcaloïdes (buxine, parabuxine, buxinidine, parabuxinidine et la buxinamine) qui ont une action paralysante au niveau du bulbe rachidien et de la moelle épinière, ainsi qu'une action purgative.(46)
- **Epidémiologie** : rare, plante avec un goût amer consommé lorsque des parties ont été coupées ou lors de sécheresse avec des prairies manquant de verdure.
- **Dose toxique** : mal connue, estimée entre 300g et 1 kg pour un bovin adulte.
- **Signes cliniques** : A petite dose, effets émétique et purgatif. Lorsque la dose augmente, des signes nerveux apparaissent, avec des vertiges, un abattement marqué, une parésie du train postérieur, une ataxie, des convulsions. Une tachycardie ainsi qu'une dyspnée peuvent être observées. Une sialorrhée due à une paralysie oro-laryngée peut être présente, ainsi qu'une diarrhée profuse grisâtre (47) avec coliques pouvant être hémorragique, entraînant une déshydratation. Des vomissements peuvent être observés. L'évolution est apyrétique et la mort survient généralement par paralysie respiratoire.
- **Diagnostic différentiel** :
 - Intoxication à la grande ciguë
 - Intoxication au plomb
- **Diagnostic expérimental** : à l'autopsie, des lésions de congestion et d'œdème pulmonaires sont observées, ainsi qu'une gastro-entérite aiguë. La confirmation de l'intoxication est réalisée par examen du contenu ruminal (feuilles)
- **Pronostic** : réservé. La rémission est possible en plusieurs jours si le traitement est précoce et agressif, mais la mort peut survenir. Des cas de morts subites ont été rapportés. (47)
- **Traitement** : Charbon activé par voie orale, le plus précocement possible après l'ingestion. Une réhydratation par intra-veineuse peut être nécessaire en cas de diarrhée importante. Des analeptiques cardio-respiratoires et des barbituriques peuvent aussi être utilisés pour calmer les signes cliniques nerveux. Des corticoïdes peuvent être utilisés (47).
- **Prévention** : élimination de tous les déchets lors de coupe de buis, éviter au maximum la possibilité de contact avec les animaux, changer de pâture en cas de nourriture insuffisante.

Intoxication au plomb

= Saturnisme

- **Epidémiologie** : Causes accidentelles ou malveillance. Affection assez fréquente, touche souvent un même lot ou des animaux du même âge. Les vaches ont une sélectivité faible pour leurs aliments, et peuvent lécher ou ingérer des corps étrangers contenant du plomb. (16) Certaines peintures, des huiles de moteur, des plombs de chasse ou des batteries contiennent du plomb, peuvent être en contact avec les animaux. Le niveau d'absorption du plomb varie selon l'âge de l'animal (1-3% d'absorption chez l'adulte, jusqu'à 50% chez les veaux de lait, selon la forme sous laquelle le plomb est ingérée (16)), les veaux de lait sont donc plus touchés que les adultes ou les veaux sevrés (une dose de 2 mg/kg/j peut entraîner des cas de morts subites chez des veaux (48)). De plus, les carences en calcium, fer et zinc favorisent l'absorption du plomb et donc la survenue d'une intoxication (48).
- Toxicité variable du plomb selon sa forme : acétate > chlorure > sulfate > oxyde (49).
- **Doses toxiques** : Variables, selon dose et exposition aiguë ou chronique. Une dose unique de 1 g/kg de poids vif peut entraîner des signes de mortalité aiguë, mais une exposition quotidienne à 2 ou 3 mg/kg de poids vif peut ne pas entraîner de signes cliniques avant un mois. L'apparition des signes cliniques dépend de l'âge, de l'alimentation, du pH ruminal, des niveaux de plomb précédemment présents dans l'alimentation ou l'environnement de l'animal. (16) Dans les cas d'intoxications aiguës, une dose toxique de 400 à 600 mg/kg de PV pour les veaux et de 600 à 800 mg/kg pour les bovins adultes est retenue (45).

En résumé, la période d'incubation est raccourcie, l'intensité des signes cliniques et la mortalité sont augmentées avec l'augmentation des doses de plomb.

- **Durée d'incubation** : Le délai d'apparition est souvent inconnu. Les données connues donnent une durée d'apparition des signes cliniques entre 12h et 15 jours, variant selon la dose et les circonstances d'intoxications. (48)
- **Signes cliniques évocateurs** : signes nerveux et digestifs si l'intoxication est modérée à sévère. Clinique très polymorphe. **Association de signes nerveux et digestifs.**
 - Signes nerveux précoces (niveaux peu élevés de plomb) : ptyalisme, bruxisme, tremblements musculaires, hyperesthésie, incapacité à attraper la nourriture (dysphagie)
 - Signes nerveux plus tardifs ou cas d'intoxication à doses plus importantes : amaurose, convulsions, postures anormales, déambulation, marche en cercle, mouvements spastiques de la face, pousser au mur, vocalises, bruxisme marqué avec abondance de salive mousseuse, agressivité possible. Morts subites possibles.
 - Signes digestifs :
 - Intoxication aiguë : ptyalisme, diarrhée avec selles sombres et ténésme
 - Intoxication chronique : stase ruminale, météorisation, anorexie, alternance diarrhée et constipation, dysphagie
 - Autres Signes cliniques : dépression

- **Diagnostic différentiel :**
 - Polioencéphalomalacie (PEM) due à une carence en thiamine ou intoxication au soufre (clinique similaire, convulsions plus fréquentes lors d'intoxication au plomb, pas de baisse de l'activité ruminale lors de PEM)
 - Intoxication au sel
 - Encéphalose hépatique
 - Hypovitaminose A
 - Rage (amaurose rare en cas de rage)
 - Autres causes de méningites ou de méningoencéphalite (*Haemophilus somnus...*)
- **Diagnostic expérimental :** Mesures des taux de plomb dans le sang et les tissus permet un diagnostic de certitude (sang total, foie ou rein) : intoxication confirmée si > 0.5 mg/L (ou 0.35 ppm) dans le sang ou > 10 ppm dans le foie et la médulla rénale (valeurs plus élevées chez le veau). Une exposition chronique de faible niveau n'entraîne pas ou peu d'augmentation du taux sanguin de plomb. Des corps étrangers contenant du plomb peuvent être retrouvés dans l'estomac lors de l'autopsie (huile de moteur, batterie...). A l'autopsie, des lésions peu spécifiques peuvent être observées : un œdème cérébral avec une congestion péri-vasculaire et une dégénérescence hépatique, rénale et nerveuse (45).

Valeurs du plomb dans les organes : (49)

Type de prélèvement	Concentrations normales	Concentrations significatives sur le plan diagnostique
Sang total (plombémie)	< 10 µg/100 mL	35-100 µg/100 mL
Foie	< 0.5 mg/kg de matière humide	10 mg/kg de matière humide
Rein	< 1 mg/kg de matière humide	10 mg/kg de matière humide

- **Pronostic :** Mauvais pour les animaux avec signes nerveux important, moyen pour ceux avec signes nerveux discrets ou signes digestifs seuls.
- **Traitement :** Prévention principalement (trouver la source de l'intoxication et l'éliminer). Administration IV d'EDTA à 25 mg/kg quotidienne (49) pendant 3 à 5 jours – jusqu'à disparition des signes cliniques (efficacité limitée association plomb/EDTA majoritairement par voie urinaire) associé à un traitement symptomatique. Une administration de thiamine (2-3 mg/kg en SC) (49) permet de protéger le système nerveux central en empêchant l'entrée du plomb au niveau cellulaire.
- **Résidus :** La mesure du taux de plomb dans le lait de tank est nécessaire si les vaches atteintes sont productrices de lait. Ces mesures doivent être répétées sur plusieurs mois suite à un traitement pour une intoxication au plomb, pour s'assurer de la disparition du plomb dans le lait.

Intoxication aux organophosphorés

- **Etiologie** : ingestion accidentelle de produits chimiques contenant des organophosphorés (solvants et plastifiants industriels, huiles de machinerie dans les exploitations agricoles, herbicides, insecticides). Voie percutanée possible (3).
- **Pathogénie** : atteinte distale des axones de neurones centraux et périphériques, puis progression vers la partie proximale et le système nerveux central (3).
- **Epidémiologie** : Veaux moins sensibles que les adultes (3). Assez rare (41).
- **Durée d'incubation** : signes cliniques apparaissant 2 à 25 jours après une exposition unique ou à court terme (3). En cas d'ingestion ou de contact cutané important, les signes cliniques peuvent apparaître en quelques minutes à quelques heures (45).
- **Signes cliniques**: apparition lente et progressive. Faiblesse musculaire et incoordination des membres postérieurs. Paralyse flasque possible, avec des réflexes et un tonus musculaire normaux à diminués. Une paralysie de la queue, de la vessie et du rectum sont possibles, avec des animaux incontinents. Une paralysie laryngée, avec des signes de dyspnée et une météorisation (due à une incapacité à éructer) sont parfois observés. Les animaux atteints sont parfois incapables d'émettre des sons. La vigilance est normale, et l'appétit est conservé. Dans les cas d'intoxications aiguës aux insecticides contenant des organophosphorés, des signes liés à l'inhibition de l'activité de la cholinestérase sont observés : sialorrhée, épiphora, diarrhée, bradycardie, myosis. (Ces signes cliniques ne sont souvent pas observés si l'intoxication est chronique) (3). Des signes de coliques, une ataxie avec des tremblements et des convulsions sont parfois observés. La mort peut survenir rapidement après l'apparition d'une dyspnée (41). En phase terminale, les bovins présentent une dépression marquée (29) pouvant aboutir à un coma (17).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Intoxication aux carbamates (17)
 - ESB (29)
 - Botulisme (17)
 - Intoxication aux nitrates, au cyanure ou à l'urée (17)
 - Surconsommation aiguë de céréales, choc anaphylactique aigu (17)
 - Emphysème des regains = Pneumonie interstitielle atypique des bovins (emphysème et œdème pulmonaires aigus bovins, « fog fever ») (17,41)
 - Paralysie par les tiques
- **Diagnostic expérimental** : Mesure de la cholinestérase (rarement réalisé en pratique) : niveaux faibles à indétectables lors de l'apparition des signes cliniques, peuvent redevenir normaux par la suite. La confirmation est possible par histopathologie avec une dégénérescence axonale et démyélinisation secondaire.
- **Pronostic** : affection irréversible, pronostic assez sombre.
- **Traitement** : Peut fonctionner si précoce. Injection d'atropine à la dose de 0.5 mg/kg : ¼ en IV, et le reste en SC ou IM, en répétant le traitement toutes les 3-4 heures pendant 1 à 2 jours (50). Ce traitement coûte cependant très cher ! Un traitement de soutien ainsi qu'un nursing doivent être mis en place (41).
- **Prévention** : empêcher le contact avec tous les produits contenant des organophosphorés (stockage à l'écart...) (17,29)

Intoxication par la grande ciguë

= ciguë tachetée, ciguë officinale, ciguë commune

- **La plante :** *Conium maculatum* (Ombellifère), retrouvée dans les lieux humides. La plante fraîche est entièrement toxique (la racine étant la partie la plus toxique (51)), et cette toxicité diminue après maturation des fruits et dessiccation de la plante. Elle contient 8 alcaloïdes pipéridiniques toxiques, dont le γ -conicéine et la coniine (= conicine) sont les majoritaires. Cette dernière est 8 fois plus concentrée que le γ -conicéine, et est responsable de la toxicité aiguë de la plante, avec une action dépressive du système nerveux central.
- **Epidémiologie :** Intoxication plus fréquente au printemps, mais reste rare, notamment à cause de l'odeur désagréable émanant de la plante fraîche. Cette intoxication touche les bovins, les caprins, les porcs et les chevaux. Les moutons présentent une sensibilité bien plus faible.
- **Dose toxique :** Pour un bovin adulte, la dose mortelle de plante fraîche est évaluée entre 2 et 5 kg.(52)
- **Durée d'incubation :** Les premiers signes cliniques apparaissent 30 minutes à 1h après ingestion.
- **Signes cliniques :**
 - Troubles nerveux avec des tremblements, une faiblesse musculaire (47), de l'ataxie, des convulsions et une paralysie musculaire ascendante, l'animal est en décubitus latéral.
 - Des troubles digestifs (sialorrhée, diarrhée verdâtre, météorisation...) ainsi qu'une dyspnée, une bradypnée et une mydriase peuvent être observés (52).
 - Une hypothermie est possible (47).
 - La mort de l'animal survient en quelques minutes à quelques heures après l'apparition des signes cliniques, par paralysie respiratoire.
- **Autres effets :**
 - De plus, des effets tératogènes ont été décrits (malformations articulaires et fentes palatines en cas d'ingestion de doses non létales entre 40 et 75 jours de gestation (47)).
 - En cas de survie, des avortements sont possibles.
 - Les toxines peuvent passer dans le lait des animaux, qui ne doit surtout pas être consommé et doit être détruit.
- **Diagnostic différentiel :**
 - Tétanos
 - Intoxications responsables de signes cliniques et nerveux
 - Les effets tératogènes doivent être différenciés de ceux causés par l'intoxication avec le lupin et le tabac (47).

- **Diagnostic expérimental** : à l'autopsie, une congestion importante du tube digestif, du foie et des poumons est observée, avec un sang sombre. Aucune lésion caractéristique. Les urines de l'animal peuvent avoir l'odeur de la plante fraîche. La recherche de morceaux de la plante dans le rumen peut permettre d'établir un diagnostic post-mortem de certitude.
- **Pronostic** : Réserve, même si les animaux sont moins sensibles que l'Homme.
- **Traitement** : Souvent illusoire. Une administration de charbon activé par voie orale est conseillée. Des analeptiques respiratoires peuvent être administrés par voie veineuse. Une ruminotomie d'urgence est recommandée (47).
- **Prévention** : usage d'herbicides, rotation de pâtures. Si l'élevage possède des moutons, ceux-ci peuvent pâturer sur les zones où la grande ciguë est présente, leur sensibilité étant moindre.

