

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 093

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES MALADIES A
EXPRESSION NERVEUSE DU VEAU, AIDE A LA PRISE
DE DECISION.**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 17 novembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ROBERT Chloé

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 093

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES MALADIES A
EXPRESSION NERVEUSE DU VEAU, AIDE A LA PRISE
DE DECISION.**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 17 novembre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ROBERT Chloé

Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (14-09-2022)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Dr	BECKER	Claire	Maître de conférences
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Dr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur
Dr	PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr	PIN	Didier	Professeur

Pr	PONCE	Frédérique	Professeur
Pr	PORTIER	Karine	Professeur
Dr	POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences
Pr	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr	REMY	Denise	Professeur
Dr	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr	ROGER	Thierry	Professeur
Dr	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr	SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr	SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Pr	VIGUIER	Eric	Professeur
Dr	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	ZENNER	Lionel	Professeur

A Madame la Professeure Sophie COLLARDEAU-FRACHON,
De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la Présidence de ce jury de thèse,
Hommages respectueux.

A Madame la Professeure Marie-Anne ARCANGIOLI,
De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail,
Pour ses remarques et ses conseils tout au long de l'élaboration de cette thèse,
Qu'elle trouve ici l'expression de toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Thierry ROGER,
De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter l'évaluation et la critique de ce travail,
Sincères remerciements.

À mon ancienne Élodie,

Merci pour tes conseils et ton soutien infini, je ne serais pas ce que je suis sans toi.
Tu seras toujours ma maman véto et mon back up officiel (*même si tu en as marre*).
Tu es la meilleure véto du monde et la meilleure ancienne du monde.
Je t'aime fort mon ancienne !

À mes poulottes Laura et Mél (*si j'écris Mélina je vais perdre ma tête*),

Merci pour nos moments, nos discussions sur l'école, nos galères canines, nos soirées jeux, nos chocolats chauds, nos boum ratées ou réussies et tout le reste.
J'espère avoir joué mon rôle d'ancienne et continuer à jamais,
Vous me manquez déjà, je vous aime fort mes poulottes <3.

À Amélie,

Merci pour nos 4 années d'école, nos galères de cliniques et toute nos balades, l'école n'aurait pas été pareille sans toi.

À Sarah,

Ma collègue de grimpe, à jamais dans mon cœur, le 7a nous aura finalement résisté mais je continue d'y croire !

À mes supers voisines de Mercruy,

À nos rencontres aléatoires dans le jardin, on sait quand on sort mais jamais quand on rentre, ces traquenards me manqueront !

À Nath,

Merci pour ta patience et ta zen attitude face à mes crises de panique, tes corrections et ta bienveillance, je suis contente de t'avoir dans la famille et j'espère que tu y resteras !

À Emile, Marie, Elodie, Stéphanie et Marine,

À vous, supers vétos et super héroïnes, vous qui m'avez prise sous vos ailes en stage pour mes premiers pas de bébé véto ou soutenue quand j'ai voulu marcher puis courir seule, vous qui m'avez relevée et encouragée quand je trébuchais, vous qui avez fait éclore ma vocation quand je perdais la volonté, vous qui m'avez fait confiance quand je ne me faisais pas confiance moi-même et vous sur qui je sais pouvoir compter pour tous mes futurs cas pourris.

Un immense merci, vous n'avez pas idée de tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci, mes Wonder Women, de m'avoir tenue aussi bien la main et de vous être placées à mes côtés.

À Marie, Héloïse et Mélanie,

Aux meilleures ASV qu'il m'ait été donné de rencontrer, à vous qui m'avez accompagnée et encouragée sans faillir pendant mes premiers remplacements, vous qui m'avez tenu chats et chiens avec une patience infinie pour les prises de sang et les cathéters, à vous qui savez si bien dédramatiser une patate à une patte ou dire avec philosophie « cathé sanglant cathé dedans ». Ma dream team, à nos apéros, nos cocktails et nos discussions infinies sur le parking, je vous aime fort les filles et je ne sais pas comment travailler sans vous, vous êtes les meilleures.

À mes bestioles à poils, à ceux qui sont partis, qui m'ont inspiré ma vocation et qui me manquent et à ceux qui partagent ma vie, mes petits bonheurs quotidiens et mes boulets aux pattes.

Victor, mon Vicou, tu ne m'auras jamais vu véto mais tu as beaucoup joué dans la naissance de ma vocation, j'espère que tu sautes partout dans ton jardin infini mon pimpim.

Tempête, ma Pêpête, tu m'auras vue intégrer mais pas plus, toi aussi tu m'as bien décidée à réussir mes études, j'espère que tu es bien là haut, tu me manques ma tête de bourrique.

Flash, mon Flashou, tu sentais pas bon mais je t'aimais quand même petit poil, j'espère que tu trouves plein de choses à cacher là où tu es, reste un affreux petit gars.

Sora, ma loutre, tu es arrivée dans ma vie quand j'avais bien besoin d'une petite princesse caractérielle, tu remplis parfaitement ce rôle et j'espère que tu le rempliras pour longtemps ma saucisse d'amour !

Bobi, ma patate, mon pillier de vie et mon essentiel, là où tu es se trouve ma maison. Tu es né et on ne s'est plus jamais quitté, tu me suis depuis le collège et je prie pour que tu me suives encore très longtemps mon papy chien que j'aime.

Happy, mon Happylou, ma petite pile électrique arrivée après le gros de la bataille tu t'es fait ta place et t'es vite rendu indispensable. Tu n'as pas de bol c'est moi qui te soigne du coup ! À nos prochaines et infinies aventures, tu es vraiment un super loup mon andouille adorée.

Table des matières

Table des annexes.....	19
Table des figures.....	19
Table des tableaux.....	19
Liste des abréviations.....	21
Introduction.....	23
Partie 1 : Conduite à tenir face à une atteinte nerveuse	25
I- Le recueil d'informations et l'examen clinique	25
1) Les commémoratifs.....	25
2) L'anamnèse.....	26
3) L'examen clinique.....	26
a) Observation à distance.....	26
b) Observation rapprochée	31
II- Les grands syndromes / localisation de la lésion.....	36
1) Atteinte centrale : corticale et tronculaire.....	36
a) Syndrome d'atteinte corticale (télencéphale)	38
b) Syndrome d'atteinte tronculaire.....	38
2) Syndrome cérébelleux.....	40
3) Syndrome d'atteinte vestibulaire.....	42
4) Syndrome d'atteinte des nerfs crâniens.....	44
5) Syndrome d'atteinte spinale	46
III- Les examens complémentaires	49
1) Les analyses de sang	49
2) Les analyses de Liquide Céphalo-Rachidien	50
a) Le prélèvement	50
b) L'observation macroscopique	52
c) Les analyses de laboratoire	52
3) L'imagerie	54
a) La radiographie.....	54
b) La myélographie	55
c) Le scanner	55
d) L'IRM	55
e) L'échographie.....	55
4) L'électrostimulation	56
5) Examens post mortem.....	56
Partie 2 : Diagnostic différentiel et prise décision	57
I- Syndrome cortical	57
1) Expression clinique à la naissance.....	57
Malformations de l'encéphale.....	57
Hydrocéphalie, Hydranencéphalie, Porencéphalie.....	58
Méningoencéphalocèle, Méningocèle.....	59
Anencéphalie	60
Holoprosencéphalie / Arhinencéphalie	61
Agénésie du corps calleux.....	62
Les porphyries : érythropoïétique et protoporphyrie	63
L'anoxie / hypoxie.....	64