Intoxication par le sel

= Privation d'eau ou empoisonnement par le sel

- **Etiologie** : Accumulation d'ions sodium dans le système nerveux central suite à une privation en eau de plusieurs jours, perturbant le transport de ces ions et la glycolyse anaérobie. Cette accumulation stimule les récepteurs de la soif, et la soudaine prise de boisson (si eau de nouveau disponible à volonté) entraîne une arrivée massive de liquide vers le SNC, puis un œdème se forme, à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne et l'apparition de signes cliniques nerveux (3).
- **Epidémiologie** : Fréquent chez les veaux, rare chez les adultes (16) Touche souvent plusieurs individus à la fois. Eau de boisson à volonté après plusieurs jours de rationnement en eau. Souvent liée à des défaut de gestion d'élevage (pâturage sans point d'eau, eau salée seule source d'abreuvement disponible, si ration avec ajout de protéines contenant un excès de sel, veaux nourris avec des laits en poudre mal préparés ou des électrolytes trop concentrés par voie orale) (3). Observé aussi suite à des catastrophes naturelles ayant privé d'eau les exploitations ou lors de gelées ayant bloqué l'arrivée d'eau des stabulations et lorsque du sel de déneigement a été utilisé pour faire fondre la glace, les vaches buvant la glace fondue mélangée au sel (16). Possible aussi en cas d'ingestion de sels de déneigement (45).
- **Doses toxiques** : Si aucune prise de boisson n'est possible, des rations avec une concentration en sels supérieure à 1% peuvent entraîner des signes cliniques (3). Une DL50 de 2200 mg/kg de PV a été définie pour les bovins adultes (45).
- **Signes cliniques** : 3 phases : digestive, signes généraux et ensuite, si l'animal est privé d'accès à l'eau ou si la quantité de sel ingérée est importante, les signes nerveux.
 - Digestifs : polydipsie avec vomissements, diarrhée et coliques (45). Une soif marquée et des diarrhées sont possibles notamment chez les veaux, tout comme des fasciculations des muscles de la tête sont décrites (16).
 - Signes généraux : (dus à la déshydratation intracellulaire et l'hypertension, et à un accès libre à l'eau après la privation) : polyurie, hypernatrémie et œdème pulmonaire possible (45).
 - Nerveux : (œdème cérébral) Abattement, ataxie et faiblesse généralisée. Une anorexie et un nystagmus sont décrits chez les bovins adultes (16). Evolution vers un décubitus, des convulsions avec opisthotonos (16), coma (45) et décès (3). Une amaurose est possible (16,45).
- **Diagnostic différentiel** : (16)
 - Chez les veaux : Déséquilibre acido-basique associé à une infection néonatale (entérite, méningite, gastro-entérite paralysante)
 - Chez les adultes : NCC, intoxication au plomb et rage

- **Diagnostic expérimental :**
 - Contexte épidémiologique (apports en eaux, rations riches en sel...)
 - Mesure plasmatique (souvent supérieure à 160 mEq/L (16)) et dans le LCR du sodium. Les signes nerveux semblent proportionnels aux augmentations des concentrations en sodium (16).
 - A l'autopsie, un œdème cérébral et une malacie des régions corticales sont observées (3). Une concentration post-mortem > 2000 ppm en sodium dans les tissus de l'encéphale est indicatrice d'un empoisonnement par le sel. Un œdème musculaire, pulmonaire et un hydropéricarde sont possibles (45).
- **Pronostic :** réservé.
- **Prévention :** Maintenir un apport constant et ad libitum en eau. Contrôler les teneurs en sels des rations et laisser un accès à l'eau même pour les veaux.
- **Traitement :** Difficile. 3 objectifs : réduire l'œdème et ses conséquences, limiter l'ingestion d'eau pouvant aggraver les signes cliniques et diminuer l'osmolarité du SNC (3). La baisse de la natrémie doit être lente et progressive (16).
 - **Veaux nouveaux-nés :** NaCl hypertonique en IV + lait donné régulièrement (10% PV) + aucun accès à l'eau. Idéalement, une mesure du sodium plasmatique est réalisée avant le début du traitement, afin que la teneur en Na du soluté soit égale ou supérieure à celle du plasma. Les mesures du sodium plasmatique doivent être répétées 2 à 4 fois par jour et les concentrations et débits des solutés doivent être ajustés selon les résultats. Dans le cas idéal, la concentration plasmatique en sodium doit revenir à la normale en 2 à 4 jours sans que des convulsions n'apparaissent. Ce traitement ne peut être réalisé dans de bonnes conditions que si le veau est hospitalisé. En cas d'apparition de signes neurologiques pendant le traitement (convulsions notamment), utilisation de mannitol pour contrôler l'œdème cérébral et du diazépam pour les convulsions. Des corticoïdes peuvent aider au contrôle de l'œdème également (3). La correction de la déshydratation doit aussi être prise en compte et corrigée mais l'apport de fluide isotonique peut aggraver l'œdème cérébral, le traitement d'animaux sévèrement déshydratés est donc complexe (16).
 - **Adultes :** Ingestion de toutes petites quantités d'eau à intervalles réguliers. L'usage de diurétique à faible dose (furosémide à 0.5 mg/kg par exemple) doit être raisonné et utilisé seulement si l'état d'hydratation de l'animal le permet et si l'hypernatrémie est due à une intoxication aiguë au sel (16).

Intoxication par le sorgho

- **La plante** : De la famille des Graminées. Elle peut être riche en hétérosides cyanogénétiques (dhurrine) et en nitrates (48). Cultivée pour les grains ou pour l'ensilage, surtout dans le sud de la France. Existence de plusieurs variétés : Sorgho à balais, Sorgho d'Alep, sudan-grass, variétés hybrides (53). Plantes toxiques uniquement lorsqu'elles sont jeunes (croissance), plus de toxicité lorsqu'elles sont sèches (53).
- **Epidémiologie** : La toxicité du sorgho fourrager est maximale au moment de la croissance, et est augmentée après une sécheresse ou une période de gel. Les jeunes feuilles sont la partie la plus toxique de la plante. Le risque est important lorsque cette plante est consommée en grande quantité sur une courte période critique (la croissance ici), ce qui est par exemple le cas si des bovins s'échappent sur une parcelle cultivée (48).
- **Dose létale** : Environ 1 kg de plante fraîche pour un bovin adulte (53).
- **Durée d'incubation** : environ 15 minutes (48).
- **Signes cliniques** : Mort subite possible (48). Signes de dyspnée, muqueuses rouges brillantes, stupeur, tremblements musculaires, convulsions, démarche chancelante. Dans les cas graves, décubitus et mort par asphyxie possible (53). Une ataxie est observée, ainsi que des cystites avec une incontinence urinaire et émission d'urines par petits jets, une photosensibilisation et des effets tératogènes (arthrogrypose notamment) possibles. Une paralysie flasque progressive des postérieurs et de la queue est observée, avec des déficits proprioceptifs. La température est normale, et l'appétit est conservé (54).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Autres intoxications végétales
 - Autres causes de morts subites
- **Diagnostic expérimental** : feuilles retrouvées dans le rumen, odeur d'amande amère parfois perceptible à l'ouverture du cadavre, avec sang rouge vif et coagulation lente (48). Un dosage de l'acide cyanhydrique est possible mais complexe, et donc peu fait en pratique. Il doit être fait juste après la mort et congelé rapidement, dans des conditions anaérobies car très volatil. Un dosage négatif n'est donc pas fiable (48)
- **Pronostic** : Assez sombre, séquelles souvent présentes (54).
- **Traitement** : Administrer 3 g de nitrite de sodium (NaNO_2) et 15 g de thiosulfate de soude (53).

Intoxication par l'œnanthe safranée

= Navet du diable, fenouil d'eau, pensacre, œnanthe à suc jaune

- **La plante :** *Oenanthe crocata* L. (ombellifère), ou œnanthe safranée, pousse dans les fossés, les prairies humides et au bord des rivières, notamment dans l'ouest de la France. Sa tige est creuse avec une sève jaune à l'odeur de céleri. Les racines sont la partie la plus toxique et renferme un liquide jaune safran (55) à l'origine de la toxicité (47). Toute la plante est toxique. Les molécules toxiques sont des alcaloïdes : œnanthétoxine, responsable principal de la toxicité (isomère du principe toxique de la ciguë aquatique, avec action convulsive et hypotensive). Deux autres sont plus faiblement toxiques : l'œnanthétole et l'œnanthétole. La dessiccation diminue la toxicité mais elle reste présente.
- **Epidémiologie :** Intoxication possible de toutes les espèces d'herbivores surtout les bovins via ingestion de la plante et notamment de ses racines. Ces dernières sont déterrées lors de fauchage de fossés ou lors du labour des champs. Plus fréquente en fin d'été surtout s'il est chaud et sec.
- **Doses toxiques :** 1-1,25 g de racine fraîche/1 kg PV pour les bovins (47)
- **Signes cliniques :** apparition en quelques minutes à quelques heures après ingestion. Les signes cliniques nerveux prédominent. Dans 10% des cas, une hyperthermie est présente (47).
 - **Forme suraiguë :** décès en quelques minutes sans signes cliniques.
 - **Forme aiguë :** la plus fréquente.
 - Abattement marqué, phases d'agitation possibles
 - Polypnée ou dyspnée
 - Sialorrhée (problème déglutition) et trismus.
 - Ataxie et chute, convulsions cloniques en crises de quelques secondes avec des phases de coma pouvant durer plusieurs dizaines de minutes (55).
 - Diarrhée noirâtre et nauséabonde avec coliques (47) .
 - Mortalité fréquente.
 - **Evolution lente :** survie possible, avec paralysie de la partie arrière du corps.
- **Diagnostic différentiel :**
 - Autres causes de mort subite : fulguration, intoxication par l'if notamment
 - Autres intoxications responsables de signes nerveux et digestifs
 - Tétanos

- **Diagnostic expérimental :** (55)
 - Lésions peu caractéristiques, avec œdème aigu du poumon, congestion cérébrale, pétéchies sur le myocarde et une gastro-entérite légère. A l'ouverture du rumen, un contenu sanguinolent et noirâtre peut être observé.
 - Les racines peuvent être retrouvées dans le rumen et analysées pour un diagnostic de certitude.
 - Les prises de sang et les échantillons d'urine ne permettent pas le diagnostic car le principe actif est en trop faible concentration.
- **Pronostic :** sombre, si survie les séquelles neurologiques sont souvent très importantes.
- **Traitement :** symptomatique et éliminatoire, résultats inconstants.
 - Prise en charge des convulsions avec des barbituriques (pentobarbital sodique 20 mg/kg IV) ou de l'acépromazine (5-10mg/100kg) ou de la xylazine (55).
 - L'usage d'analeptiques cardio-respiratoires permet le soutien des grandes fonctions. Une ruminotomie en urgence peut permettre de retirer les tubercules.

Listériose

= Encéphalite à *Listeria* / méningoencéphalite/ « circling disease »

- La listériose est une zoonose
- **Etiologie** : *Listeria monocytogenes* (bactérie gram +, intracellulaire facultative), retrouvée partout dans le monde, notamment dans les intestins et fèces de nombreux mammifères, d'oiseaux et de poissons. Elle résiste longtemps dans l'environnement (des mois à des années dans les sols ou des aliments contaminés), et peut se multiplier même à basse température et à pH bas (jusqu'à 4.5). Elle reste cependant sensible aux désinfectants usuels (3).
- **Epidémiologie** : Affection sporadique. Souvent liée à des fourrages mal conservés (ensilages notamment) (16) mais pas toujours. La consommation de fourrages grossiers, par les micro-plaies qu'ils provoquent dans la cavité buccale, peut aussi favoriser l'atteinte des animaux (3). Animaux de 2-4 ans majoritairement touchés. Bovins beaucoup moins sensibles que moutons (29). Contamination par plaies buccales, puis remontée des bactéries le long des axones des neurones jusqu'au SNC, à l'origine d'une méningoencéphalite.
- **Durée d'incubation** : de 3 à 6 semaines (variable selon les publications, entre 17 à 41 jours) (3)
- **Signes cliniques évocateurs** : Evolution en 1 à 2 semaines (3). **Abattement** marqué avec **paralysie ipsilatérale de la face** (atteintes de plusieurs nerfs crâniens, notamment les nerfs V, VII, VIII et IX) → oreille(s), lèvre(s) et paupière(s) tombantes, avec tête penchée et marche en cercle (du côté atteint), ataxie possible, dysphagie et difficulté à la prise de boisson (29). Une absence du réflexe de clignement à la menace ainsi que du réflexe palpébral du côté de la lésion sont observées (atteinte nerf VII). Un nystagmus peut être présent (vertical, horizontal ou rotatoire selon les cas). En fin d'évolution, un opisthotonos avec une atteinte bilatérale de la face et des nerfs crâniens est possible (3).
- **Autres signes cliniques**: Hyperthermie inconstante (hyperthermie en début d'évolution, mais température normale lorsque les signes cliniques sont présents (3)), baisse d'appétit et de production laitière, perte de poids (29), impossibilité de déglutir entraînant une **sialorrhée**, bruxisme, dyspnées possibles (29). Ulcères cornéens (atteinte nerfs crâniens) impaction du rumen avec stase ruminale dû à un manque d'hydratation du contenu digestif (16,29), vomissements et avortements possibles. Septicémie chez les veaux (16).

- **Diagnostic différentiel :**
 - Rage (17)
 - Lésion vestibulaire (29)
 - Intoxication au plomb (amaurose, convulsions, sans atteintes nerfs crâniens) (17)
 - Polioencephalomalacie (amaurose bilatérale sans atteinte réflexes photomoteurs) (17)
 - Abscès pituitaire (29,56)
 - Cétose nerveuse (pas d'atteinte nerfs crâniens, corps cétoniques dans urines) (29,56)
 - ESB (17,29)
 - Méningoencéphalite thromboembolique à H. somni (signes cliniques variables selon positions thrombi dans le cerveau, beaucoup de neutrophiles dans le LCR)
 - Botulisme (17)
 - Otite moyenne ou interne (ptose unilatérale de la face)
 - Fracture mandibulaire avec atteinte nerf VII (paralysie unilatérale face)
- **Diagnostic expérimental :** monocytose et leucocytose modérées, LCR : protéines totales : 0,8-2 g/L, avec de nombreux leucocytes (29), histopathologie, PCR (pas en routine), culture (16). A l'autopsie, des micro-abscesses sont observés.
- **Pronostic :** moyen à bon selon gravité (si vache ambulatoire au moment du diagnostic : facteur pronostic positif) (29)
- **Traitement :** Efficace que si mis en place de façon précoce (3). Penicilline forte dose (passage barrière hémato-méningée) pendant 7 à 21 jours selon gravité des signes cliniques, rehydratation, lutte contre acidose ruminale (16). Des oxytétracyclines peuvent aussi être utilisées au long court (2 à 4 semaines) (3). Un traitement de soutien, à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, une fluidothérapie pour lutter contre l'acidose métabolique et la déshydratation, voire une transfusion et les soins des yeux liés aux kératoconjunctivites possibles peut être mis en place (3).

Maladie d'Aujeszky

= Pseudo-rage, « prurit démentiel » (17)

- La maladie d'Aujeszky est une zoonose et une maladie à déclaration obligatoire.
- **Etiologie** : *Herpesvirus porcin type 1* (neurotrope). Touche tous les suidés. Chiens, chats et ruminants sont des cul-de-sac épidémiologiques (atteints mais ne peuvent pas transmettre la maladie)
- **Epidémiologie** : Rare chez les bovins. Virus très contagieux mais pas de transmission entre ruminants ! Excrétion virus dans sécrétions (oculaires, nasales, buccales), dans viande, abats, lait. Transmission aux bovins par voie aérogène, par des aliments contaminés ou oro-nasale. Bien y penser si des porcs sont proches de l'exploitation (16).
- **Durée d'incubation** : 2 à 7 jours (16)
- **Signes cliniques évocateurs** : (16)
 - **Prurit intense pouvant être automutilant** localisé ou généralisé « incoercible et démentiel » (35)
 - **Signes nerveux** : paralysie laryngée ou pharyngée possible, convulsions, ataxie, changement de comportement (agressivité), abattement, nystagmus.
 - Sialorrhée avec léchage (17), dyspnée et hyperthermie fréquente. Météorisation possible.
- **Evolution** : mort en 2 à 3 jours, mort subite en quelques heures possible (16).
- **Diagnostic différentiel** : (17)
 - RAGE !
 - Cétose nerveuse
 - Syndrome prurit-fièvre-hémorragie
 - Intoxication aigüe au plomb
 - Méningite (56)
 - Coliques (56)

	Rage	Maladie d'Aujeszky	Encéphalite à Bo-HV5
Incubation	20-150 jours	3-7 jours	4-7 jours
Début	Insidieux	Brutal	Brutal
Agressivité	Marquée (inconstante chez bovins)	Rare	Absente
Troubles psychiques	+++	+	+
Paralysie	Durable, Manifeste	Pré-agonique	Pré-agonique
Prurit	Rare	Incoercible, démentiel	Absent
Beuglement	Rauque, constant, semblable au braiement de l'âne	Plainte, rare	Plainte, rare
Evolution	2-5 jours	6 à 48 heures	2-11 jours

- **Diagnostic expérimental** : sérologie, isolement viral sur LCR
- **Pronostic** : Sombre (16)
- **Traitement** : Aucun (17).
- **Prévention** : existence d'un vaccin dans certains pays pour les troupeaux à risques (proches de suidés) (17).

Méningites

- **Définition** : « Inflammation d'une ou de plusieurs des trois couches recouvrant le système nerveux central (dure-mère, arachnoïde, pie-mère). Les espaces entre les méninges et la colonne vertébrale forment l'espace péri-dural. L'arachnoïde, qui est la couche méningée interne, est attachée au tissu nerveux par de fines trabécules. L'arachnoïde entoure une masse de capillaires pour former le plexus choroïde. » (3)
- **Etiologie** : Extension d'une infection (otite interne, fracture infectée du crâne, sinusite), bactériémie et contamination des méninges par voie hématogène (septicémie). Chez les nouveau-nés, *E. coli* (Gram négatif) est l'un des pathogènes les plus fréquents (3). On retrouve de façon plus rare *Klebsiella* sp. et *Salmonella* sp., des cas d'infection avec *Streptococcus* sp. sont décrits chez des veaux n'ayant pas bien reçu le colostrum (16). Des cas de contamination par *Pasteurella* et *Listeria* sont aussi décrits (17). Les méningites sont souvent associées à des encéphalites, et des étiologies parasitaires (*Eimeria*, *Toxoplasma*, *Neospora*...) doivent être envisagées (15).
- **Epidémiologie** : Sporadique dans les élevages, avec possibilité de plusieurs cas proches si la gestion des veaux est mauvaise (16). Méningite bactérienne présente surtout chez les veaux nouveau-nés et rarement chez les adultes (3) (cas décrit suite à une mammite colibacillaire, un abcès pituitaire ou une sinusite chronique. Si plusieurs cas de bovins adultes atteints de méningites sont décrits, *Histophilus somni* doit être suspecté (16) (cf fiche Méningo-encéphalite thromboembolique à *H. Somni*)). Risques augmentés en cas d'insuffisance de transfert d'immunité passive de la mère au veau nouveau-né (colostrum) (3,15).
- **Durée d'incubation** : Veaux souvent atteints entre 2 et 14 jours (en moyenne vers 6 jours de vie) (16)
- **Signes cliniques évocateurs** : Chez les nouveau-nés, absence de réflexe de succion et abattement marqué avec une léthargie (3). Un pousser-au-mur peut être présent (16), ainsi qu'une extension de la tête et de l'encolure, et une hyperesthésie. Lorsqu'on essaye de plier l'encolure (rigidité de la nuque (15)), les membres présentent une extension tonique et des mouvements de pédalage. Des convulsions sont possibles, avec opisthotonos. Un coma peut se mettre en place, avec une absence de réaction aux stimuli. Exagération de tous les réflexes spinaux (3). La mort peut survenir en 24 à 48h (16).
- **Autres signes cliniques** : Amaurose possible (6,15,16). Ataxie possible (15). Hyperthermie inconstante (3), mais plus fréquente chez les adultes (16). Selon l'origine de la méningite, des signes d'arthrite, de diarrhée, d'omphalophlébite ou d'hypopion peuvent être présents (3).
- **Diagnostic différentiel** : (17)
 - Rage
 - Abcès cérébral
 - Intoxication aiguë au plomb
 - Listériose (à l'autopsie, les lésions de micro-abcès dans le parenchyme du tronc cérébral différent des lésions observées lors de méningites) (15)
 - Méningo-encéphalite thrombo-embolique infectieuse à *H. somni*
 - Intoxication au sel (œdème cérébral)
 - Autres encéphalopathies des nouveau-nés (maladies congénitales)

- **Diagnostic expérimental :** (3)

- Analyses du LCR : Macroscopiquement trouble et fibrineux. Augmentation du nombre de cellules nucléées (jusqu'à 80% de polynucléaires neutrophiles) et de la concentration en protéines. Des bactéries libres ou intracellulaires peuvent être observées. Xanthochromie possible (coloration jaunâtre) (3)
- Culture bactérienne : mise en évidence de l'agent pathogène. Les prélèvements réalisés à la jonction lombo-sacrée peuvent ne pas mettre en évidence de l'agent pathogène.
- Taux de glucose : (à cause du métabolisme du glucose dans le LCR) (3)

$$\frac{\text{taux de glucose LCR}}{\text{Taux de glucose plasmatique}} < 1 \text{ Chez animaux atteints}$$

- A l'autopsie : Congestion et hyperhémie des méninges (3). Des lésions de nécrose et des lésions purulentes peuvent être visibles (16). En microscopie, présence de bactéries et infiltrations neutrophiliques possibles. Une infiltration diffuse des méninges par des neutrophiles et des cellules mononucléées peut être observée (15).
- **Pronostic :** Sombre, taux de mortalité élevé (jusqu'à 100% chez les veaux) (3)
- **Traitement :** Difficile (lorsque l'inflammation est présente, la diffusion des antibiotiques est facilitée, et elle diminue à mesure que l'état de l'animal s'améliore. De plus, il n'y a pas d'anticorps ni de complément dans le LCR, il faut des molécules et des doses bactéricides) (3).
 - Il faut un antibiotique large spectre, avec AMM bovins, disponible en IV et avec un coût modéré si possible : Ampicilline sodique, Triméthoprime-sulfamide, Ceftiofur (CRITIQUE, céphalosporine de 3^{ème} génération), fluoroquinolones (CRITIQUES). Des associations sont possibles pour élargir le spectre (Ampicilline-ceftiofur ; ampicilline-TMPS). Il faut au moins une durée de 14 jours (valeur empirique, valeur minimum en médecine humaine) (3).
 - Anti-inflammatoires (amélioration état général animal, gestion effets septicémie). Le choix AIS ou AINS est sujet à controverse (3). Les corticoïdes peuvent aider à contrôler l'œdème cérébral s'il est présent (15).
 - Traitement de soutien, identification et gestion du site primaire d'infection, transfusion de plasma pour stimuler immunité. Si convulsions, du diazépam peut être utilisé.
- **Prévention :** Bonne prise du colostrum, prise en charge rapide des animaux atteints

Méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin

- **Etiologie** : *Herpesvirus bovin de type 5* (rarement de type 1)
 - BHV1 : responsable d'avortements, de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), de vulvovaginite pustuleuse infectieuse (IPV), et rarement de méningites (16).
 - **Le virus de l'IBR est un danger sanitaire de 2^{ème} catégorie**
 - BHV5 : neurotropisme marqué, cause fréquente de méningo-encéphalite (16) fatale (57).
- **Epidémiologie** : Rare en France. Gravité modérée chez adultes (porteurs sains possibles, notamment taureaux de reproduction dont le sperme est contaminé (57)), forte létalité chez jeunes (16) notamment chez les animaux de moins de 2 ans (6). (BoHV-5 affecte seulement des animaux de moins de 2 ans (6)). Affection sporadique (parfois touche plusieurs membres du troupeau), souvent suite à un stress ou un traitement à base de corticoïdes. Infection du SNC via la muqueuse nasale ou génitale, transmission du virus via sécrétions biologiques. Les moutons et chèvres semblent être des réservoirs pour le virus (16).
- **Pathogénie** : Infection du système nerveux central via la muqueuse olfactive ou génitale suite à une infection intra-nasale, une saillie ou à une réactivation du virus. Le virus persiste au niveau du ganglion trigéminal (16). Des transmissions indirectes sont possibles via des aliments contaminés ou des semences contaminées lors d'inséminations (57).
- **Durée d'incubation** : 1 semaine environ (après primo-infection ou réactivation) (16).
- **Signes cliniques évocateurs** : Abattement, anorexie et faiblesse généralisée. Apparition 3 à 5 jours plus tard environ des signes cliniques nerveux : ataxie, tremblements, marche en cercle, pousser au mur, convulsions, pédalage, opisthotonos et mort. Les animaux atteints de façon sévères peuvent conserver la vue, ce qui permet de faire la différence avec d'autres affections touchant le cortex, mais une amaurose est cependant possible (16).
- **Autres signes cliniques**: respiratoires avec épiphora et jetage possible, en parallèle d'une sialorrhée, d'un bruxisme et des signes nerveux (surtout si infection avec BoHV1) (16), hyperthermie inconstante.
- **Evolution** : mort en 2 à 5 jours. Très rares cas d'affections modérées avec guérison.
- **Diagnostic différentiel** :
 - IBR (causé par BHV1) (forme nerveuse)
 - Intoxications (plomb)
 - Affections métaboliques (cétose, hypocalcémie)
 - Rage, maladie d'Aujeszky

	Rage	Maladie d'Aujeszky	Encéphalite à Bo-HV5
Incubation	20-150 jours	3-7 jours	4-7 jours
Début	Insidieux	Brutal	Brutal
Agressivité	Marquée (inconstante chez bovins)	Rare	Absente
Troubles psychiques	+++	+	+
Paralysie	Durable, Manifeste	Pré-agonique	Pré-agonique
Prurit	Rare	Incoercible, démentiel	Absent
Beuglement	Rauque, constant, semblable au braiement de l'âne	Plainte, rare	Plainte, rare
Evolution	2-5 jours	6 à 48 heures	2-11 jours

- **Diagnostic expérimental** : isolement viral (sécrétions nasales, sperme), PCR, la sérologie ne permet pas la différence entre BHV1 et BHV5, mais la PCR le permet. La séroconversion prend 7 à 10 jours (16). A l'autopsie, une méningo-encéphalomyélite non suppurée diffuse affectant la substance blanche et la substance grise est observée (16) ainsi que des lésions pulmonaires marquées (pétéchies, congestion et signes de broncho-pneumonies) (57).
- **Pronostic** : Très sombre chez les jeunes. Sombre chez l'adulte.
- **Traitement** : Symptomatique (contrôle des convulsions, AINS), vaccination préventive possible avec le vaccin contre BHV1 (efficacité non prouvée contre BHV5)(16)

Méningo-encéphalite thrombo-embolique associée à *Histophilus somni*

= Méningo-encéphalite thrombosante infectieuse, complexe *H. somnus*, hémophilose bovine, histophilose, « sleeper syndrome »

- **Etiologie** : *Histophilus somni*, aussi connu sous le nom de *Haemophilus somnus*. Bactérie gram négatif non sporulée (3). Elle peut être à l'origine de broncho-pneumonies suppurées avec de sévères lésions des lobes cranio-ventraux, et peut être impliquée dans des cas de fièvre des transport ou de pasteurellose (17).
- **Epidémiologie** : Répartition mondiale. Taux d'infection élevé, mais peu de cas cliniques. Sporadique (15). Souvent plusieurs animaux sont touchés en une période de quelques semaines à quelques mois (16). Touche plus fréquemment les animaux à l'engraissement âgés de plus de 4 mois (16). Expressions cliniques très variées (formes respiratoires « complexe respiratoire bovin », formes articulaires, peut toucher la mamelle, l'appareil uro-génital, l'appareil cardiaque ou provoquer des avortements ou des formes nerveuses), la forme nerveuse ayant une mortalité élevée (3).
- **Pathogénie** : Prolifération locale au niveau d'une muqueuse (génitale, respiratoire...) jusqu'à provoquer une bactériémie. En interagissant avec les cellules de l'endothélium vasculaire, les bactéries provoquent une exposition du collagène et la cascade de la coagulation s'initie. Une thrombose se met en place, notamment au niveau de l'encéphale, du cœur et des poumons.
- **Signes cliniques évocateurs** : Mort subite possible. Signes neurologiques sévères avec souvent un abattement très marqué, un animal en décubitus latéral pouvant présenter un opisthotonos et des convulsions, avec des paupières fermées ou entrouvertes (donnant le « regard somnolent » à l'origine du nom « sleeper syndrome ») (3) et une sialorrhée (17). L'animal peut présenter une cécité (15) d'un ou des deux yeux, avec des hémorragies rétiniennes ainsi que des foyers de nécrose et d'œdème de la rétine qui apparaissent en début d'évolution (17), ainsi qu'une hyperthermie très marquée fréquente et souvent précoce (17) (peut être supérieure à 42°C, mais disparaît souvent en quelques heures (15)). Une ataxie et une faiblesse sont également observées. Un coma en phase terminale est possible, avec une mort survenant en quelques heures à quelques jours. Selon la région du système nerveux affecté, d'autres signes cliniques sont possibles mais inconstants : marche en cercle, nystagmus et hyperexcitabilité (15).
- **Autres signes cliniques**: des troubles respiratoires peuvent être observés une à 2 semaines environ avant l'apparition des signes neurologiques.

- **Diagnostic différentiel :**
 - Méningite (*H. somni* peut causer des méningites simples) (16)
 - Listériose (différence via analyse du LCR : protéines élevées dans les 2 cas, mais le taux de cellules nucléées est très élevé en cas d'infection par *H. somni* et est surtout composé de polynucléaires neutrophiles)
 - Nécrose du cortex cérébral
 - Hypovitaminose A
 - Intoxication aiguë au plomb
 - Pasteurellose
 - Rage
- **Diagnostic expérimental :** Le diagnostic de certitude est souvent post-mortem, l'évolution étant très rapide. Dans les cas sévères aigus et fatals, la numération formule présente des changements brutaux : neutropénie et leucopénie. Dans les cas moins graves, une neutrophilie est observée. Lorsque des isolats sont réalisés, ceux obtenus au niveau de l'appareil génital (vagin ou prépuce) sont différents de ceux obtenus sur échantillon sanguin d'animaux septicémiques (3). A l'autopsie, des infarctus hémorragiques sont souvent visibles au niveau de l'encéphale et de la moelle épinière. Lésions histologiques : thrombose de petits vaisseaux associée à une nécrose des tissus qui fait suite à une infiltration de polynucléaires neutrophiles contenant les bactéries. La mesure du taux d'anticorps sérique (suite à une infection expérimentale) n'est pas corrélée à l'infection, l'immunité humorale ne permet donc pas de protéger l'animal de la maladie (3). Le LCR apparaît souvent décoloré (17). La mise en culture de *H. somni* nécessite un milieu enrichi et une atmosphère microaérophile, et il n'est pas différenciable de *H. ovis* et *H. agni* (agents de septicémies, mammites et épépidymites ovines) (15).
- **Pronostic :** Développement rapide des signes cliniques avec souvent mort en moins de 36h (3). Si les animaux sont capables de se tenir debout et reçoivent un traitement précoce, le pronostic est meilleur.
- **Traitement :** à réaliser seulement si l'animal est dans un stade précoce de la maladie. Le traitement des animaux en décubitus ou avec une atteinte neurologique sévère ne donne pas de résultats (3). Si l'on décide de traiter, il faut isoler l'animal (15,17), et on peut utiliser plusieurs antibiotiques (les infarctus et les lésions des endothéliums vasculaires permettant un passage à travers la barrière hémato-méningée). On peut utiliser des tétracyclines (oxytétracycline à 10 mg/kg IV 2 fois par jour pendant plus de 3 jours ou jusqu'à amélioration de l'état clinique ; oxytétracycline longue action à 20 mg/kg IM 1 fois tous les 2 jours avec 3 injections au maximum) avec un relais à base de pénicilline G procaïne à 20 000 UI/kg en IM jusqu'à guérison totale (ces antibiotiques présentent normalement une mauvaise concentration dans le LCR, mais l'inflammation permet un passage facilité de la barrière hémato-méningée (15)). L'usage de streptomycine ou de florfénicol est aussi possible (15). Des AINS peuvent aider à lutter contre l'hyperthermie, l'inflammation et la douleur (3).
- **Prévention :** Si suspicion ou confirmation d'un cas dans l'élevage, surveillance importante des animaux ayant été en contact (surveillance toutes les 6 à 8h pendant au moins une semaine pour une détection précoce des cas). Un vaccin existant aux USA ne donne pas de résultats intéressants sur le terrain malgré de bons résultats dans le modèle expérimental (3). Le traitement aux oxytétracyclines à l'arrivée en engraissement n'a pas permis de réduire la mortalité mais a diminué l'incidence des formes respiratoires (17).