2)	Expression clinique au cours des premiers jours de vie	66
	Citrullinémie	66
	Spasticité néonatale héréditaire.....	66
3)	Expression clinique durant les premières semaines de vie	67
	L'acidose métabolique	67
4)	Expression clinique à plusieurs mois de vie.....	68
	Lipofuscinose céroïde	68
	Méningo-encéphalite thrombosante.....	70
	La polioencéphalomalacie / Nécrose du cortex cérébral	71
	La coccidiose nerveuse	75
	L'entérotoxémie a <i>Clostridium perfringens</i> de type D.....	75
	L'encéphalomyélite sporadique bovine.....	76
	Hypomagnésémie	78
5)	Expression clinique ne dépendant pas de l'âge	79
	Encéphalomyélopathie nécrosante subaiguë multifocale.....	79
	Les méningites	79
	Les encéphalites.....	81
	Les abcès de la glande pituitaire / Abcès hypophysaire	85
	L'hypovitaminose A.....	86
II-	Syndrome cérébelleux.....	88
1)	Expression clinique dès la naissance.....	88
	Hypoplasie cérébelleuse	88
	La malformation d'Arnold Chiari	89
	Ataxie cérébelleuse / hypomyélinogénèse cérébelleuse.....	89
	Trémulations congénitales.....	90
	Beta mannosidose	90
	Le syndrome Doddler / Spasmes congénitaux héréditaires	91
	Hypermétrie héréditaire	91
	Shaker calf syndrom.....	92
2)	Expression clinique à plusieurs semaines d'âge	93
	Ataxie héréditaire des veaux	93
3)	Expression clinique à plusieurs mois d'âge.....	94
	Abiotrophie cérébelleuse.....	94
	Alpha mannosidose	94
	Déficience en sphingomyélinase / Maladie de Niemann-Pick de type A.....	95
III-	Syndrome d'atteinte des nerfs crâniens	96
	Les otites moyennes / internes.....	96
	Les sinusites	97
IV-	Syndrome spinal.....	99
1)	Expression clinique dès la naissance.....	99
	Les myélodysplasies / dysraphisme médullaire.....	99
	Malformation vertébrale complexe.....	100
	Myélopathie spongiforme héréditaire.....	101
	Myélopathie spinale héréditaire.....	101
	Dysmyélinisation spinale héréditaire.....	102
	Paralysie postérieure héréditaire	102
2)	Expression clinique durant les premières semaines	103
	Atrophie musculaire spinale	103
	Axonopathie centrale et périphérique héréditaire / syndrome du veau tourneur	104
	<i>Myasthénia gravis</i>	104
3)	Expression clinique à plusieurs mois de vie.....	105
	Gangliosidose GM1	105
	Myéloencéphalopathie progressive / Myéloencéphalopathie dégénérative.....	106
	Syndrome de Weaver	106
	Glycogénose généralisée de type II	107

Neuropathie et glomérulopathie familiale en race Blonde d'Allemagne	107
4) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge	108
Fusion atlanto-occipitale	108
Les infections bactériennes de la colonne	108
Les migrations parasitaires vertébrales	110
Les traumatismes et fractures vertébrales	111
V- Syndrome paralytique	112
1) Expression clinique dès la naissance.....	112
Myoclonie congénitale héréditaire / œdème neuraxial héréditaire	112
2) Expression clinique à plusieurs mois de vie.....	113
Parésie spastique / Elso Heel / Jarret droit.....	113
3) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge	114
Le tétanos	114
Le botulisme	115
Les paralysies des nerfs périphériques	116
La paralysie due aux tiques.....	117
VI- Syndrome épileptiforme.....	119
1) Expression clinique à plusieurs mois d'âge.....	119
Ataxie et convulsions familiales.....	119
Épilepsie héréditaire	119
2) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge	120
Épilepsie idiopathique	120
VII- Syndrome mixte	121
1) Expression clinique dès la naissance.....	121
Axonopathie congénitale / dégénérative	121
Le syndrome Dandy Walker	122
2) Expression clinique au cours des premiers jours de vie	123
Urines « sirop d'érable » / Leucinose / Oedème neuraxial héréditaire.....	123
3) Expression clinique à plusieurs mois de vie.....	124
Encéphalose hépatique.....	124
Les abcès cérébraux.....	124
Conclusion	127
Bibliographie	129
Annexes.....	147

Table des annexes

Annexe 1 : Rappels de génétiques

Annexe 2 : Symptômes majeurs de chaque grand syndrome

Annexe 3 : Synthèse et aide à la prise de décision

Annexe 4 : Maladies classées par âge d'apparition et syndrome

Annexe 5 : Maladies héréditaires classées par race, âge d'apparition et grand syndrome

Table des figures

Figure 1 : Exemple de posture normale d'un veau

Figure 2 : Aspect normal d'une face de veau

Figure 3 : Schémas d'un encéphale présentant le cortex, le tronc cérébral et le cervelet

Figure 4 : Schéma d'une vue ventrale de cervelet

Figure 5 : Localisation et composition des système auditifs et vestibulaires

Figure 6 : Schéma de jonction entre moelle et neurones périphériques

Figure 7 : Représentation schématiques des différents types de spina bifida

Table des tableaux

Tableau I : Grille de gradation de l'ataxie

Tableau II : Définition et différence des lésions médullaires de type MNP/MNC

Tableau III : Localisation de lésion médullaire à partir de l'interprétation des réflexes spinaux

Liste des abréviations

ADN - acide désoxiribonucléique

AINS - anti inflammatoire non stéroïdien

AIS - anti inflammatoire stéroïdien

Bid - administration bi-quotidienne

BVD - bovine virale diarrhea

C (*majuscule suivi d'un nombre*) – vertèbre cervicale

Cf - confère

CK - creatine kinase

FCO - Fievre catarhale ovine = bluetongue virus

h (*minuscule*) - heure

HBDH - alpha-hydroxybutyrate-déshydrogénase (α -HBDH) = iso enzyme du LDH

Im - voie d'administration intramusculaire

IRM - imagerie par raisonnance magnétique

Iv - voie d'administration intra-veineuse

kg - kilogramme

L (*majuscule suivi d'un nombre*) - vertèbre lombaire

LCR - liquide céphalo-rachidien

LDH - lactate déshydrogénase

mg – milligramme

Mg - magnésium

ml - millilitre

MN - motoneurone

MNC - motoneurone central

MNP - motoneurone périphérique

NFS - numération formule sanguine

PCR - polymérase chain reaction

PCR RFLP - restriction fragment length polymorphism

S (*majuscule suivi d'un nombre*) - vertèbre sacrale

s (*minuscule*) - seconde

Sc - voie d'administration sous cutanée

Sid - administration uni-quotidienne

T (*majuscule suivi d'un nombre*) - vertèbre thoracique

Tid - administration tri-quotidienne

TP - taux protéique

Introduction

Les maladies à expressions nerveuses sont peu fréquentes en médecine vétérinaire rurale. Le diagnostic est laborieux et demeure fréquemment incomplet car les examens complémentaires sont coûteux et/ou difficiles d'accès. Ainsi, il arrive que les vétérinaires praticiens soient contraints de prendre des décisions thérapeutiques sans avoir établi de diagnostic étiologique. Malheureusement, le pronostic est souvent réservé, et les traitements, lorsqu'ils existent, sont généralement longs et coûteux. Les jeunes animaux sont suivis et traités différemment des plus âgés. Ils sont plus faciles à examiner, ce qui permet parfois d'établir un diagnostic lésionnel. Mais, en raison de leur plus faible valeur économique et de leur fragilité, les jeunes sont potentiellement moins médicalisés que les adultes, notamment en cas de symptômes nerveux. C'est pourquoi nous nous intéressons uniquement aux veaux dans cette étude, que nous définissons comme jeunes bovins de moins de 6 mois sevrés ou non.

Cette thèse a pour objectif d'aider le vétérinaire praticien à reconnaître les différentes hypothèses possibles parmi les grands syndromes neurologiques afin d'améliorer le diagnostic, affiner le pronostic et faciliter ainsi la prise de décision thérapeutique. Nous nous intéressons uniquement aux animaux de moins de 6 mois afin de nous concentrer sur des animaux plus aisés à examiner mais avec une valeur bouchère réduite par rapport à celle d'un animal plus âgé. Bien que surveillés par les éleveurs, ils restent souvent imparfaitement diagnostiqués, partiellement traités, ou bien précocement condamnés.

Pour cela, nous rappelons dans un premier temps les grandes étapes de la consultation c'est à dire le recueil des informations et la réalisation d'un examen clinique complet avec recherche et identification précise des signes cliniques généraux et neurologiques.

A partir de cela, et avec le rappel anatomique nécessaire à la sémiologie, nous définissons ensuite les grands syndromes neurologiques en lien avec la localisation des lésions.

Enfin, nous développons les différentes maladies connues par syndrome et par âge, deux éléments majeurs du diagnostic différentiel. Ce descriptif est le plus exhaustif possible afin de ne pas oublier de maladie rare et de faciliter la prise de décision du praticien.

Par ailleurs, des outils d'aide à la prise de décision (synthèse pronostic, arbre décisionnel) à destination des vétérinaires praticiens sont présentés en annexes.

Partie 1 : Conduite à tenir face à une atteinte nerveuse

Dans cette partie, nous présenterons les étapes de la consultation pour un animal présentant des symptômes nerveux. Plusieurs étapes se succèdent : dans un premier temps, le recueil d'informations concernant l'animal et la maladie précède l'examen clinique. Ensuite, la réalisation d'une synthèse à partir des éléments obtenus permet de déterminer la localisation de la lésion. Enfin, à partir de la localisation de la, ou des, lésion(s), il est possible de construire un diagnostic différentiel, d'envisager des examens complémentaires, voire un traitement médical ou chirurgical.

I- Le recueil d'informations et l'examen clinique

Lorsque l'on est face à une maladie à expression nerveuse, quelle que soit l'espèce, il est nécessaire de reprendre l'histoire de l'élevage, de la maladie ainsi que de réaliser un examen clinique complet. Celui-ci comprend l'observation à distance puis rapprochée, la manipulation, l'examen clinique ainsi que l'examen neurologique complet et précis. Ces éléments permettent de mettre en évidence un grand syndrome, de localiser la lésion et de construire le diagnostic différentiel (1)(2).

1) Les commémoratifs

Les commémoratifs constituent le signalement et l'histoire de l'animal ainsi que son mode de vie (1)(3). Cette étape est essentielle et permet le recueil d'informations concernant l'élevage, les techniques d'élevage, la zone géographique, l'animal et sa généalogie (4).

Il est nécessaire de prendre en considération le motif d'appel de l'éleveur car celui-ci oriente le diagnostic différentiel. Il peut s'agir d'un défaut anatomique, de signes nerveux, d'un trouble du comportement ou d'une association d'éléments (5).

La zone géographique donne des informations sur le climat (présence/absence de vecteurs), le type de sol (carences, toxiques) et la présence connue de maladies (faune sauvage, foyers) (4)(6).

La conduite du troupeau amène des indications sur le mode de vie des veaux (en groupe, avec leur mère), l'alimentation, les soins, l'hygiène et les mouvements d'animaux (4).

La généalogie apporte des informations sur les possibles maladies congénitales héréditaires ou familiales (1).

L'histoire de la mère et de la gestation concernent le rang de vêlage (virémie, parasitisme, bactériémie) ainsi que la durée de gestation (prématurité, retard), mais aussi l'alimentation (carences, excès, toxiques) et l'administration de traitements ou de vaccins. Si des avortements ont été rapportés dans l'élevage, qu'il s'agisse ou non de la mère lors de gestations précédentes, il est important de les relever également.

L'histoire du veau atteint prend en compte sa race, son sexe et son âge (1)(7), mais aussi le déroulement du vêlage (dystocie) et le temps approximatif avant la mise en position sternale, ou la prise de colostrum. D'autres éléments peuvent être à prendre en considération en fonction du cas et de l'âge du veau. On peut citer le type de lait utilisé (maternel, industriel, lait écarté), les compléments alimentaires administrés, ainsi que d'éventuels antécédents (abcès de cordon, diarrhée, atteinte respiratoires, arthrite) et traitements (1)(6).

2) L'anamnèse

L'anamnèse correspond à l'histoire de la maladie depuis son apparition (5).

L'âge à la date d'apparition des signes cliniques est à bien relever. De la même manière, la nature des premiers signes, leur ordre d'apparition puis leur évolution sont primordiaux (1). Les signes peuvent être présents dès la naissance ou apparaître plus tard. Il peut également y avoir des améliorations transitoires de l'état général ou non.

On doit aussi noter le nombre d'animaux atteints. En effet, en cas d'affection sporadique il est intéressant de se renseigner sur les veaux précédents de la mère, alors que lorsque plusieurs animaux sont atteints on préfère se concentrer sur l'environnement et l'alimentation (6)(5)(4).

3) L'examen clinique

L'examen clinique d'un veau comence par un examen à distance permettant de repérer des anomalies de la conscience de la démarche et de la posture. Puis l'examen clinique général doit être réalisé avant de poursuivre par les étapes d'évaluation de l'appareil neurologique.

a) Observation à distance

L'observation à distance permet d'évaluer la croissance, le comportement et la vigilance ainsi que la posture et la démarche (5). On peut également observer d'éventuels mouvements involontaires spontanés (8).

Les mouvements involontaires peuvent ne concerner qu'une partie du corps, ils sont en général transitoires, c'est-à-dire non permanents, mais peuvent être systématiquement déclenchés par des stimuli internes ou externes à l'animal. On peut observer des convulsions, des tremblements, des trémors, de la tétanie ou un opisthotonos (8).

Les tremblements sont des secousses involontaires rythmées et régulières, plus ou moins amples concernant une ou plusieurs parties du corps.

Les trémors sont des mouvements successifs de grande amplitude, lents et irréguliers de flexion et extension des régions distales des membres (9).

Les convulsions sont des contractions violentes et involontaires des muscles d'une région du corps ou de tout le corps (9).

La tétanie consiste en une contracture musculaire spastique des muscles d'une région ou de tout le corps (10).

L'opisthotonos est une dorsiflexion de la tête et de l'encolure. (10)

Le statut mental comprend l'état de conscience et le comportement (5). Son évaluation doit être réalisée en deux temps : à distance puis ensuite de manière rapprochée avec contact et stimulation (5)(6). Face à un animal en décubitus, la vigilance est difficile à évaluer et l'interprétation doit être réalisée avec précautions (1).

L'état de conscience, aussi appelé vigilance, peut être normal, diminué ou augmenté mais l'animal est censé réagir normalement aux stimuli (5). Le cas échéant, on parle d'hypoesthésie face à des réactions diminuées ou d'hyperesthésie face à des réactions exagérées (6).

Lorsque la vigilance est augmentée, l'excitation va se manifester par de l'hyperactivité, de l'impulsivité, de la désorientation, de l'agressivité ou encore par de la frénésie (1)(4).

L'hyperactivité correspond à un animal qui ne parvient pas à rester calme, et qui effectue des actions en permanence même si celles-ci n'ont pas de finalité. On peut observer des mâchonnements, du léchage ou encore des démangeaisons irrépressibles.

L'impulsivité est la réalisation d'actions irréfléchies, souvent violentes, pouvant avoir des conséquences néfastes pour l'animal ou son environnement (9).

Un animal désorienté ne reconnaît plus son environnement ou son propriétaire. Il n'a alors plus de repères et semble agité et sur-attentif à ce qui l'entoure.

La frénésie est un état d'aliénation mentale se manifestant par de la violence extrême et de la fureur (9).

Lorsque l'état de conscience est diminué, on peut trouver de la dépression, de la léthargie, du semi-coma (stupeur) ou du coma (1)(5). L'animal semble sédaté, il est alors plus silencieux et calme que d'ordinaire.

La léthargie correspond à une diminution de l'énergie et donc à une diminution des déplacements et de l'amplitude ou de la vitesse des mouvements.

La dépression est une diminution des réactions aux stimuli environnementaux.

La stupeur qualifie un animal qui dort beaucoup et pour lequel des stimuli forts ou douloureux sont nécessaires pour induire un éveil.

Le coma est un état dans lequel l'animal est inconscient, aucun stimulus, même douloureux ne permet un éveil mais les réflexes médullaires apparaissent normaux (10).

Le comportement est évalué en observant la localisation de l'animal vis à vis des autres jeunes ou de sa mère, ses occupations et ses réactions aux stimuli (5). Des exemples d'occupations anormales sont les actes incohérents tels que le mâchonnement exagéré de corps étrangers, les vocalisations et l'agression inexplicable d'êtres vivants ou d'objets. De la même manière un animal en décubitus latéral ne réagissant pas aux stimulations, errant sans but ou restant contre un mur n'est pas considéré comme ayant un comportement normal (4).