Mycotoxicooses trémorgènes

- **Définition de « trémorgène »** : à l'origine de tremblements.
- **Etiologie** : toxines de l'ergot (*Claviceps sp.*), les **ergotoxines**, et toxines des champignons endophytes (*Neotyphodium sp.*), les **lolitrèmes**. (tableau des mycotoxines et leurs support fourragers à la fin) (58)
- **Epidémiologie** : Assez rare malgré une contamination courante des champs. Sous-diagnostiquée. Touche plusieurs animaux à la fois. Molécules synthétisées par de nombreux champignons sur les fourrages (frais ou non) et les concentrés. Certaines mycotoxines sont produites sur les plantes au champ (58) notamment en période de sécheresse (17). Tous les ruminants peuvent être touchés. Elles passent peu ou pas du tout dans le lait, le risque est donc minime pour les veaux et jeunes ruminants ayant une alimentation lactée. Les protozoaires du rumen permettent de détoxifier une partie des mycotoxines, diminuant ainsi la sensibilité des adultes. Les plantes porteuses sont moins appétentes mais plus résistantes aux sécheresses, le risque d'intoxication est donc augmenté en période de manque alimentaire.
- **Durée d'incubation** : apparition des signes cliniques 1 à 2 semaines après ingestion de fourrages contaminés (58)
- **Signes cliniques nerveux** :
 - **Intoxication avec lolitrèmes** : tremblements de la tête, puis contractions musculaires de l'encolure et des membres. L'animal titube lorsqu'il se lève, et « hoche » la tête de haut en bas. Sialorrhée possible. S'il se tient debout, des spasmes tétaniformes sont visibles sur les membres, avec une dysmétrie des membres. Ces spasmes cessent en quelques minutes et la démarche redevient normale (58). Une ataxie des membres postérieurs, s'étendant progressivement aux antérieurs puis forçant le décubitus peut aussi être visible, notamment lors d'intoxication avec le lolitrem B.(17)
 - **Intoxication avec paspalitrèmes (*Claviceps paspali*)**: incoordination motrice augmentée suite à un effort, état ébrié avec réaction augmentée aux stimulations (auditives et visuelles), nervosité marquée.
 - **Intoxication par l'ergot de seigle** : tremblements, convulsions possibles, incoordination motrice. Si l'intoxication est chronique, une gangrène des extrémités se met en place, avec des troubles de la reproduction possibles.
 - **Si plusieurs mycotoxines sont présentes** : des boiteries peuvent être présentes.
 - **Des cas de mortalités ont été recensés dans le monde mais pas en France.** Régression spontanée de l'affection en 1 à 3 semaine après retrait du fourrage contaminé.
- **Autres signes cliniques**: hyperthermie entre 39,2 et 39,5°C, tachypnée, perte de poids et baisse de production. Des selles molles peuvent être observées.

- **Diagnostic différentiel :**
 - ESB (tremblante si ovin)
 - Tétanos lors des crises
- **Diagnostic expérimental :** Analyse de ration (augmentation du risque avec l'ancienneté de la prairie) : la suspicion est augmentée si consommation de ray-grass « gazon » et de leur paille car quasiment systématiquement porteuses (vérification de la présence de mycélium dans les plantes fraîches). Dosage possible dans un unique laboratoire en France par H.P.L.C (High Performance Liquid Chromatography) de la toxine lolitrème B. Aucune lésion caractéristique à l'autopsie.
- **Pronostic :** Rémission spontanée en quelques semaines après retrait du fourrage le plus souvent. Perte de production importante cependant, séquelles possibles.
- **Traitement :** Aucun traitement médical possible, retrait du fourrage contaminé et labourage avec réensemencement de la prairie.
- **Prévention :** Ne pas utiliser de variétés de ray-grass « gazon » et leurs pailles « porte-graines » dans les fourrages (58). Contrôle de l'absence de mycotoxines lors de l'achat d'aliments. Rester vigilant lors des périodes de sécheresse si consommation d'une prairie ancienne avec des fétuques ou du ray-grass anglais.

Tableau des mycotoxines à expression neurotoxique chez les ruminants, d'après (1) :

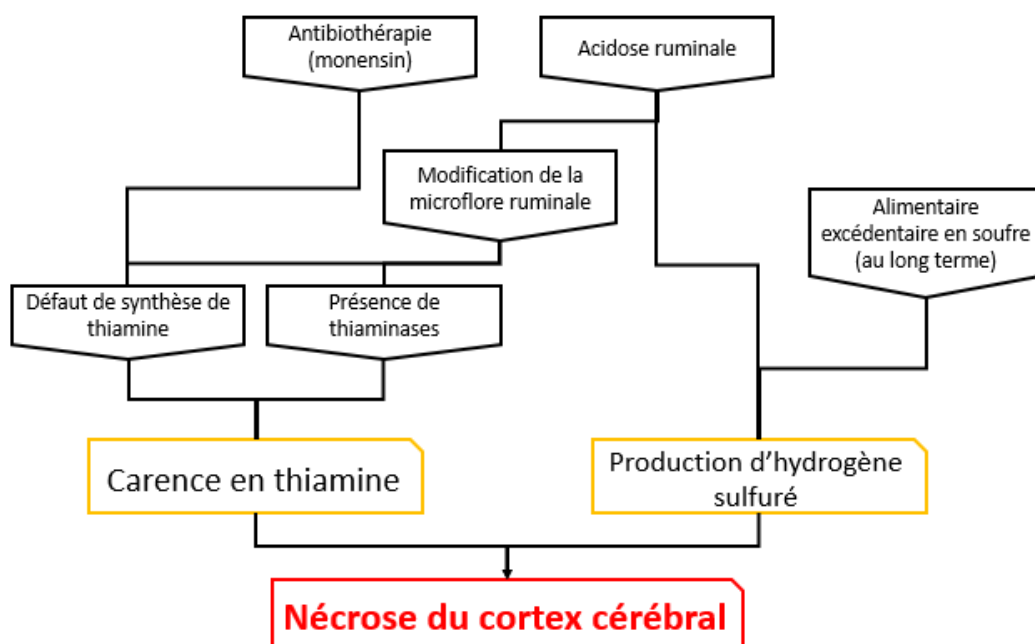
Molécules	Moisissures	Supports
Ergotoxines	<i>Claviceps sp.</i>	Céréales (seigle, triticale)
		Graminées fourragères (fétuques, ray-grass anglais, agrostide, paspalum)
Lolitrèmes	<i>Neotyphodium sp.</i>	Graminées fourragères (ray-grass anglais, fétuques)
Patuline	<i>Byssochlamys nivea</i>	Ensilages maïs et herbe
	<i>Paecilomyces sp.</i>	Céréales germées (hydroponiques), pulpes de betterave
Fumitremorgines	<i>Aspergillus fumigatus</i>	Ensilages, enrubannage
Territrème B	<i>Aspergillus terreus</i>	Riz non décortiqué
Roquefortine C	<i>Penicillium roqueforti</i>	Concentrés (pulpe de betterave surpressée)
Penitrem A	<i>Penicillium sp.</i>	Céréales
Slaframine	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	Foin, ensilage de légumineuses (luzerne, trèfle violet)
Swainsonine		Plantes toxiques (<i>Astragalus sp.</i> , <i>Oxytropis sp.</i> , <i>Swainsona sp.</i>)
Acide tenuazonique	<i>Alternaria sp.</i>	Ensilage de maïs, foin, paille, enrubannage, pulpes de tomates, graines de tournesol
Acide cyclopiazonique	<i>Aspergillus flavus</i>	Ensilages, concentrés
Diplodia toxine	<i>Diplodia maydis</i>	Maïs en épi (tardifs)
Acide 3-nitropropionique	<i>Arthrinium sp.</i>	Canne à sucre et co-produits

Nécrose du cortex cérébral

= **Polioencéphalomalacie (PEM)**, « maladie de l'astronome »

- **Etiologie** : Carence en thiamine (vitamine B1) (régime alimentaire riche en céréales et pauvre en fibres, entraînant la multiplication dans le rumen de bactéries synthétisant des thiaminases B1, à l'origine de la carence (29)). Des régimes riches en soufre de façon chronique favorisent la production d'hydrogène sulfuré (H_2S), à l'origine d'une acidose ruminale permettant une action facilitée des thiaminases, et donc augmentant la carence en thiamine (59). Une antibiothérapie (à base de monensin® notamment) peut inhiber la synthèse de thiamine et favoriser la production de H_2S (59).

Résumé des hypothèses étiologiques d'après (59) :



- **Epidémiologie** : Maladie répondant à la thiamine, touchant principalement les veaux (2-8 mois) (16) ayant une population ruminale fonctionnelle (pas chez veaux de lait) (6), plus rarement les adultes (touchés en cas d'association avec une acidose ruminale aiguë). Maladie sporadique en élevage laitier, mais pouvant affecter jusqu'à 25% d'un lot de jeunes bovins à l'engraissement (16). Elle survient après un changement brutal de ration ou lorsqu'une ration très riche en céréales est distribuée pendant plusieurs semaines (60).
- **Pathogénie et importance de la Thiamine** : aussi appelée vitamine B1, la thiamine sous forme active (thiamine diphosphate TPP) est une coenzyme produite par les microorganismes du rumen et participant à de nombreuses réactions enzymatiques (notamment la production d'ATP). Une carence en thiamine peut causer des lésions majeures sur les neurones qui en sont dépendants, et causer des lésions dégénératives d'ischémie et de la nécrose au niveau du système nerveux central.
- **Signes cliniques évocateurs** :
 - Une amaurose bilatérale avec maintien de la fonction pupillaire (sauf cas sévères où la fonction pupillaire est altérée) peut être présente avec perte bilatérale du réflexe de clignement à la menace, ainsi qu'un pousser-au-mur, une démarche

titubante, une marche en cercle, du bruxisme, avec une encolure et la tête étendue vers l'avant et vers le haut (« symptômes de l'astronome » (60)).

- Boiterie possible avec mise en place progressive d'une incoordination motrice pouvant mener à des chutes (60).
- Strabisme dorso médial souvent présent chez le jeune, rarement chez l'adulte.
- Sialorrhée et tremblements possibles.
- Si l'animal ne parvient plus à se relever (cas sévères), il peut présenter de l'opisthotonos aggravé par des stimuli auditifs et visuels (29) (une hyperexcitabilité (6)), un nystagmus, des crises convulsives avec des épisodes de pédalage, ou un coma.
- **Autres signes cliniques:**
 - Un épisode de diarrhée court précède souvent les signes nerveux (29).
 - Un abattement marqué et une anorexie sont présents chez les veaux et les adultes touchés au début de l'évolution, mais peuvent régresser ensuite (16).
 - Evolution apyrétique (5).
 - Une mort subite est possible, notamment chez le jeune (5).
- **Diagnostic différentiel :**
 - Intoxications au plomb, au sel ou au soufre
 - Méningite et méningoencéphalite (56)
 - Encéphalite (Rage)
 - Cétose nerveuse (vaches laitières)
 - Encéphalose hépatique
 - Enterotoxémie à Clostridium type D (veaux)
 - Abscès au cerveau (56)
 - Listériose (56)
- **Diagnostic expérimental :** Observation de la réponse à l'administration de thiamine. Examen du liquide céphalo-rachidien si PEM aiguë : transparent, pas d'augmentation des cellules nucléées, protéines normales à légèrement augmentées. Si chronique : (> 3 jours) protéines augmentées, augmentation légère à modérée des cellules nucléées (surtout macrophages). Aucun test disponible sur le terrain. A l'autopsie, des lésions du cortex sont visibles avec de l'œdème, des zones en dépression, de 1 à 20 mm de diamètre, de coloration jaunâtre au lieu de grise (60). La substance blanche est intacte mais la substance grise sensée la recouvrir peut être absente ou altérée. Ces lésions présentent une « autofluorescence » lorsqu'elles sont exposées à une lumière ultraviolette à 365 nm. Cette autofluorescence n'est cependant pas spécifique et peut parfois ne pas être observable (60).
- **Pronostic :** mort en 1 à 5 jours sans traitement (29), selon la sévérité des signes cliniques. Les animaux les plus jeunes meurent plus rapidement et plus fréquemment. Les animaux adultes ont plus de chances de guérison mais des séquelles sont possibles (60).
- **Traitement :** Administrations parentérales répétées de Thiamine, 5 à 10 mg/kg pendant 2 à 5 jours (60). L'évolution est souvent visible en quelques heures, l'amaurose étant souvent le dernier signe à disparaître, parfois après plusieurs jours de traitement (l'amaurose est parfois irréversible). En prévention, une ration avec suffisamment de fibres devra être proposée (avec complémentation en thiamine dans les lots à risque). L'utilisation de corticoïdes peut aider.

Nématodiase de la moelle épinière

- L'hypodermose est un danger sanitaire de 2^{ème} catégorie et une maladie à déclaration obligatoire.
- **Etiologie** : Migration des larves d'*Hypoderma bovis*, aussi appelé Varron. Après pénétration cutanée des larves, celles-ci migrent vers le canal de moelle épinière (souvent en région lombo-sacrée), et y restent en dormance pendant plusieurs mois. Leur présence ne cause aucun problème neurologique, mais si un traitement anthelminthique est administré à cette période, les larves mortes causent une réaction inflammatoire à l'origine d'œdème et de l'apparition de signes cliniques (3).
- **Epidémiologie** : Répartition mondiale, mais éradication du parasite en France (sauf rares exceptions, comme des importations) (3).
- **Durée d'incubation** : apparition des signes cliniques 24 à 72h après administration d'un traitement anthelminthique (3).
- **Signes cliniques** : Selon la localisation des larves, les signes peuvent différer. Souvent, une atteinte des membres postérieurs, avec ataxie, faiblesse et réflexes spinaux diminués. Des tétraparésies sont possibles (3,16). Une hyperthermie est possible (61), et peut être liée à une réaction allergique, pouvant aller jusqu'à un choc anaphylactique (lors de la mort d'une larve ou de son écrasement). L'état général se dégrade, et une hémorragie cérébrale mortelle peut survenir dans les cas graves (62).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Intoxication aux organophosphorés (3)
 - Autres atteintes de la moelle : abcès médullaire, fractures, tumeurs...(16)
- **Diagnostic expérimental** : L'analyse du LCR n'apporte aucune information spécifique. Diagnostic de certitude en post-mortem avec mise en évidence des larves (3).
- **Pronostic** : Variable selon le tableau clinique présenté par l'animal. Si les signes disparaissent avec le traitement, le pronostic est correct. Sinon, il est sombre (3)
- **Traitement** : Symptomatique, avec AIS (dexaméthasone) ou AINS pour diminuer la réponse inflammatoire. Si signes très graves et non améliorés avec le traitement, euthanasie (3).
- **Prévention** : Traiter à la bonne saison : soit avant le 15 novembre en France (avant la migration des larves dans le canal de la moelle épinière), soit après qu'elles aient quittés la moelle (vers mars environ) (3).