Si l'animal est capable de se lever seul, de rester debout et de se déplacer il est nécessaire d'évaluer son comportement au lever et sa posture (habitus). La posture comprend la position de la tête, celle du dos, des membres et de la queue (1). En temps normal, la tête se situe dans l'axe du corps, elle n'est pas inclinée, est portée haute et le dos est droit, les membres sont perpendiculaires au sol et parallèles entre eux et la queue n'est pas flasque. La figure 1 est un exemple d'une posture normale de veau. Il est à noter qu'un veau normal doit s'étirer quand il se lève. Lorsque la posture est anormale, on peut observer une inclinaison, des rotations, une ventroflexion (orthotonos) ou une dorsiflexion (opisthotonos) de la tête et de l'encolure. Le pont vertébral, quant à lui, peut être convexe, concave ou dévié (6)(4)(11) et le polygone de sustentation peut être augmenté (12).

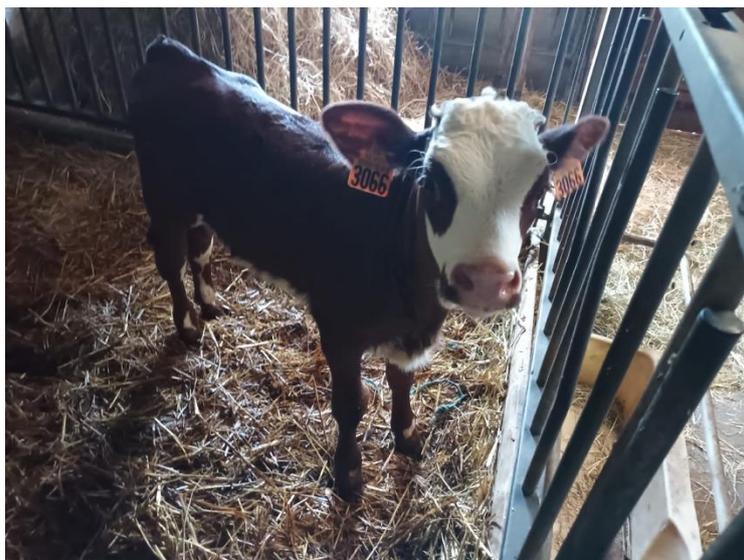


Figure 1 : Exemple de posture normale d'un veau

La démarche en ligne avec ou sans obstacle puis en cercle large et serré dans chaque sens est évaluée. Les anomalies détectées peuvent être de l'ataxie ou de la parésie. La parésie est une paralysie partielle se manifestant par des difficultés à supporter son poids ou à mobiliser ses membres et l'ataxie est une incoordination motrice (1).

Il est important de relever si les anomalies sont permanentes ou intermittentes. En effet, une douleur ou un trouble musculo-squelettique peuvent avoir une manifestation clinique similaire à une anomalie nerveuse, ou bien induire des compensations de la part de l'animal qui modifient la posture et la démarche. Généralement, dans le cadre d'une douleur, la modification n'est que transitoire, alors que dans le cadre d'un trouble nerveux, elle est plutôt permanente (1).

Un système de gradation des signes cliniques et de l'ataxie existe et permet d'avoir une estimation du pronostic, de suivre l'évolution clinique et la réponse au traitement de l'animal (1)(10). Pour les grades correspondant aux atteintes les plus avancées, l'évaluation de la nociception est fondamentale pour établir un pronostic (1). Si la nociception est altérée, la récupération totale s'annonce incertaine et le temps de rémission allongé. Le tableau I présente la grille d'évaluation proposée par Lahunta (1). Il est à noter que les échelles sont inversées entre grands et petits animaux.

Tableau I : Grille de gradation de l'ataxie, traduite d'après (1).
 *Les veaux sont considérés comme de grands animaux

Grades	Petits animaux	Grands animaux*
0	Incapacité à se lever seul, pas de mouvements volontaires même assisté, paraplégie avec ou sans perte de nociception.	Force et coordination normales
1	Incapacité à se lever seul. Une fois debout, discrets mouvements volontaires des postérieurs. Ataxie, proprioception et parésie sévères	Posture normale et marche en ligne droite normale, légers déficits sur le cercle serré, ou ligne droite avec extension de la tête ou force exercée sur la queue.
2	Incapacité à se lever seul. Une fois debout capable de mobiliser les membres postérieurs avec de nombreux déséquilibres et chutes. Ataxie, proprioception et parésie modérées à sévères.	Parésie modérée et ataxie avec troubles proprioceptifs sur cercle serré, avec extension de la tête ou force exercée sur la queue.
3	Capable de se lever et de se déplacer seul avec déséquilibres et chutes. Ataxie, proprioception et parésie modérée.	Tétraparésie spastique, déficits proprioceptifs et ataxie avec déséquilibres et chutes pendant la marche en cercle rapide, les virages et la sollicitation de la queue.
4	Capable de se lever seul facilement, démarche avec anomalies minimales	Trébuches et chute spontanément.
5	Force et coordination normales	Décubitus, incapable de se lever.

b) Observation rapprochée

1- Examen clinique général

Au contact de l'animal un examen clinique classique permettant d'évaluer l'état général, la croissance et les grandes fonctions de l'organisme doit être réalisé (1). Une attention particulière doit être apportée à la vision, à la température, aux bruits respiratoires et à la fonction cardiaque, ainsi qu'à une éventuelle diarrhée, mais aussi à l'ombilic et au système musculo-squelettique (1)(6)(11). L'évaluation de ce dernier comprend la recherche d'asymétrie, d'amyotrophie ou d'hypertrophie par l'observation, le toucher et la manipulation. Il est également essentiel lorsque c'est possible, d'estimer le tonus musculaire en position debout, ou, le cas échéant, en position sternale (1). Il est intéressant de noter l'état d'hydratation car la déshydratation peut se manifester par des signes nerveux.

2- Les placers proprioceptifs

La proprioception doit être évaluée à l'aide des réactions posturales. On devrait d'ailleurs parler de « réaction de remplacement de la patte » et non pas de placers proprioceptifs. En effet, il ne s'agit pas d'un réflexe mais bien d'un mouvement conscient de l'animal qui lui permet de garder l'extrémité distale de son membre sur sa face palmaire/plantaire. Cette adaptation nécessite l'intégrité de diverses structures centrales et périphériques (1). *A contrario*, un réflexe est une réponse musculaire stéréotypée et très rapide à un stimulus qui s'effectue sans intervention du cerveau (1).

Le test le plus facile à réaliser pour évaluer la proprioception consiste à placer l'extrémité du membre sur sa face dorsale et à observer le temps que met l'animal à replacer son membre en face palmaire/plantaire. Il existe aussi les tests du sautiller, de l'hémilocomotion et de la brouette qui sont moins réalisés en pratique sur un veau. La marche en ligne droite puis en cercle large et serré est très utile pour mettre en avant des déficits légers. De plus, on peut utiliser la queue pour dévier l'animal de sa trajectoire et estimer ainsi sa résistance musculaire. En fonction du cas et de la finesse des manifestations, il est envisageable de bander les yeux de l'animal afin de l'aveugler et ainsi de n'évaluer que sa proprioception. Les tests énumérés précédemment induisent des déséquilibres chez un animal atteint de troubles nerveux, les risques de chutes sont donc importants. Il est nécessaire de veiller à ce qu'une chute n'induit de blessures, ni à l'animal, ni aux manipulateurs (1).

Un autre test existe chez les petits ruminants et peut être appliqué aux veaux. Le veau doit être mis en décubitus latéral et son mouvement pour se redresser donne des indications sur l'emplacement de la lésion. L'animal est supposé se mettre en position sternale puis se relever en prenant appui sur les postérieurs. Si l'animal est récalcitrant mais parvient à se lever on peut suspecter une atteinte cérébrale. Si l'animal relève la tête et l'avant de son corps mais pas l'arrière train, une lésion entre T3 et L3 est probable. S'il lève la tête mais ne se lève pas, une lésion entre C5 et T4 est alors envisageable. S'il n'est pas capable de relever sa tête on peut alors avoir une lésion centrale ou cervicale jusqu'à C4 (4)(13).