Néosporose chez le veau

- Chez la vache adulte, la seule manifestation clinique est un avortement. Dans certains cas, la contamination de la vache pendant la gestation peut conduire à des signes cliniques nerveux chez le veau nouveau-né (25).
- **Etiologie** : Infection à *Neospora caninum*, protozoaire intracellulaire. Cycle dixène, avec des bovins hôtes intermédiaires, et les canidés (chiens notamment) hôtes définitifs. La transmission se fait par consommation d'aliments contaminés par des oocystes fécaux émis par un chien, ou par voie transplacentaire de la mère à son veau (voie majeure). Le chien se contamine par ingestion du placenta, des avortons et des annexes fœtales lors des vêlages et avortements (25).
 - Si l'infection de la mère a lieu dans le premier tiers de gestation, il y a avortement (avortement fréquent entre 3 et 7 mois de gestation) par nécrose du fœtus, envahi par le parasite (25).
 - Si l'infection a lieu après 6 mois de gestation, la meilleure réponse immunitaire du fœtus peut permettre le maintien de la gestation, et les lésions causées par *Neospora* sont plus limitées. Certains veaux naissent asymptomatiques mais porteurs à vie du parasite, d'autres présentent des signes cliniques nerveux (25).
- **Epidémiologie** : Peut toucher tous les bovins, aussi bien laitiers qu'allaitants. Souvent, plusieurs avortements en série sur 2 à 3 mois (25).
- **Signes cliniques** : les veaux atteints présentent des troubles locomoteurs, avec de l'ataxie, un défaut de proprioception, des réflexes diminués (notamment le réflexe rotulien (63)), des contractures des membres, avec parfois une exophtalmie ou des déviations des globes oculaires (25,63). Un retard de croissance important peut aussi être observé (63).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Autres causes d'avortements tardifs : fièvre Q
- **Diagnostic expérimental** : avortons souvent momifiés, le parasite peut être trouvé préférentiellement dans l'encéphale, le cœur, le foie et le placenta (sur avortons de 5-6 mois notamment). A l'histologie, on observe une encéphalomyélite subaiguë multifocale, associée à des myocardites et des hépatites, ainsi que des foyers de nécrose. Si l'avorton a plus de 6 mois, seule l'encéphale est intéressante à examiner. Il est possible de rechercher les anticorps spécifiques au parasite, ou de faire une PCR (25).
- **Pronostic** : sombre.
- **Traitement** : Aucun. Euthanasie des veaux atteints (25).
- **Prévention** : réforme de toutes les vaches et génisses séropositives (ainsi que leurs descendantes s'il y en a) (25,63), ne pas laisser les chiens manger les avortons et les placentas, ni les laisser libres près des aliments des bovins (25).

Otite moyenne et/ou interne

- **Etiologie** : Diverses bactéries : *Mycoplasma bovis*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni*, *Trueperella pyogenes* (3).
- **Epidémiologie** : Otites surtout moyennes et/ou internes. Souvent concomitantes avec une bronchopneumonie. Principalement observées chez les jeunes bovins et surtout les veaux de 3 semaines à 6 mois (16), durant l'automne et l'hiver. Des laits ou colostrum contaminés par *M. bovis* sont des facteurs de risque importants. Beaucoup de porteurs sains (3). Lorsque des mammites à *M. bovis* ont été identifiées dans l'élevage, des otites dues à *M. bovis* sont fréquentes (16).

- **Pathogénie** : (3)

Contamination de l'oreille moyenne par :

- Envahissement depuis la trompe d'Eustache (par bactéries de la cavité buccale ou cavités nasales)
- Extension d'une infection de l'oreille externe (notamment lors d'infection par *Raillietia auris*, « mite des oreilles » dans certaines régions du monde)
- Voie hématogène

Contamination de l'oreille interne par :

- Extension d'une infection de l'oreille moyenne
- Extension d'une méningite ou méningo-encéphalite

- **Signes cliniques évocateurs** : (3) peuvent être uni ou bilatéraux
 - Atteinte nerf VII : ptose, oreille et lèvres basses (→ « air triste » typique des otites moyennes), épiphora et kératite secondaire du côté de l'otite. Réflexe de clignement à la menace et réflexe palpébral absents du côté de la lésion.
 - Atteinte nerf VIII : inclinaison de la tête du côté de la lésion. Ataxie vestibulaire possible, nystagmus (peut être vertical, horizontal ou rotatoire).
 - Écoulement purulent au niveau de l'oreille externe si rupture du tympan (apparition 2 à 3 jours après le début des signes cliniques)
 - Si le nerf glossopharyngien (nerf IX) est atteint, des dysphagies avec des régurgitations spontanées sont possibles.
 - En cas d'atteinte bilatérale, une surdité peut être présente (16).
- **Autres signes cliniques**: Marche en cercle du côté de la lésion possible (16). Hyperthermie, anorexie. Évolution subclinique fréquente. Si pas de traitement, complication en méningite possible, avec tous les signes cliniques associés. Une bronchopneumonie ou une arthrite septique peuvent être concomitantes (3).

- **Diagnostic différentiel :**
 - Listériose (29)
 - Méningite bactérienne
- **Diagnostic expérimental :** radiographie ou scanner de la tête (seulement en hôpitaux), échographie des bulles tympaniques, culture bactérienne à partir d'écoulements ou d'un LBA si infection pulmonaire parallèle (3).
- **Pronostic :** réservé à bon (guérison de 50 à 100% selon la précocité du traitement). Séquelles neurologiques possibles (3).
- **Traitement :** 15 à 21 jours d'antibiotiques actifs contre les mycoplasmes (à adapter si une culture est réalisée) : tétracyclines, enrofloxacin, tulathromycine (16). Des anti-inflammatoires peuvent aider à contrôler la douleur et l'hyperthermie. Si infection chronique ou échec thérapeutique, une chirurgie peut être effectuée pour aboucher l'oreille moyenne à l'extérieur, mais elle est difficile à réaliser et peut être faite en pratique (3).
- **Prévention :** Aucune particulière, mais la prévention des maladies respiratoires peut aider (3)

Paralysie par les tiques

- **Etiologie** : tiques des espèces *Dermacentor*, *Ixodes* ou *Haemaphysalis*, présentant une neurotoxine dans la salive, à l'origine d'une paralysie ascendante des neurones moteurs inférieurs des bovins par inhibition de la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions neuro-musculaires (3). Seules les femelles adultes peuvent déclencher une paralysie (64).
- **Epidémiologie** : touche principalement les veaux (17), les jeunes bovins et plus rarement les adultes (43). Retrouvé principalement au printemps et en été, dans les forêts et près des buissons ou dans les pâtures infestées, lorsque le climat est chaud et humide, et aux moments où les populations de tiques sont les plus nombreuses (64), souvent 2 à 4 semaines après un changement de pâture (43).
- **Durée d'incubation** : Après le 4^{ème} ou 5^{ème} jour de fixation des tiques, la toxine n'est émise dans la salive qu'après 3 jours de fixation et ne semble active que 48h plus tard environ (64).
- **Signes cliniques** :
 - Aggravation progressive des signes cliniques, animaux présentant une ataxie évoluant vers une paraplégie puis un décubitus, pour finir en paralysie généralisée en 24h à quelques jours.
 - Diminution importante du tonus musculaire, avec une disparition ou une forte diminution des réflexes de retrait des membres et du réflexe palpébral (3) ainsi que du réflexe photomoteur et de clignement à la menace (16) les réflexes anal, périanal et de la queue sont diminués à absents, tout comme la proprioception (64).
 - La température reste normale, l'animal présente des vomissements et des régurgitations rendant la prise de nourriture et de boisson difficiles voire impossible, des difficultés à la préhension et à la mastication des aliments, une sialorrhée avec des dysphagies, des anomalies cardiaques possibles (arythmies, bradycardie ou tachycardie), des dyspnées avec une dépression respiratoire et une cyanose des muqueuses due à l'hypoxie en fin d'évolution (64).
 - Un opisthotonos et des convulsions sont possibles en fin d'évolution (16).
 - Mort par paralysie respiratoire en fin d'évolution (17).
- **Diagnostic différentiel** : (64) **(entre parenthèses, caractéristiques de l'autre maladie pouvant faire la différence avec la paralysie par les tiques)**
 - Botulisme (diarrhées)
 - Tétanos (paralysie tonique généralisée ou localisée, hyperéfectivité et myoclonies, procidence de la membrane nictitante)
 - Hypocalcémie (hypothermie, stase ruminale, bouses sèches, rare chez les jeunes bovins (43))
 - Hypomagnésémie (tremblements, hyperesthésie, agitation, démarche hésitante, convulsions avec pédalage)

- Ataxie progressive du charolais (évolution très longue, mouvements de tête anormaux, agressivité, tremblements, signes cliniques urinaires chez les femelles)
 - Myasthénia gravis congénitale ou acquise (auto-immune) (aggravation à l'effort, amélioration au repos)
 - Intoxication aux carbamates (antimacres) (allure raide, trémulation des muscles, fasciculations)
 - Borréliose (maladie de Lyme) (sub-clinique, évolution chronique, hyperthermie, asthénie, signes d'arthrites)
 - Néosporose (avortements)
 - Toxoplasmose (problèmes de reproduction, broncho-pneumonies, problèmes digestifs et oculaires)
 - Hypodermose bovine (nodules cutanés, choc anaphylactiques possibles, retard de croissance)
 - Rage (sialorrhée, hydrophobie)
 - Myasthénie due à une morsure de serpent (recherche d'une trace de morsure)
 - Polyarthrite (hyperthermie, douleur localisée, inflammation des articulations touchées)
 - Carence en vitamine B12 (anémie, stéatose hépatique)
 - Intoxication aux organophosphorés
- **Diagnostic expérimental** : mise en évidence de la présence de tiques sur les animaux, et identification des espèces (64).
 - **Pronostic** : Correct à bon si les traitements de soutien sont réalisés, même chez un animal en décubitus (3). En cas de dyspnée avec cyanose des muqueuses et coma, le pronostic devient sombre et la mort devient quasiment inévitable (64).
 - **Traitement** : Symptomatique, retrait des tiques. Dans les 4h suivant le retrait des tiques, l'animal devrait déjà présenter une clinique améliorée, et une guérison est généralement observée dans les 12 à 72h (16).
 - **Prévention** : surveillance et retrait si observation de tiques sur les animaux (notamment régions axillaires, inguinales, entre les onglons et derrière les oreilles) (3). Utilisation d'acaricide en préventif (64).

Parésie ou paralysie des nerfs périphériques

- **Etiologie** : souvent dues à un traumatisme direct, ou chez des animaux incapables de se relever développant des myopathies sévères (vaches avec troubles métaboliques sévères notamment) (3).
- **Epidémiologie** : fréquent.

Atteintes possibles de plusieurs nerfs : (3)

- Nerf radial :

- **Fonctions et origines** : Provient de C7-C8 et T1. Innerve : triceps, extenseurs du carpe et extrémité du membre thoracique. Très superficiel au niveau de la scapula (zone privilégiée de lésion suite décubitus prolongé, traumatisme, fracture humérus, vèlage avec traction sur un veau...)
- **Signes cliniques** : Membre incapable de soutenir le poids de l'animal, qui ne peut pas l'avancer. L'épaule semble abaissée au repos, avec la face dorsale du sabot au sol (onglon usé possible), qui peut ne pas présenter de sensibilité sur cette même face. Si la lésion est distale (par rapport au triceps), l'animal peut boiter avec une légère mobilisation du membre vers l'avant.
- **Traitement** : Si détection immédiate du problème (traumatisme réalisé suite à une manipulation...), l'animal doit être placé sur une surface offrant un bon support aux pieds. Une amélioration est possible en quelques heures si la lésion est légère. Si elle est plus sévère, un traitement à base d'AIS ou AINS (si gestante) sur 3-4 jours +/- hydrothérapie (dans un bassin ou une « piscine ») si possible pour les animaux incapables de se soutenir, peut aider à la récupération. Une attelle peut aider au soutien.
- **Diagnostic différentiel** : atteinte du nerf suprascapulaire
- **Pronostic** : bon, sauf si le traumatisme est secondaire à une fracture humérale.
- **Prévention** : les animaux en décubitus prolongé doivent être placés dans des zones confortables (paille, coussins...) et leur membre thoracique doit être tiré vers l'avant.

- Nerf supra scapulaire :

- **Fonctions et origines** : provient de C6-C7. Moteur des muscles supra et infrascapulaires, responsable de l'extension de l'épaule et de l'abduction du membre thoracique. Endommagé lorsqu'un animal est restreint dans une cage de contention hydraulique, ou en cas d'injections de produits irritants au niveau de l'encolure. Rarement, atteinte si attelage des animaux.
- **Signes cliniques** : Membre capable de soutenir le poids de l'animal, mais présente une abduction de l'épaule et une circumduction du membre thoracique lors de la marche. A l'appui, impression d'épaule « disloquée ». En cas d'atteinte chronique, une amyotrophie des muscles supra et infrascapulaires est visible.
- **Traitement** : symptomatique : AIS ou AINS +/- hydrothérapie (dans un bassin ou une « piscine »)
- **Diagnostic différentiel** : atteinte du nerf radial, bursite du biceps
- **Pronostic** : favorable si soins immédiats post traumatisme.
- **Prévention** : précautions lors de l'usage de cage de contention hydraulique.

- Plexus brachial :
 - **Fonctions et origines :** Provient de C6-T2. Lésions souvent secondaires à une laceration profonde de la région axillaire, ou une traction forte sur un membre thoracique lors de vêlage dystocique, ou en cas d'abduction très importante sur un membre thoracique.
 - **Signes cliniques :** Marqués. Incapacité totale à mettre du poids sur le membre affecté, et à avancer. Perte de sensation en dessous du coude.
 - **Traitement :** Idem nerf radial + soins de plaie (nettoyage et désinfection) si lésion importante région axillaire.
 - **Diagnostic différentiel :** fracture de l'humérus ou de l'olécrane.
 - **Pronostic :** défavorable.

- Nerf fémoral :
 - **Fonctions et origines :** Provient de L4-L5. Moteur pour les muscles quadriceps (extension grasset) et ilio-psoas (flexion hanche). Sensitif pour la face médiale de la cuisse. Atteinte souvent des veaux nés par extraction forcée (hyperextension hanche et fémur) soit directement à cause de l'hyperextension, soit secondairement à une nécrose due à une ischémie et une nécrose tissulaire. Un traumatisme au niveau du muscle quadriceps peut causer des signes cliniques de paralysie du nerf fémoral. Vaches pouvant présenter une atteinte suite à une chute sur une surface dure, ou incapable de se relever. Atteinte uni ou bilatérale.
 - **Signes cliniques :** si la paralysie est complète, l'animal ne peut pas mettre de poids sur le membre touché (collapsus du membre suite à une flexion involontaire des articulations distales au jarret). Au repos, l'animal pose la face distale des onglons au sol. Une atteinte chronique entraîne une amyotrophie du quadriceps et une luxation possible de la rotule.
 - **Traitement :** symptomatique commencé le plus tôt possible. Les veaux atteints de façon unilatérale peuvent généralement se lever, mais les vaches adultes en sont souvent incapables et doivent être logées avec confort. L'amélioration de l'état de la vache peut prendre plusieurs semaines.
 - **Diagnostic différentiel :** atteinte primaire de la rotule (veau avec luxation)
 - **Pronostic :** sombre chez les veaux présentant une atteinte secondaire suite à une extraction forcée, et réservé chez l'adulte avec atteinte unilatérale.