3- L'examen des nerfs crâniens

Une première observation de la face permet généralement d'avoir une idée de l'atteinte de nerfs crâniens. En temps normal, la face est symétrique et ne présente ni amyotrophie, ni paralysie flasque, ni oreilles ou paupières tombantes. La figure 2 présente une face de veau sans anomalies.



Figure 2 : Aspect normal d'une face de veau

Le test du clignement à la menace s'effectue en faisant un mouvement rapide de la main en direction de chaque œil. Celui-ci doit être réalisé à 30-50 cm de distance de la tête et l'animal est censé cligner de l'œil. La réaction n'est pas innée et n'apparaît qu'à la fin de la première semaine de vie chez les animaux de rente. Ce test permet d'évaluer le nerf optique (II) mais aussi le nerf facial (VII) ainsi que le cortex et le cervelet. Il nécessite également le bon fonctionnement des structures de l'œil (rétine, chiasma optique...) (5)(10)(1).

Le réflexe photomoteur est évalué en dirigeant une source lumineuse puissante vers l'œil, idéalement dans la direction naso-temporale (5). Le réflexe direct concerne l'œil vers lequel est dirigée la lumière et le réflexe indirect concerne l'œil opposé (1). La réaction normale est une diminution du diamètre pupillaire de 3 à 5mm. Ce réflexe sollicite les nerfs optiques (II) et oculomoteurs (III) ainsi que la rétine et le chiasma optique (10).

La position des yeux et leurs mouvements permettent de contrôler les fonctions des nerfs oculomoteurs (III), trochléaire (IV), abducens (VI). Un strabisme ou un nystagmus sont révélateurs d'une atteinte d'au moins un des nerfs cités (10). Comme dit précédemment, un strabisme ventrolatéral indique une lésion du nerf III alors qu'un strabisme dorsomédial est plutôt en faveur d'une lésion du nerf IV et qu'un strabisme ventromédial (ou médial) se rapporte plutôt au nerf VI (5)(12)(10).

Le nystagmus physiologique et sa cessation lorsque la tête revient en position physiologique permet d'évaluer les nerfs précédents ainsi que le nerf vestibulo-cochléaire (VIII). Le nystagmus physiologique est mis en évidence lorsque l'on bascule la tête de l'animal dans le plan horizontal. La phase rapide du nystagmus est alors dans la direction du mouvement de la tête et il est censé cesser immédiatement lorsque la tête reprend sa position. Le cas échéant on peut avoir une lésion des nerfs VI ou VIII (5).

Le reflexe palpébral est la réaction de clignement de la paupière, de rétraction de l'œil et de retrait de la tête, lorsque l'on touche la peau péri-oculaire. Une absence de réaction peut être due à une atteinte des nerfs V, VI ou VII. Chez les animaux abattus le réflexe est difficile à apprécier (10).

Le reflexe cornéen s'apparente au réflexe palpébral, il teste les mêmes nerfs, mais ici, au lieu de toucher la peau, on touche la cornée. Le contact avec celle-ci au niveau du canthus interne permet d'évaluer la branche ophtalmique du nerf V alors qu'au niveau du canthus externe on évalue plutôt la branche maxillaire du nerf V (5)(10).

4- Les réflexes spinaux

La suite de l'examen neurologique correspond à l'évaluation des réflexes au niveau des membres. Ceux-ci sont testés lorsque l'animal est détendu et placé en décubitus latéral. Si l'animal est exagérément détendu, le tonus musculaire sera moindre, au contraire, si l'animal est stressé et peu coopératif, les réflexes risquent d'être exagérés.

Les réflexes sont notés entre 0 et 4. Une réponse normale est notée 2, un réflexe exagéré est noté 3 et une réponse clonique est notée 4. Si la réaction est diminuée alors elle est notée 1 et s'il n'y a aucun réflexe on note 0 (1).

D'après (1), les réflexes les plus importants à évaluer sont le réflexe patellaire, celui du retrait, ainsi que le réflexe périnéal et tronculaire. En effet, il semblerait que les réflexes des membres antérieurs ne soient pas toujours visibles chez un animal sain et donc difficilement interprétables sur un animal débilité. De plus, certains réflexes du membre thoracique sont indépendants de l'innervation, ainsi on peut avoir une réaction même si le nerf est lésé et jusqu'à 30min post mortem. D'après (5), on peut évaluer le nerf radial en stimulant le tendon du triceps brachial. En cas d'anomalie des nerfs du membre thoracique ou du plexus brachial, la démarche est altérée et l'épaule est tombante.

Le réflexe patellaire est réalisé sur un animal détendu, en décubitus latéral, le genou doit être partiellement fléchi, tenu sur une main et on doit stimuler le ligament patellaire avec un marteau à réflexe. La réponse attendue est une extension du tibia.

Le réflexe périnéal est testé par la stimulation des marges périnéales. On peut utiliser un coton ou un doigt pour toucher simplement la zone (5) ou bien pincer la peau du périnée (1). Il faut stimuler la zone des deux côtés de l'animal en évitant de manipuler préalablement la queue car cela peut induire une contraction anale avant la stimulation (5). Le diamètre rectal est censé se réduire par contraction du sphincter anal externe. Le réflexe est souvent accompagné d'une flexion (1) ou d'un abaissement de la queue (5).

Le réflexe tronculaire correspond à la contraction du muscle peaucier lors d'un pincement de la peau. La stimulation est à adapter à la sensibilité de l'animal mais en général on utilise une pince hémostatique sans dents. On commence par l'arrière de l'animal, au niveau des ailes de l'ilium, puis on remonte vers la tête en s'arrêtant au niveau de T2. On pince la peau toutes les deux à trois vertèbres, des deux côtés de l'animal, 5 cm sous les processus transverses. Si le réflexe est présent au niveau lombaire, alors il n'y a pas d'anomalies nerveuses et il est inutile de poursuivre l'examen. En revanche, s'il n'y a pas de contraction à un moment donné, alors, une lésion est à suspecter une à quatre vertèbres en amont (5) ou bien deux vertèbres avant en fonction des sources (1).

5- La nociception

A la fin de l'examen clinique et neurologique, il reste à évaluer la sensibilité à la douleur. Le retrait est la réponse attendue à une stimulation douloureuse. Le test doit être fait sur les membres antérieurs et postérieurs avec un stimulus adapté à l'animal. Sur veau, on pince généralement le bourrelet coronaire avec un clamp sans dents. On estime que si l'animal a une réponse normale au niveau des antérieurs, alors, il n'y a pas de lésion nerveuse et il n'est pas utile de réaliser le test sur les postérieurs (1). Il est important de faire la différence entre une absence de mouvement et une absence de ressenti de la douleur. En effet, l'animal peut ressentir la douleur mais être dans l'incapacité de retirer son membre, dans ce cas il y aura une manifestation comportementale comme une rotation de la tête en direction de la stimulation, des vocalises ou de l'agressivité (1). De la même manière, il est important de faire la différence entre une absence de mobilité due à une amyotrophie ou une myopathie et une absence de réaction due à une lésion nerveuse (5). Lorsque l'on teste le retrait sur un membre, il est intéressant d'observer le membre controlatéral, en cas de lésion d'un plexus nerveux le membre controlatéral peut être mis en extension. On parle alors d'extension croisée (1).

On définit la nociception comme normale, augmentée ou réduite. En médecine vétérinaire on n'emploie pas les notions de douleur profonde et superficielle (5).

II- Les grands syndromes / localisation de la lésion

A partir des observations et de l'examen, il est normalement possible de reconnaître un syndrome directement indicateur d'une localisation de lésions nerveuses. Cela, avec l'aide de l'anamnèse et des commémoratifs, permet ensuite d'établir un diagnostic différentiel. Dans cette partie, nous définissons donc les grands syndromes neurologiques et la localisation des lésions causales.

1) Atteinte centrale : corticale et tronculaire

Le **cortex cérébral** correspond au télencéphale, il est constitué par les deux hémisphères cérébraux, eux-mêmes subdivisés en lobes, et par les noyaux de la base. Le cortex est responsable, entre autres, de la cognition consciente et de l'initiation des actions. Le lobe frontal constitue le cortex moteur, le lobe pariétal est moteur et sensitif, le lobe occipital permet la vision et le lobe temporal est en lien avec les systèmes auditifs et vestibulaires. Le cortex concentre les systèmes de formation des souvenirs des émotions et des sentiments, c'est lui qui **initie tout comportement et toute réaction à l'environnement** (1).

Le **tronc cérébral** comprend cranio-caudalement le diencephale (thalamus, hypothalamus), le mésencéphale (cerveau moyen), le métencéphale (pont), et le myélocéphale (bulbe rachidien). Il est relié au cortex par les pédoncules cérébraux et établit donc la jonction entre la moelle osseuse et le cortex. C'est également lui qui est relié au cervelet par les pédoncules cérébelleux, au niveau du pont. Le tronc cérébral est une région de passage axonale majeure, notamment des nerfs crâniens c'est donc un **carrefour clé des voies sensitives et motrices** (1). La figure 3 est un schéma représentant le cortex et le tronc cérébral, ainsi que les arrivées nerveuses.

Les atteintes centrales, donc du cortex ou du tronc cérébral, sont caractérisées par un certain nombre de signes tels que l'opisthotonos, les convulsions et les vocalises anormales. On observe également de l'amaurose avec persistance du réflexe photomoteur et des modifications de la vigilance (12). L'animal peut être léthargique, semi comateux ou au contraire dément avec une incapacité d'apprentissage et une perte de reconnaissance de l'éleveur ou de son environnement. On peut, de plus, trouver des comportements agressifs et destructeurs, ou encore des modifications du comportement alimentaire (pica, polyphagie, anorexie (1)).

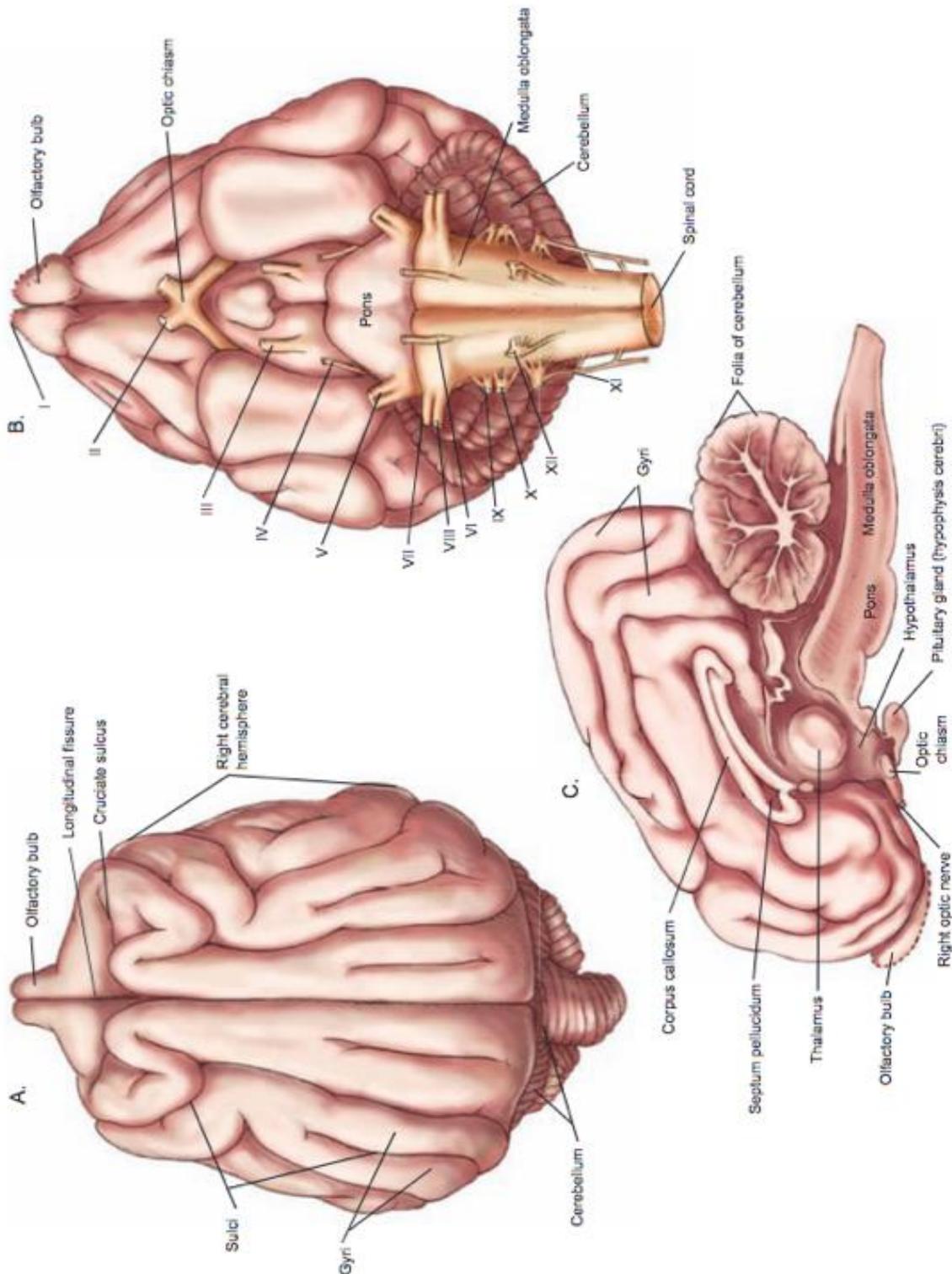


Figure 3 : d'après (15), schémas d'un encéphale présentant le cortex, le tronc cérébral et le cervelet.

A : vue dorsale – B : vue ventrale – C : coupe longitudinale

Olfactory bulb : bulbe olfactif / Right cerebral hemisphere : hémisphère cérébral droit /
 Optic chiasm : chiasma optique / Pons : pont / Cerebellum : cervelet / Spinal Cord : moelle épinière
 / Corpus Callosum : corps calleux / Pituitary gland : glande pituitaire (=hypophyse) /
 Right optic nerve : nerf optique droit / Longitudinal fissure : fissure longitudinale / I-XI : nerfs
 crâniens au niveau du tronc cérébral

a) Syndrome d'atteinte corticale (télencéphale)

Les signes cliniques résultant d'une **atteinte corticale** sont donc, entre autres, des modifications du comportement, de la vision et de l'équilibre (1). Une atteinte du cortex a pour conséquence des anomalies de la fonction visuelle, notamment une amaurose parfois associé à une mydriase avec persistance des réflexes cornéen et photomoteur (12). On peut également trouver des anomalies de la posture et de la démarche (parésie, proprioception) (6). Si une parésie est présente elle est généralement symétrique et si des déficits proprioceptifs sont observés ils sont préférentiellement du côté opposé à la lésion. Les réflexes au niveau des membres sont généralement normaux à augmentés.

La déambulation automatique est un autre type d'altération du comportement, l'animal erre alors sans but, en ligne droite ou en cercle (1). Face à un obstacle le veau reste généralement face à celui-ci, on parle alors de pousser au mur (5). D'après (12), une marche en cercle n'aurait pas de direction préférentielle, en revanche, d'après (8), lorsque le sens est constant, alors la lésion se situe du même côté que le cercle.

b) Syndrome d'atteinte tronculaire

En cas de **lésion tronculaire**, la vigilance et la réactivité sont modifiées car les informations ne sont pas correctement transmises et intégrées. On peut également observer des atteintes des nerfs crâniens, ainsi que des dérèglements hormonaux et les symptômes qui y sont associés (1). Cependant, dans la littérature, les avis divergent quand il est question de ce syndrome.