- Nerf sciatique :
 - **Fonctions et origines :** Provient de L6-S1 (faible contribution de L5 et S2). Il se divise ensuite en nerf péronier et tibial. Une atteinte est possible chez le veau suite à des injections dans la fesse ou la cuisse. Chez l'adulte, l'atteinte peut être due à une compression du nerf lors d'un vêlage difficile. Des compressions dues à un décubitus prolongé, des fractures du fémur ou du bassin peuvent aussi endommager ce nerf.
 - **Signes cliniques :** En cas de paralysie complète, on observe une descente du jarret et de la hanche, avec une flexion constante du pâturon (sa face dorsale étant donc en contact avec le sol). L'animal peut avancer le membre, mais son extrémité traîne au sol. Hormis la face médiale de la partie proximale du membre, le reste présente une analgésie. Le réflexe patellaire est normal ou augmenté.
 - **Traitement :** idem nerf radial. Des attelles ou des bandages couvrant tout le membre peuvent aider au support et à l'usage lors de la phase de guérison.
 - **Pronostic :** souvent bon, mais certains veaux peuvent présenter des lésions irréversibles.
 - **Prévention :** éviter les injections dans les muscles glutéaux chez le veau.

- Nerf péronier :
 - **Fonctions et origines :** provient du nerf sciatique. Souvent atteint lors de traumatisme direct sur la face latérale du grasset.
 - **Signes cliniques:** Animal capable de porter son poids sur le membre. Incapacité à étendre le paturon, les onglons touchent le sol par leur face dorsale. La hanche et le jarret sont positionnés normalement.
 - **Traitement :** idem sciatique
 - **Diagnostic différentiel :** paralysie du nerf sciatique
 - **Pronostic :** variable.

- Nerf tibial :
 - **Fonctions et origines :** Provient du nerf sciatique. Innerve les muscles gastrocnémien, poplité et fléchisseurs digitaux superficiels et profonds. Chez le veau, atteinte souvent secondaire à une injection au niveau de la cuisse (formation ou non d'un abcès).
 - **Signes cliniques:** Animal capable de porter son poids sur le membre. Hyperflexion du jarret et paturon en « bouleture ».
 - **Traitement :** idem autres atteintes.
 - **Diagnostic différentiel :** paralysie du nerf sciatique (ici, pas de repos sur la face dorsale du paturon), rupture des muscles gastrocnémiens et des fléchisseurs superficiels et profonds.
 - **Pronostic :** variable

- Nerf obturateur :
 - **Fonctions et origines :** Provient de L4-L6. Innervation des muscles adducteurs. Atteinte lors de vêlages difficiles (notamment génisses avec gros veau), soit lors du passage du veau, soit en « s'équasillant » (chute avec écartement des postérieurs).
 - **Signes cliniques:** Souvent capables de porter du poids sur les membres postérieurs si surface non glissante, mais gardent le ou les membres pelviens écartés, avec une ataxie lors des déplacements. Risque important de blessures au niveau de l'articulation coxo-fémorale (luxation ou fractures). En cas de lésions combinées des nerfs sciatique et obturateur, l'animal au repos reposera son pied sur la face dorsale du paturon, en plus des membres pelviens écartés. Cette association est appelée « paralysie du vêlage ». Ces vaches sont souvent incapables de se lever seules.
 - **Traitement :** meilleur si réaliser au plus vite. Entraves pour limiter les atteintes de l'articulation coxo-fémorale, surface non glissante et AIS ou AINS.
 - **Diagnostic différentiel :** myopathies sévères, fractures pelviennes et fémorales, luxations coxo-fémorales et troubles métaboliques sévères
 - **Pronostic :** si les animaux peuvent se lever sans assistance, il est bon. En cas de « paralysie du vêlage », il est souvent plus réservé.
 - **Prévention :** surfaces non glissantes, limiter les semences et les taureaux pouvant faire naître des veaux culards sur les génisses et les vaches de petites tailles, pour limiter les disproportions materno-fœtales.

Nerf atteint (membre A ou P)	Signes cliniques
Nerf radial (A)	Incapacité à soutenir le poids de l'animal Ne peut pas avancer le membre Epaule abaissée au repos Sabot repose sur sa face dorsale Perte de sensibilité face dorsale sabot
Nerf suprascapulaire (A)	Capacité à soutenir le poids de l'animal Abduction épaule Circumduction membre thoracique lors de la marche A l'appui, impression d'épaule « disloquée » Si chronique, amyotrophie muscles supra et infrascapulaires.
Plexus brachial (A)	Incapacité à soutenir le poids de l'animal Ne peut pas avancer le membre Perte de sensibilité en dessous du coude
Nerf fémoral (P)	Atteinte uni ou bilatérale Si paralysie complète, incapacité à soutenir le poids de l'animal (collapsus membre suite flexion involontaire articulations distales au jarret) Au repos, face distale des onglons au sol. Si chronique, amyotrophie quadriceps et luxation rotule possible
Nerf sciatique (P)	Atteinte uni ou bilatérale Si paralysie complète, descente de la hanche et du jarret, flexion constante du paturon (face dorsale au sol). L'animal peut avancer le membre, mais extrémité traîne au sol.
Nerf péronier (P)	Atteinte unilatérale (trauma) Capacité à soutenir le poids de l'animal Incapable d'étendre le paturon, face dorsale des onglons au sol. Hanche et jarret en position normale.
Nerf tibial (P)	Capacité à soutenir le poids de l'animal Hyperflexion du jarret et paturon en « bouleture »
Nerf obturateur (P)	Atteinte souvent bilatérale (vêlage ou « equasillage ») Capacité à soutenir le poids de l'animal si surface non glissante mais avant les membres postérieurs écartés. Ataxie lors des déplacements Risque important de luxations ou fractures de l'articulation coxo-fémorale concomitante Si atteinte sciatique + obturateur, pied posé sur la face dorsale du paturon et membres pelviens écartés, vaches souvent incapables de se lever seules.

Rage

- La rage est une zoonose, un danger sanitaire de 1^{ère} catégorie et une maladie à déclaration obligatoire.
- **Etiologie** : *Rhabdovirus* neurotrope genre *Lyssavirus*
- **Epidémiologie** : France normalement indemne (sauf cas d'importations illégales d'animaux), rare en France. Transmission via morsure d'un autre animal porteur (chien, renard, chauve-souris...). Quelques cas de transmission via aérosol ou consommation de tissus contaminés. Toujours fatal (65).
- **Pathogénie de ce virus** : Suite à la morsure, le virus se multiplie au site de morsure. Il migre ensuite de façon rétrograde le long de l'axone des neurones périphériques proches jusqu'au ganglion spinal ou à l'encéphale. Le virus se retrouve ensuite au niveau de la salive et des sécrétions nasales des animaux infectés (16).
- **Durée d'incubation** : 1 à 3 mois, parfois plus longue encore (plus longue que chez les chiens, plusieurs années décrites (65)). La durée d'incubation semble diminuée avec la proximité de la morsure avec le cerveau (16).
- **Signes cliniques** : Apparition progressive avec aggravation. La mort survient généralement entre 5 et 10 jours suite à l'apparition des premiers signes (16).
 - Signes cliniques constants : (65)
 - Meuglements « sinistres » et continus, rauques (dus à une paralysie pharyngée)
 - Dysphagie (due paralysie muscles masticateurs) (veau incapable de téter, pas de mâchonnement de l'aliment) avec ptyalisme (35)
 - Constipation persistante avec coliques importantes, ténésme et strangurie (paraphimosis possible chez le mâle)
 - Modification comportementale avec excitation marquée pouvant être confondue avec un comportement de chaleur chez les femelles (même jeunes ou gestantes)
 - Anorexie accompagnée d'arumination et de météorisation
 - Signes cliniques inconstants : Très variés et parfois opposés (65)
 - Alternance de phases d'excitation importante et d'abattement marqué
 - Possibles manifestations de « rage » avec mouvements violents en direction des objets, bâtiments, animaux et personnes alentours pouvant entraîner des automutilations (fractures, bris de corne, plaies...)
 - Salivation plus ou moins abondante mais permanente
 - Spasmes musculaires associés à des boiteries et des piétinements ou des ataxies
 - Raideur de la queue → diagnostic différentiel avec le tétanos
 - Langue pendante (paralysie linguale)
 - Pollakiurie possible
 - Amaigrissement très rapide
 - Chutes fréquentes jusqu'à ce que l'animal ne puisse plus se relever, souvent en quelques jours.
 - Polypnée
 - Prurit auto-mutilant (rare)

- Marche en cercle
- Crises d'épilepsie
- Poussé au mur
- Opisthotonos
- Hyperthermie

La mort est inévitable.

- **Diagnostic différentiel :** (16)
 - Formes paralytiques avec signes nerveux périphériques :
 - Atteintes lombo-sacrées (traumatisme dus à chute ou chevauchement...)
 - Tumeur ou abcès du canal vertébral
 - Hypocalcémie (65)
 - Tétanos (56)
 - Changement de comportement (agressivité...) :
 - Cétose nerveuse
 - Hypomagnésémie
 - Signes cliniques neurologiques centraux : Diagnostic différentiel très large
 - Listériose
 - Encéphalite due à un toxique (plomb, organophosphoré, végétaux) (56)
 - Méningite (56)
 - Maladie d'Aujeszky (56)
 - IBR (56)
 - Signes de dysphagie :
 - Obstruction de l'œsophage (56)

	Rage	Maladie d'Aujeszky	Encéphalite à Bo-HV5
Incubation	20-150 jours	3-7 jours	4-7 jours
Début	Insidieux	Brutal	Brutal
Agressivité	Marquée (inconstante chez bovins)	Rare	Absente
Troubles psychiques	+++	+	+
Paralysie	Durable, Manifeste	Pré-agonique	Pré-agonique
Prurit	Rare	Incoercible, démentiel	Absent
Beuglement	Rauque, constant, semblable au braiement de l'âne	Plainte, rare	Plainte, rare
Evolution	2-5 jours	6 à 48 heures	2-11 jours

- **Diagnostic expérimental :** Peu de test réalisables ante-mortem. Sur animal mort, envoi de l'encéphale à un laboratoire de référence (Institut Pasteur)
- **Traitement : Aucun.** Si morsure très récente, lavage intense de la plaie avec du savon et désinfection importante de la zone. En préventif → **VACCINATION**

Si foyer de rage bovine déclaré en France : (cheptel non vacciné) (65)

→ Conduite à tenir

- Déclaration obligatoire à la DDPP (Direction Départementale de la Protection des Populations)
- Recensement et identification de tous les animaux de l'exploitation (toutes espèces sensibles)
- Enquête épidémiologique afin d'exclure des mesures de l'arrêté les animaux non exposés au risque de contamination (source de contamination du bovin porteur de rage et bovins porteurs)
- Interdiction de commercialisation pour l'élevage pendant 3 mois (durée d'incubation)
- Levée APDI après 3 mois sans cas

Mesures de lutte contre la rage conseillées pour les cheptels d'herbivores domestiques (Note de service du 19 mai 1989) (65)

Situation	Statut vaccinal du cheptel	Abattage	Dispositions réglementaires	Vaccinations	Observations
Contamination d'un herbivore	Non vacciné	Animaux avec plaies récentes (morsures) dans un délai de 48h à 8 jours suivant l'événement	APMS d'au moins 3 mois	Conseillée pour tous les herbivores soumis à un risque rabique	Aucun effet thérapeutique de la vaccination → ne fonctionne pas sur animal en incubation !
	Vacciné	Non	Aucune pour le troupeau, surveillance pendant 3 mois des animaux contaminés	Injection de rappel sur animaux avec plaies récentes et primo-vaccinés	
Rage avérée chez un herbivore	Non vacciné	Herbivore mort de rage envoyé à l'équarrissage	APDI d'au moins 3 mois	Conseillée (si zone indemne, seulement animaux du même lot)	Aucun effet thérapeutique de la vaccination → ne fonctionne pas sur animal en incubation !
	Vacciné	Herbivore mort de rage envoyé à l'équarrissage	APDI levé dès la fin de la désinfection	Injection de rappel chez primo-vaccinés	

Syndrome de Weaver

= Myélo-encéphalopathie dégénérative des Brunes des Alpes

- **Etiologie** : Maladie génétique dégénérative héréditaire progressive des bovins de race Brune des Alpes (ou Suisse brune) (3) due à une mutation récessive. « Weaving » signifie tituber ou zigzaguer en français, et le syndrome tient son nom de la démarche titubante de certains animaux atteints (16).
- **Epidémiologie** : Affecte les bovins mâles et femelles, avec une prédominance des mâles. Les animaux atteints présentent une capacité laitière souvent augmentée, d'où la persistance de la maladie au sein d'élevages. Apparition des premiers signes nerveux entre 6 et 18 mois (16). Une autre source indique une apparition des signes cliniques entre 5 et 8 mois (18).
- **Pathogénie** : Les signes précoces reflètent une atteinte de la zone T3-L3 de la moelle épinière. L'évolution progressive atteint ensuite le reste de la moelle épinière (16).
- **Signes cliniques** : Parésie spastique bilatérale des membres postérieurs à l'origine d'une ataxie avec aggravation progressive (de 6 mois d'âge à l'apparition des signes, jusqu'à 3 ou 4 ans). A l'âge de 3 ou 4 ans, les animaux perdent totalement le contrôle de leurs membres postérieurs puis de leurs membres antérieurs jusqu'à devoir rester en décubitus, incapable de se relever. Pendant cette période d'évolution, ils peuvent chuter en cas de changement brusque de direction ou s'ils essayent de courir (16). Aucun signe d'implication de l'encéphale.
- **Diagnostic différentiel** : (16)
 - Traumatisme ou fracture vertébrale (mais ici, évolution progressive sans signe d'inconfort ou de douleur)
 - Abscess vertébral ou spinal (il y aurait une hyperthermie associée à de la douleur, et des signes d'inflammation chronique (neutrophilie, monocytose) à la numération formule)
 - Néoplasie spinale (lymphosarcome...) à l'origine d'une compression (progression plus lente dans le cas du Syndrome de Weaver)
- **Diagnostic expérimental** : Numération formule normale, pas d'anomalie du LCR. L'analyse histopathologique de la moelle épinière est le seul diagnostic de certitude. On observe alors des lésions dégénératives primaires des axones et une démyélinisation secondaire (16). De plus, une vacuolisation de la substance blanche et une gliose de la moelle épinière thoracique sont observés (3).
- **Pronostic** : Très sombre, aucune guérison possible (3).
- **Traitement** : Euthanasie.
- **Prévention** : Il existe un test de dépistage des taureaux porteurs (16).