D'après (8), il est possible de faire la différence entre une lésion du tronc cérébral et une lésion du système thalamique. En effet, en cas de lésion tronculaire, en plus des altérations communes décrites, on peut observer des manifestations d'atteinte des nerfs crâniens ou périphériques. Ces manifestations peuvent concerner n'importe quel nerf de manière isolée ou bien plusieurs nerfs simultanément. En cas de lésion tronculaire localisée unilatérale, les signes sont groupés sur l'hémi-face controlatérale à la lésion. Une lésion du tronc cérébral doit être envisagée en cas d'atteinte simultanée de plusieurs nerfs crâniens car cette manifestation est assez typique. Lorsque les nerfs périphériques sont affectés, on observe une clinique de type motoneurone centrale (MNC) avec une hémiparésie spastique ipsilatérale à la lésion ou une tétraparésie en fonction des groupes neuronaux lésés. Les membres atteints présentent alors des réflexes augmentés et la respiration peut être modifiée.

Une atteinte du système thalamique induirait quant à elle des anomalies de régulation de la température, ainsi qu'une polyuro-polydipsie et des troubles alimentaires (8).

En revanche, (12) considère le tronc cérébral, le cortex et le système thalamique comme une seule entité clinique. Et d'après (1) il n'est pas possible de distinguer une

lésion du système thalamique d'une lésion du tronc cérébral. Il ajoute même qu'il est très difficile de différencier une atteinte corticale d'une atteinte tronculaire/thalamique.

D'après (1), une lésion dans cette zone anatomique peut se manifester par tous les syndromes centraux. On peut également observer une hyperalgie et une perte de proprioception, ainsi qu'une diminution de la vigilance et une déambulation automatique du côté de la lésion. On parle alors de syndrome adversif. Un animal quasi comateux, ne réagissant pas à son environnement mais capable de se lever et de se déplacer est assez typique d'une atteinte tronculaire. Un autre syndrome possible est celui de la douleur thalamique, celle-ci est la manifestation d'un inconfort permanent dans lequel l'animal anticipe une éventuelle douleur et l'exprime même face à des stimuli non douloureux. On observe également des modifications du comportement alimentaire, avec polyphagie et obésité, ou, au contraire avec anorexie et cachexie. Lorsque la polyphagie est exprimée, elle est souvent accompagnée d'agressivité.

La régulation de la température corporelle nécessite l'intégrité du système thalamique et du tronc cérébral. Une atteinte d'une structure dans cette région peut donc induire une hypothermie, une hyperthermie ou une poïkilothermie. L'hyperthermie peut être accompagnée par une sudation excessive de l'animal. Par exemple, un abcès de la glande pituitaire induit en général une hypothermie, alors qu'une destruction totale ou quasi-totale de l'hypothalamus est responsable d'une poïkilothermie.

En outre, un abcès de la glande pituitaire peut être responsable d'une bradychardie, de narcolepsie ou d'une perte de perception d'une partie de l'environnement, généralement latéralisée.

L'hyperadrénocorticisme (alopécie symétrique, hyperpigmentation, calcinose, comédons..., abdomen pendulaire, foie hypertrophié, amyotrophie, faiblesse) et le diabète insipide (polyuro-polydipsie, polyphagie, glycosurie) sont des manifestations possibles d'une atteinte thalamique ou pituitaire. . Lorsque l'on a les signes d'un hyperadrénocorticisme mais que l'animal est anorexique, on peut envisager la présence d'un effet masse au niveau de la glande pituitaire (néoplasie ou abcès) qui comprime ou envahit l'hypothalamus.

2) Syndrome cérébelleux

Le cervelet est représenté dans la figure 4, il est relié au reste du système nerveux par trois pédoncules cérébelleux au niveau du pont du tronc cérébral et de la moelle osseuse. Il peut être divisé en deux régions que sont le noyau flocculonodulaire (= *archicerebellum* = cervelet vestibulaire) et le corps qui est composé du vermis et de deux hémisphères cérébelleux, et peut être divisé en lobes caudaux et rostraux (1).

Le cervelet peut être subdivisé en trois régions fonctionnelles que sont la zone médiale, la zone intermédiaire et la zone latérale. Chacune est liée à un noyau et présente une fonction particulière. La zone médiale comprend le vermis et le noyau fastigial, elle régule la posture, l'équilibre et la locomotion. La zone intermédiaire est constituée du cortex paravermal et du noyau interposital, elle est responsable du tonus musculaire des mouvements conscients précis. La zone latérale regroupe les portions latérales des hémisphères et le noyau latéral, elle régule les mouvements conscients des membres (1).

Une autre subdivision fonctionnelle a été proposée à partir d'une approche phylogénétique, on trouve alors l'*archeocerebellum* (noyau flocculonodulaire), le *paléocerebellum* (vermis du lobe rostral) et le *neocerebellum* (vermis du lobe caudal et hémisphères cérébelleux). L'*archeocerebellum* est surtout en lien avec le système vestibulaire et donc la gestion de l'équilibre, le *paléocerebellum* joue plutôt un rôle dans le tonus postural et le *neocerebellum* quant à lui est surtout impliqué dans les mouvements précis et conscients (1).

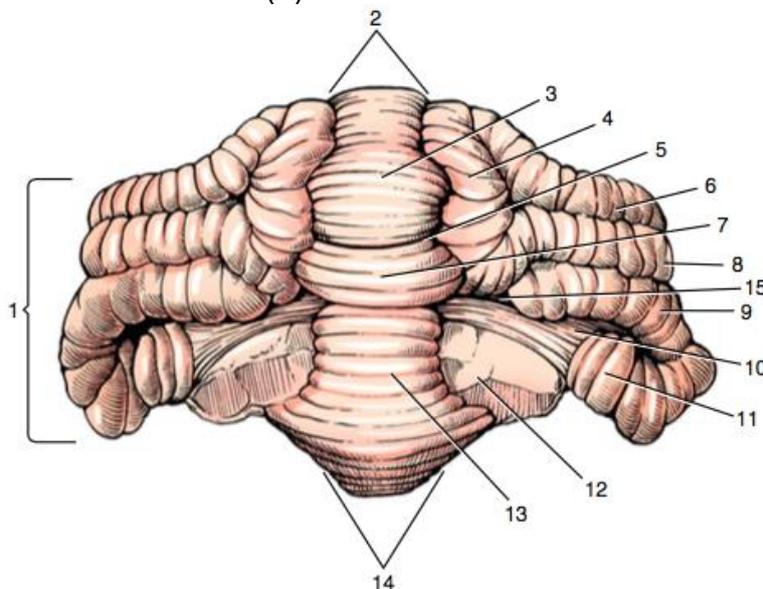


Figure 4 : d'après (1), schéma d'une vue ventrale de cervelet.
1 : Hémisphère droit / 2- 3-13-14 : Vermis / 10-12 : Pédoncules cérébelleux
6-8-9 : Zone latérale
4 : Zone intermédiaire, lobule paramedian = paravermal
2-3-7-14 : Zone médiane = vermis
5-15 : Sillons
11 : Flocculus (*archeocerebellum*)

Le cervelet est donc globalement responsable de l'intégration et du traitement des informations et joue un rôle majeur dans le contrôle de la motricité. Il n'est pas initiateur

de mouvement mais le contrôle, le régule, le coordonne et est responsable de son bon déroulement (1). Une lésion cérébelleuse est associée à une vigilance et à un comportement normaux (14).

Les signes majeurs sont une absence de clignement à la menace ainsi que des tremblements intentionnels et une ataxie symétrique avec hypermétrie (12). La proprioception est normale et on n'observe ni parésie, ni faiblesse musculaire (5). D'après (1), les réactions posturales peuvent être exagérées et avoir des délais de réponse augmentés. L'ataxie peut parfois être unilatérale, elle est alors ipsilatérale par rapport à la lésion (15). Les déséquilibres sont majeurs en statique et en dynamique. En statique, on trouve des oscillations appelées titubations ainsi qu'un polygone de sustentation augmenté et de l'instabilité. Une posture typique d'un animal avec une lésion cérébelleuse est l'association d'un opisthotonos avec une extension des antérieurs. En dynamique, on observe une incoordination des membres, les déplacements sont alors saccadés et imprécis car la force, l'amplitude et la vitesse des mouvements sont modifiés. Le tonus musculaire est généralement accru et les réflexes spinaux sont normaux à augmentés (1). Occasionnellement, un nystagmus sans direction préférentielle peut être présent (15).