Syndrome spastique périodique

= Parésie spastique (3,18), parésie spasmodique (3)

- **Étiologie** : Maladie héréditaire d'origine génétique. Deux formes existent :
 - La parésie spastique affecte les veaux de 3 à 6 mois (18) (ou 2 à 4 mois selon les sources (3)).
 - La parésie spasmodique affecte les bovins adultes (âgés de plus de 2 ans) de façon très épisodique, avec la même origine génétique (3)
- **Épidémiologie** : Touche de nombreuses races bovines : Holstein, Angus, Charolais, Blanc Bleu Belge, Murray Gray, Ayrshire, Shorthorn, Brahmane... (18) ainsi que les Brunes des Alpes (3). La parésie spasmodique touche préférentiellement les animaux vivant dans un « confinement chronique » (taureaux de centres d'insémination, bovins avec des jarrets droits limitant leurs déplacements...) (3)
- **Signes cliniques** :
 - **Parésie spastique** :
 - Les animaux atteints présentent une dysmétrie avec augmentation du tonus musculaire au niveau du muscle gastrocnémien sur un ou les 2 membres postérieurs.
 - Ils semblent « marcher sur des œufs », avec une démarche chancelante (18).
 - Ces signes cliniques sont visibles lorsque l'animal est debout, notamment l'hyperextension du jarret avec un membre porté caudalement (impression de « jambe trop courte ») sans que l'animal ne contrôle le membre, mais aussi sans douleur.
 - La queue est souvent en position surélevée.
 - En fin d'évolution, l'animal présente un décubitus et un retard de croissance (3).
 - **Parésie spasmodique** :
 - Des spasmes musculaires au niveau des muscles lombaires et d'un ou des deux membres postérieurs sont observés, notamment lorsque l'animal se lève, avec un membre tenu fléchi, des tremblements et une lordose.
 - Entre deux « crises », l'animal est normal.
 - Si les épisodes durent initialement quelques secondes et n'ont pas de conséquences sur l'animal, leur durée s'allonge avec la progression de la maladie et ils ont un impact négatif sur la production.
 - En 2 à 3 ans, la maladie devient débilitante (3)

- **Diagnostic différentiel :**
 - Autres affections entraînant des contractions musculaires
 - Parésie spastique en début d'évolution : luxation de rotule

- **Diagnostic expérimental :**
 - Dépistage génétique (3).
 - Une radiographie du jarret des veaux peut permettre de mettre en évidence un remaniement de l'articulation du jarret (3) mais les signes sont visibles tardivement, rendant cet examen peu pertinent.

- **Pronostic :** Sombre

- **Traitement :**
 - Aucun, maladie évolutive (3).
 - Chez les veaux, une neurectomie tibiale ou une ténectomie du muscle gastrocnémien peuvent permettre d'améliorer le confort (en vue d'un abattage rapide, sans que l'animal ne se reproduise idéalement) mais des récurrences sont possibles (3).

- **Prévention :** dépistage génétique possible, notamment sur les taureaux (3)

Tétanos

- **Etiologie** : *Clostridium tetani*, une bactérie gram positive tellurique et présente dans les tubes digestifs de certains animaux et ayant la capacité de former des spores pouvant survivre plusieurs années dans le sol.
- **Pathogénie** : La bactérie pénètre le corps à la faveur d'une plaie ou d'une rupture de la barrière cutanée. Dans les tissus mous, en absence d'oxygène ou en faible présence, la bactérie passe sous forme végétative et produit des exotoxines (tetanospasmine et tetanolysine notamment) à l'origine d'une nécrose des tissus et d'un envahissement des vaisseaux et nerfs périphériques. La tetanospasmine remonte ensuite par voie axonale rétrograde jusqu'à la moelle épinière et inhibe le fonctionnement des neurones participant aux jonctions neuromusculaires, son action entraînant une contraction forte et durable des muscles (16)
- **Epidémiologie** : affection pouvant toucher tous les animaux. Les infections les plus fréquentes sont dues à des blessures au niveau du cordon ombilical chez le jeune, des plaies d'écornage, de castration, de boucles nasales ainsi que les abcès de pieds et plaies des membres.
- **Durée d'incubation** : 1 à 3 semaines en moyenne (66)
- **Signes cliniques évocateurs** : démarche raide, d'apparition souvent sur un seul membre initialement (souvent membre porteur de la plaie contaminée), avant de s'étendre à tout le corps. Les animaux sont souvent agités, les oreilles en arrière et les yeux grands ouverts, la tête étendue vers l'avant, raideur de la mâchoire (trismus). Dans des stades terminaux ou sévères, la paralysie entraîne une chute et une incapacité à se relever, lié à un opisthotonos et une insuffisance respiratoire majeure due à la paralysie des muscles respiratoires, entraînant la mort (16,17). Des convulsions sont possibles (5).
- **Autres signes cliniques**: météorisation, queue relevée, grande rigidité de la mâchoire rendant l'examen de la cavité buccale impossible (16). Procidence fréquente de la troisième paupière, anorexie et adipsie dues à l'incapacité d'ouvrir la bouche. Les stimuli auditifs, visuels et tactiles aggravent les signes cliniques, provoquant une hyperesthésie.
- **Diagnostic différentiel** : Les cas modérés de tétanos peuvent être difficiles à diagnostiquer et souvent confondus avec des maladies digestives (réticulo-péritonite par exemple). En cas de suspicion, faire marcher l'animal permet d'évaluer sa démarche et essayer de lui ouvrir la bouche peut permettre de mettre en évidence une rigidité non rencontrée dans les maladies digestives. Le diagnostic différentiel doit aussi être fait avec les : (17)
 - Méningites
 - Rage (56)
 - Nécrose du cortex cérébral
 - Tétanie d'herbage chez les veaux
 - Intoxication à la strychnine
 - Dystrophie musculaire aiguë

- **Diagnostic expérimental** : culture bactérienne afin de mettre en évidence *C. tetani*
- **Pronostic** : très variable selon la sévérité des signes cliniques. Les patients survivant 14 jours après le traitement ou parvenant à boire seuls ont de meilleures chances de guérison (16).
- **Traitement** :
 - Sédation, puis nettoyage, débridage et drainage de la plaie infectée si identifiée, en favorisant un apport d'oxygène maximal au niveau du site infecté.
 - De l'anti-toxine tétanique pourra être administrée, 1 à 3 administrations séparées de 12h afin de bloquer les toxines encore non fixées sur les récepteurs neuronaux.
 - Des pénicillines pourront être utilisées pour détruire les bactéries au niveau de la plaie ou par voie générale si aucune plaie n'est observée.
 - L'animal doit être mis au calme et dans la pénombre, des méthodes de diminution de sa vision et de son audition (coton dans les oreilles, tissus sur les yeux...) pourront être utilisées.
 - Des méthodes de tranquillisation (acépromazine par exemple) peuvent permettre de garder l'animal calme.
 - Si la vache est en lactation, la traite devra continuer à être réalisée, le lait sera jeté.
 - En cas de météorisation, une trocardisation du rumen voire la pose d'une fistule ruminale pourra être nécessaire.
 - La réponse thérapeutique est longue (rarement 1 semaine, parfois jusqu'à 2 semaines).
 - Le pronostic est meilleur pour les animaux se stabilisant dans les 24 à 48h suivant la mise en place du traitement.
 - L'euthanasie peut être souhaitable pour les animaux dont l'état est déjà très avancé lors de l'arrivée du vétérinaire ou s'ils se dégradent malgré la mise en place d'un traitement.
- **Prévention** : Une vaccination des animaux ayant été contaminés peut permettre de limiter une recontamination future.

Thésaurismoses :

Alpha mannosidose, Beta mannosidose, Glycogénose généralisée

= Maladies lysosomales, maladies de stockage

- **Définition** : maladie génétique et héréditaire à l'origine d'un manque ou d'une non-fonctionnalité de certaines enzymes dans les lysosomes, entraînant un défaut de métabolisation de certaines substances, qui s'accumulent alors dans l'organisme.

(3)	Alpha mannosidose	Beta mannosidose	Glycogénose généralisée
Etiologie	Maladie héréditaire entraînant une déficience en α -mannosidase	Maladie héréditaire entraînant une déficience en β -mannosidase	Maladie héréditaire entraînant une déficience en β -galactosidase
Epidémiologie	Touche les bovins de race Angus, Galloway, Simmenthal, Holstein, Grise de Murray. Veaux touchés dès la naissance, mais signes cliniques observés vers quelques semaines à quelques mois d'âge	Touche les bovins de race Salers. Signes cliniques visibles dès la naissance	Touche les bovins de race Holstein. Apparition des signes cliniques vers 1 mois d'âge
Signes cliniques	Ataxie cérébelleuse Tremblements (Chez Galloway, associé avec arthrogrypose et hydrocéphalie) (3) Retard de croissance Hypermétrie des postérieurs Incapables de se lever et de têter (18)	Veaux petits, déformation sommet du crâne, yeux et oreilles Réflexe de succion diminué malgré une soif normale (67) Incapacité à se tenir debout (malgré des essais) (67) Ataxie cérébelleuse (3) Tremblements Lorsqu'ils tombent en décubitus latéral, ils présentent quelques secondes d'opisthotonos et de pédalage ainsi qu'un nystagmus (67) Hydrocéphalie (18) Apyrétique (67)	Ataxie cérébelleuse Tremblements Cécité
Diagnostic expérimental	Anamnèse et signes cliniques Baisse de la concentration sanguine en α -mannosidase	Anamnèse et signes cliniques Test génétique Absence de β -mannosidase dans le sang, il existe un test génétique	Absence de β -galactosidase dans le sang
Pronostic	Sombre	Sombre, mort en moins de 2 semaines (souvent de faim ou de fausse déglutition) (67)	Sombre
Traitement	Aucun	Aucun	Aucun

Tumeurs de la colonne vertébrale

- **Etiologie** : les tumeurs des bovins sont rares. Ce sont souvent des lymphosarcomes. Les lymphosarcomes de la colonne vertébrale sont une des formes, associée notamment au virus de la leucose bovine (dans les zones d'endémie de la leucose). Dans ce cas, les tumeurs se situent souvent dans le canal rachidien, principalement dans la zone lombo-sacrée. Une autre tumeur possible mais encore plus rare, indiscernable du lymphosarcome, est le neurofibrome (3). Des tumeurs situées au niveau de C6-T2 sont aussi décrites, mais plus rarement (16).
- **Epidémiologie** : Rare. Touche principalement les bovins adultes, de plus de 3 ans. Animaux sans historique de traumatisme, dans des régions où la leucose bovine est endémique (3). **La leucose bovine est un danger sanitaire de 2^{ème} catégorie et une maladie à déclaration obligatoire.**
- **Signes cliniques** : apparition progressive, les premiers signes pouvant ne pas être remarqués par l'éleveur. Le vêlage peut aggraver les signes cliniques. La position la plus fréquente de ces tumeurs étant au niveau de la jonction lombo-sacrée, on observe : une baisse de la proprioception au niveau des membres pelviens, une ataxie avec un animal laissant trainer ses onglons sur le sol, une difficulté croissante à se lever sur ses membres postérieurs, évoluant jusqu'à un décubitus forcé, ou une position de « chien assis ». Le tonus du sphincter anal est diminué, et la queue présente une parésie ou une paralysie. Si la leucose est la cause de la tumeur, on peut observer une lymphadénopathie périphérique, même si la moelle peut aussi être le seul site touché (3). La vache présente une vigilance normale et un appétit conservé (16).
- **Diagnostic différentiel** :
 - Traumatisme au niveau du bassin ou des membres postérieurs, ayant entraîné une fracture ou une paralysie nerveuse
 - Syndrome de Weaver
- **Diagnostic expérimental** : difficile, la tumeur étant fréquemment dans l'espace sous-dural, la ponction de LCR peut ne fournir aucune information utile (3). A la numération formule sanguine, une leucocytose avec lymphocytose persistante peut être observée si la tumeur est causée par le virus de la leucose bovine (68).
- **Pronostic** : grave. Rémission temporaire possible après administration de corticostéroïdes, mais pas de guérison possible (3).
- **Traitement** : de soutien, mais aucune guérison possible. Euthanasie (3).

Avec les méningites :

Maladies :	Différences :
Listériose	Maladie sporadique enzootique, Dépression avec atteinte souvent unilatérale des nerfs crâniens, une marche en cercle, pas d'anomalie pupillaire ni de cécité. Dans le LCR, les lymphocytes et les macrophages sont majoritaires
NCC	Affecte les jeunes Amaurose, décubitus avec opisthotonos, convulsions Diagnostic thérapeutique par injection de vitamine B1
Méningo-encéphalite thrombo-embolique due à <i>H. Somni</i>	Evolution aiguë Hyperthermie précoce, signes nerveux en hypo, sans atteinte spécifique de nerfs crâniens sauf en fin d'évolution
Abscess (cérébral ou hypophysaire)	Affecte surtout les jeunes Atteinte des nerfs crâniens, pas de lien avec alimentation à l'ensilage
Tumeurs intra-crâniennes	Lente détérioration (peut être > 8 mois de durée) état général, sans hyperthermie ni modification des paramètres sanguins Dépression, marche en cercle, déficits neurologiques Souvent découverte d'abattoir

Avec la listériose :

Affection à l'origine d'une atteinte des nerfs crâniens	Principaux signes cliniques
Abscess hypophysaire	Anamnèse (Sur un mâle, suite notamment à une pose d'anneau...) Bradycardie Evolution chronique
Abscess ou tumeur du tronc cérébral	Très rare Evolution chronique
Otite moyenne-interne	Jeunes animaux Atteinte surtout des nerfs VII et VIII
Traumatismes crâniens	Anamnèse (historique de traumatisme) Tête prise au cornadis, atteinte du nerf VII
Migration larvaire aberrante	Anamnèse (saison, traitement contre <i>Hypoderma bovis</i>) Surtout atteinte moelle épinière

Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 2014. 704 p.

Avec la nécrose du cortex cérébral :

Affections avec des signes cliniques communs avec la NCC	Principales différences NCC/autres affections
Intoxication par les organochlorés	Commémoratifs Amaurose (rares cas)
Intoxication par l'azote non protéique (urée, NH ₃ ...)	Contexte alimentaire Pas d'amaurose Diarrhée putride, fèces foncés
Intoxication par les mycotoxines trémorgènes (lolitrem B du ray grass anglais)	Pas d'amaurose Parfois, signes cliniques dues aux ergotiques associés
Intoxication par le plomb	Arrêt de la motricité réticulo-ruminale Mâchonnement permanent
Intoxication par les organophosphorés et les carbamates	Signes muscariniques (larmolement, jetage, ptyalisme, diarrhée, hypersécrétion bronchique, incontinence, myosis)
Intoxication par les dérivés du dipyridylum (Diquat, Paraquat)	Produits caustiques (stomatite, pharyngite, diarrhée avec méléna, douleurs abdominales fortes, nécrose des muqueuses et de la peau)
Hypomagnésémie	Contexte alimentaire (animaux à l'herbe, au printemps ou à l'automne, ou VL en début de lactation) Pas d'amaurose
Hypovitaminose A	Œdème papillaire Pas de réflexe pupillaire photomoteur
Cétose	Début de lactation VL haute productrice Odeur d'acétone caractéristique Présence de grandes quantités de corps cétoniques dans le lait et les urines
Tétanos	Contractions musculaires permanentes Procidence de la membrane nictitante
Listériose	Paralysie faciale unilatérale (oreille, paupière, lèvre) Déviation de la tête Pas d'amaurose LCR blanc-jaunâtre, beaucoup de GB
Méningo-encéphalite infectieuse thrombosante à <i>H. somnus</i>	Toux et jetage séreux Paupières fermées, « comme endormi » Paralysie queue, anus, vessie et rectum LCR blanc-jaunâtre parfois rouge, coagulation rapide (protéines augmentées 0.3 à 1g/100mL), beaucoup de GB
Entérotoxémie, forme neurologique	Diarrhée (souvent) Evolution rapide Glucosurie, hyperglycémie Tableau nécropsique
Rage	Association de plusieurs signes cliniques : anomalie des meuglements, comportement, dysphagie, sialorrhée, constipation, ténésme, atonie réticulo-ruminale, météorisation, anorexie
Encéphalite IBR-IPV	Syndrome respiratoire
ESB	Anxiété Pas d'amaurose Evolution lente Pas de contraction des muscles extenseurs de la tête

Coccidiose	Evolution très rapide Coccidies dans les fèces Tableau nécropsique Diarrhée hémorragique avec ténésme
Toxoplasmose	Evolution très rapide Signes cliniques respiratoires

Diagnostic différentiel de la NCC avec les autres affections neurologiques, d'après Laurent ALVES DE OLIVIEIRA, bull GTV HS 2003 neuro, (3)

Maladie d'Aujeszky/Rage/Méningo-encéphalite à Herpesvirus bovin :

	Rage	Maladie d'Aujeszky	Encéphalite à Bo-HV5
Incubation	20-150 jours	3-7 jours	4-7 jours
Début	Insidieux	Brutal	Brutal
Agressivité	Marquée (inconstante chez bovins)	Rare	Absente
Troubles psychiques	+++	+	+
Paralysie	Durable, Manifeste	Pré-agonique	Pré-agonique
Prurit	Rare	Incoercible, démentiel	Absent
Beuglement	Rauque, constant, semblable au braiement de l'âne	Plainte, rare	Plainte, rare
Evolution	2-5 jours	6 à 48 heures	2-11 jours

Annexe 7 : liste des affections neurologiques présentes dans cette thèse étant des zoonoses, des dangers sanitaires (DS) ou des maladies à déclaration obligatoire au 1er juin 2020

Maladie	Zoonose ?	Danger sanitaire ?	Maladie à déclaration obligatoire ?
Aplasie ou hypoplasie du cervelet causée par le virus du BVD	Non	Oui : DS2	Non
Aplasie ou hypoplasie du cervelet causée par le virus de la FCO	Non	Oui : DS1	Non
Botulisme	Oui	Oui : DS1	Oui
Encéphalites virales rares : maladie de Borna	Oui	Non	Non
Encéphalites virales rares : Louping-ill	Oui	Non	Non
Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)	Oui	Oui : DS1	Oui
Listériose	Oui	Non	Non
Maladie d'Aujeszky	Oui	Non	Oui
Méningo-encéphalite à Herpesvirus causée par le virus de l'IBR	Non	Oui : DS2	Non
Nématodiase de la colonne vertébrale (<i>hypoderma bovis</i>)	Non	Oui : DS2	Oui
Rage	Oui	Oui : DS1	Oui
Tumeurs de la colonne vertébrales causées par le virus de la Leucose bovine	Non	Oui : DS2	Oui

Bibliographie

1. INSEE. Equipement des ménages en biens durables selon différentes caractéristiques, Données annuelles de 2018 [Internet]. 2019. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2385827#tableau-figure1>
2. WordPress.com : créez un site ou un blog gratuitement. [Internet]. WordPress.com. [cité 23 déc 2019]. Disponible sur: <https://fr.wordpress.com/>
3. Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 2014. 704 p.
4. Queiroz OCM, Ogunade IM, Weinberg Z, Adesogan AT. Silage review: Foodborne pathogens in silage and their mitigation by silage additives. J Dairy Sci. mai 2018;101(5):4132-4142.
5. MATHIS J-L. AIDE AU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES TROUBLES A EXPRESSION NERVEUSE EN HYPER CHEZ LES BOVINS. Thèse d'exercice vétérinaire, université CLAUDE - BERNARD - LYON I (Médecine et Pharmacie), VetAgro Sup Lyon; 2008. 130 p.
6. Schelcher F, Lacroux C, Corbière F, Foucras G, Meyer G, Andréoletti O. Démarche diagnostique dans les maladies nerveuses des ruminants. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. 2003;9-17.
7. Constable PD. Clinical examination of the ruminant nervous system. Vet Clin North Am Food Anim Pract. juill 2004;20(2):185-214.
8. Fecteau G, Parent J, George LW. Neurologic Examination of the Ruminant. Vet Clin North Am Food Anim Pract. mars 2017;33(1):1-8.
9. Huet H, De Moustier V. Propédeutique médicale des bovins [Internet]. Propédeutique médicale bovine. [cité 10 avr 2020]. Disponible sur: http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/prope-bovine/index.php?rub=11&page=5
10. Peroz C, Ganiere J-P. Dangers sanitaires de 1ère et 2ème catégorie chez les ruminants, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises. Lyon: Boehringer-Ingelheim; 2018. 133 p.
11. Ministère de l'Agriculture et de la Pêche. NOTE DE SERVICE DGAL/SDSPA/N2006-8064 [Internet]. Rural mars 6, 2006 p. 9. Disponible sur: <https://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents//dgaln20068064z.pdf>
12. Meyer G, Valarcher J-F, Foucras G, Schelcher F. Les autres affections virales du système nerveux central des bovins : les encéphalomyélites virales banales. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :85-7.
13. Haddad N, André-Fontaine G, Artois M, Augustin J-C, Bastian S, Bénét J-J, et al. Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Lyon: Mérial; 2018. 221 p.
14. Millemann Y, Fontaine J-J, Arcangioli M-A, Douart A, Maillard R. Les principales affections bactériennes du système nerveux central des bovins. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. 2003;41-6.

15. Millemann Y, Fontaine J-J, Arcangioli M-A, Douart A, Maillard R. Les principales affections bactériennes du système nerveux central des bovins. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. 2003;41-6.
16. Peek SF, Divers TJ. REBHUN'S DISEASES OF DAIRY CATTLE, THIRD EDITION. Elsevier; 2018. 849 p.
17. Blowey RW, Weaver AD. Guide pratique de médecine bovine. MED'COM. 2006. 229 p.
18. Jerusalem L. Conduite à tenir face à une anomalie congénitale à symptômes nerveux chez un ruminant nouveau-né. Thèse d'exercice vétérinaire, FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL, ENVA; 2013.
19. Francoz D, Nichols S. Guide pratique des maladies du veau. Med'com. 2017. 404 p.
20. Arcangioli M-A, Le Grand D, Giraud N. L'anoxie du veau nouveau-né. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :89-92.
21. Duchesne A, Vaiman A, Frah M, Floriot S, Legoueix-Rodriguez S, Desmazières A, et al. Progressive ataxia of Charolais cattle highlights a role of KIF1C in sustainable myelination. PLOS Genet. 1 août 2018;14(8):e1007550.
22. Institut de l'Élevage. Les maladies génétiques : L'ataxie progressive des bovins charolais. In: France Agricole. 2008.
23. Duchesne A. Ataxie progressive en race Charolaise [Internet]. 2019 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.onab.fr/Anomalies-identifiees/L-ataxie-progressive-en-race-Charolaise>
24. Blonde Info N°59 janvier 2014 repris et modifié. Axonopathie [Internet]. 2019 [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.onab.fr/layout/set/print/Anomalies-identifiees/Axonopathie>
25. DORCHIES P, DUNCAN J, LOSSON B, ALZIEU J-P. Vade-mecum de parasitologie clinique des bovins. Med'com. 2012. 341 p.
26. Rebaud A. Elements d'épidémiologie de la babésiose bovine à Babesia divergens dans une clientèle des monts du lyonnais. Thèse d'exercice vétérinaire, université CLAUDE - BERNARD - LYON I (Médecine et Pharmacie), Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon; 2006. 95 p.
27. ANSES. Résumé des caractéristiques du produit : Carbesia [Internet]. 2019 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=CARBESIA>
28. Douart A, Maillard R, Millemann Y. Le botulisme des ruminants : épidémiologie, diagnostic et prévention. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :139-142.
29. Scott PR, Penny CD, Alastair I M. Cattle medecine. Manson Publishing/The Veterinary Press; 2011.
30. Robinson JL, Burns JL, Magura CE, Shanks RD. Low Incidence of Citrullinemia Carriers Among Dairy Cattle of the United States. J Dairy Sci. mars 1993;76(3):853-858.
31. Boichard D, Grohs C, Michot P, Danchin-Burge C, Capitan A, Genestout L, et al. Prise en compte des anomalies génétiques en sélection : le cas des bovins. 2016;INRA Productions Animales(5):8.

32. Smith BP. Large animal internal medicine, fifth edition. Elsevier. 2015.
33. Jolley WR, Bardsley KD. Ruminant Coccidiosis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* nov 2006;22(3):613-621.
34. Jacquet P. La coccidiose de forme nerveuse chez les ruminants. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. 2003;62-63.
35. Meyer G, Valarcher J-F, Foucras G, Schelcher F. Les maladies virales spécifiques du système nerveux central des bovins : rage, maladie d'Aujeszky, méningo-encéphalite à herpèsvirus bovin. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. :77-84.
36. ANSES. La maladie de Borna [Internet]. 2013 [cité 15 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Fi-MaladiedeBorna.pdf>
37. Overview of Sporadic Bovine Encephalomyelitis - Nervous System [Internet]. *Veterinary Manual.* [cité 18 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.msdtvetmanual.com/nervous-system/sporadic-bovine-encephalomyelitis/overview-of-sporadic-bovine-encephalomyelitis>
38. Walker E, Lee EJ, Timms P, Polkinghorne A. Chlamydia pecorum infections in sheep and cattle: A common and under-recognised infectious disease with significant impact on animal health. *Vet J.* déc 2015;206(3):252-260.
39. Arcangioli M-A, Bézille P. Les maladies métaboliques à symptomatologie nerveuse des bovins : hypocalcémie, hypomagnésémie, acétonémie, encéphalose hépatique. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. :93-98.
40. Simpson KM, Callan RJ, Van Metre DC. Clostridial Abomasitis and Enteritis in Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* mars 2018;34(1):155-184.
41. Cockcroft P. Bovine medicine, 3rd Edition. Wiley-Blackwell. 2015. 656 p.
42. Meyus A, Lebreton P, Garnier C, Schelcher F. Carence en vitamine A dans un élevage de taurillons à l'engrais. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. :177-179.
43. Institut de l'Élevage. Maladies des bovins. 2008.
44. Buronfosse T, Steinmetz L. L'intoxication par les antilimaces chez les ruminants. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. 2003;47-48.
45. Berny P, Queffelec S. Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire. *Med'com*; 2015. 352 p.
46. Biot-Masson A-C, Rebelle-Herberg B, Egron G. Intoxication par le buis chez les ruminants. *Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin* 2003. :56
47. Jouve C. Contribution à l'élaboration d'un site internet de toxicologie végétale chez les ruminants : monographies des principales plantes incriminées d'après les données du CNITV. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon; 2009. 271 p.
48. Coulon S. Diagnostic différentiel des morts subites chez les bovins au pré : approche réalisée à partir de l'exploitation des bases de données du CNITV et de BNESST. Thèse d'exercice vétérinaire, université CLAUDE - BERNARD - LYON I (Médecine et Pharmacie), Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon; 2006. 170 p.

49. Buronfosse T, Gros K. L'intoxication par le plomb chez les ruminants. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. 2003;53-54.
50. Plumb DC. Veterinary Drug Handbook 7th edition. PharmaVet Inc. 2011. 4053 p.
51. Thomas HS. The cattle health handbook. Préventive care, Disease treatments & emergency procedures. Storey Publishing; 2009. 578 p.
52. Biot-Masson A-C, Rebelle-Hercberg B. L'intoxication par la grande ciguë chez les ruminants. Bulletin des GTV Hors-Série neuropathologie des ruminants 2003. :197-202.
53. Sorgho [Internet]. Toxicologie végétale vétérinaire. 2020 [cité 18 févr 2020]. Disponible sur: <http://vegetox.envt.fr/Menus-html/nomsfrançaisfinal.htm>
54. Burrows GE, Tyrl RJ. Toxic plants of North America Second Edition. Wiley-Blackwell. 2013. 1386 p.
55. Biot-Masson A-C, Rebelle-Hercberg B. L'intoxication par l'oenanthe chez les ruminants. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :55
56. Hugron P-Y, Dussaulx G, Barberet R. Mémento de Médecine bovine, 2ème édition. Med'Com. 2005. 320 p.
57. Del Médico Zajac MP, Ladelfa MF, Kotsias F, Muylkens B, Thiry J, Thiry E, et al. Biology of bovine herpesvirus 5. Vet J. mai 2010;184(2):138-45.
58. Grancher D, Bony S. Les mycotoxicoles trémorgènes chez les ruminants. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :64-66.
59. DAMMERY F. Thiamine, soufre et nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. ENVT; 2012.
60. Alves de oliveira L. La nécrose du cortex cérébral. Bull GTV Hors-sér Neuropathol Rumin 2003. :99-104
61. Bonijol P, Vidal B, Lawton P. Parasitoses internes - Hypodermose [Internet]. Parasitoses internes. 2012 [cité 7 avr 2020]. Disponible sur: http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/Concours/2012_Lyon_Bonijol_Walchshofer_Parasitoses/co/Hypodermose.html
62. laboratoire de parasitologie de VetAgro Sup. Hypodermose [Internet]. Dermatose parasitaire des ruminants. [cité 7 avr 2020]. Disponible sur: <http://alizarine.vetagro-sup.fr/dp-ruminants/dermatoses/hypod.html>
63. GDS France. Diagnostic différentiel des avortements chez les bovins : La néosporose [Internet]. 2013 [cité 7 avr 2020]. Disponible sur: http://idele.fr/fileadmin/medias/Documents/2013_01_PlanAvtsBVS_Annexe06_Fiche_Neosporose.pdf
64. Durrey K. SYNDROME PARALYSIE DÛ AUX MORSURES DE TIQUES CHEZ LES RUMINANTS : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE. Thèse d'exercice vétérinaire, FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL, ENVA; 2012.

65. Dufour B, Toma B, et al. La rage, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises. Lyon: Boehringer-Ingelheim; 2018. 68 p.
66. Saegerman C, Claes L, Dawaele A, Desmecht M, Rollin F, Hamoir J, et al. Diagnostic différentiel des troubles à expression nerveuse dans l'espèce bovine en Europe occidentale: -EN- -FR- -ES-. Rev Sci Tech OIE. 1 avr 2003;22(1):61-102.
67. François P. La β -mannosidose chez les bovins : synthèse bibliographique. Thèse d'exercice vétérinaire, FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL, ENVA; 2006. 167 p.
68. Chen YC, Chang CC, Hsu WL, Chuang ST. Dairy cattle with bovine leukaemia virus RNA show significantly increased leukocyte counts. Vet J. mars 2020;105449.

VERDAN-ROULET Manon

**ELABORATION D'UN OUTIL PEDAGOGIQUE PERMETTANT DE FACILITER LA
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES DES BOVINS**

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 20 novembre 2020

RESUME :

Cette thèse est une synthèse bibliographique concernant la démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins. Son objectif est de rendre accessible aux praticiens, notamment aux praticiens débutants, grâce au manuscrit et au site internet associé, les étapes de la démarche diagnostique de ces affections, de l'examen clinique neurologique aux examens complémentaires possibles, ainsi que des fiches synthétiques sur les principales affections neurologiques des bovins, et des organigrammes dichotomiques permettant d'orienter le diagnostic différentiel.

MOTS CLES :

- Neurologie - diagnostic
- Diagnostic en médecine vétérinaire
- Bovins
- Ressources internet

JURY :

Président : Monsieur le Professeur THIVOLET Charles

1er Assesseur : Madame la Docteur BECKER Claire

2ème Assesseur : Monsieur le Professeur CADORE Jean-Luc

DATE DE SOUTENANCE : 20 novembre 2020