Une manifestation particulière d'une lésion cérébelleuse est appelée syndrome vestibulaire paradoxal. Il s'agit d'une lésion au niveau du pédoncule cérébelleux caudal ou d'un lobe particulier du cervelet (1). On observe alors des lésions des nerfs crâniens associées à une marche en cercle et à des déficits proprioceptifs mais aussi de l'ataxie et de la dysmétrie d'un côté de l'animal et une inclinaison de la tête sur l'autre côté (8).

3) Syndrome d'atteinte vestibulaire

Le système vestibulaire est schématisé dans la figure 5 ci-dessous, il est fortement associé au système auditif et se trouve dans sa continuité. Il est constitué par le labyrinthe postérieur (=oreille interne), le nerfs vestibulo-cochléaire ainsi que les quatre noyaux vestibulaires (rostral, médian, latéral et caudal) (1).

Pour rappel, le conduit auditif externe prend fin au niveau du tympan (oreille externe), lequel est en lien avec les osselets contenus dans la bulle tympanique, appelés marteau, enclume et étrier (oreille moyenne). L'étrier est en contact avec le labyrinthe postérieur via la fenêtre vestibulaire (oreille interne) (1).

Le labyrinthe postérieur est localisé dans la région pétreuse de l'os temporal, il comprend le vestibule à partir duquel se poursuivent la cochlée (audition) ainsi que la saccule, l'utricule et les canaux semi circulaires (position dans l'espace). Chaque canal semi circulaire se termine en une dilatation, appelée ampoule, remplie de liquide appelé périlymphe et dont une région est tapissée de cellules ciliées. Le mouvement de l'encéphale dans l'espace induit un mouvement de périlymphe se répercutant sur les cils. Les cellules ciliées transmettent ensuite l'information de l'orientation des cils via le nerf vestibulo-cochléaire aux noyaux vestibulaires localisés le long du tronc cérébral. L'information est ensuite relayée au tronc cérébral, au cervelet, ou à la moelle épinière (1).

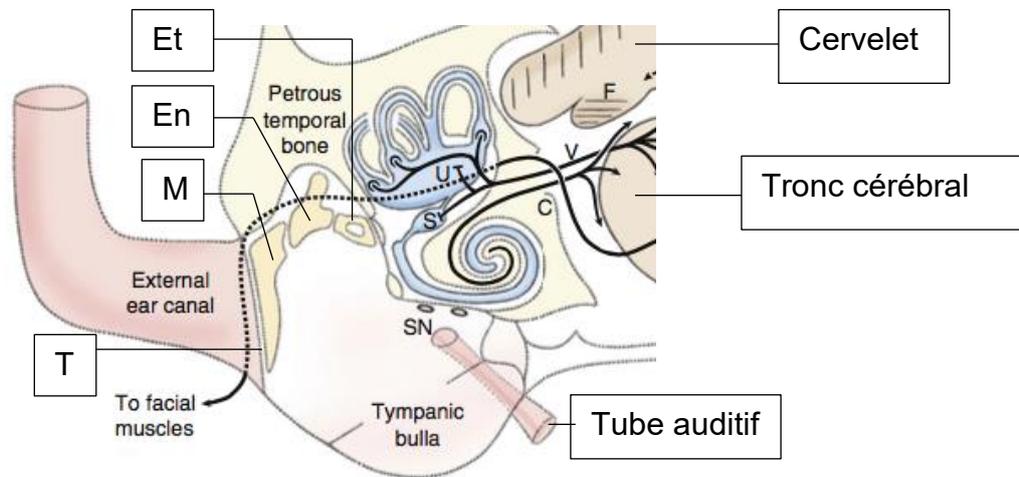


Figure 5 : d'après (1), localisation et composition des système auditifs et vestibulaires.
U : Utricule / S : Saccule / M : Marteau / En : Eclume / Et : Etrier / T : Tympan /
Petrous temporal bone : Os pétreux temporal / Tympanic bulla : Bulle tympanique /
External ear canal : Conduit auditif externe

Le labyrinthe postérieur constitue un organe sensoriel périphérique, il forme, avec le nerf vestibulo-cochléaire, le système vestibulaire périphérique. Les noyaux vestibulaires constituent le système vestibulaire central. Le système vestibulaire est responsable de l'analyse et du maintien de la position de l'encéphale dans l'espace, du positionnement correct des yeux dans leurs orbites et, conjointement avec le cervelet, de l'équilibre de l'animal (1).

Une lésion vestibulaire peut donc être centrale ou périphérique.

Une lésion périphérique unilatérale présente une expression clinique assez caractéristique. On observe en effet du côté de la lésion, une tête inclinée ainsi qu'une marche en cercle serré. L'animal peut également présenter un nystagmus et des déséquilibres responsables d'une ataxie asymétrique avec hypermétrie mais sans déficits proprioceptifs (5).

En cas d'atteinte centrale latéralisée, s'ajoutent aux signes précédents, des déficits proprioceptifs du côté de la lésion ainsi qu'une anorexie et une atteinte de la vigilance (dépression) (12).

D'après (1), outre la proprioception et le comportement général, le nystagmus est l'outil de distinction principal entre une lésion périphérique et une lésion centrale. En effet, il semble qu'une lésion périphérique soit associée à un nystagmus permanent et invariable, horizontal ou rotatif dont la phase rapide est toujours opposée au côté de la lésion. Au contraire, une lésion centrale est associée à un nystagmus vertical ou rotatoire dont la direction ou la vitesse changent en fonction de la position de la tête.

Les signes précédents s'appliquent en cas d'atteinte unilatérale, qu'elle soit centrale ou périphérique. Lorsque l'atteinte est bilatérale on trouve généralement une inclinaison de la tête du côté le plus atteint mais celle-ci peut être absente. On observe alors des tremblements intentionnels de la tête et de l'encolure (5).

4) Syndrome d'atteinte des nerfs crâniens

Il existe 12 paires de nerfs crâniens, numérotés du plus crânial au plus caudal, qui relient les différents éléments de la face au tronc cérébral. Chaque nerf peut être sensitif, moteur ou mixte. Un nerf sensitif prend son origine au niveau de l'organe et transmet des informations sensorielles au tronc cérébral. Un nerf moteur prend son origine au niveau du tronc cérébral et transmet des informations motrices à l'organe innervé. Un nerf mixte fonctionne dans les deux sens et peut faire transiter les informations d'un élément à l'autre sans restriction. Chaque nerf crânien a sa propre fonction que nous détaillons ici (1).

Idéalement, on réalise l'examen des nerfs crâniens lorsque l'animal est calme, après avoir jugé la posture, la démarche et les réflexes spinaux (1). L'examen des nerfs crâniens doit être systématisé et réalisé toujours dans le même ordre. Le fait de compter pendant l'examen permet de ne pas oublier l'étude d'un nerf (5).

Les lésions de nerfs crâniens peuvent être la seule manifestation du syndrome neurologique ou bien être associés à d'autres symptômes.

Le nerf I est le nerf olfactif, il est sensitif. On l'évalue en lui présentant un coton imbibé d'éther/alcool (4) mais la réponse est difficilement interprétable (12).

Le nerf II est le nerf optique, il est sensitif. En cas de déficit, l'animal est aveugle et il n'y a ni clignement à la menace, ni réflexe photomoteur, en revanche, le réflexe palpébral est conservé (12). Il est à noter que le clignement à la menace n'est interprétable que chez les veaux âgés de plus de 7 à 10 jours. Une absence de réaction avant 10 jours peut donc être physiologique (1).

Le nerf III est le nerf oculomoteur, il est donc moteur. Une lésion de ce nerf se manifeste par une paupière tombante, une dilatation des pupilles, un strabisme ventrolatéral et une absence de réflexe photomoteur (12)(10).

Le nerf IV est le nerf trochléaire, il est moteur. Un strabisme dorsomédial est visible en cas de lésion (12)(10).

Le nerf V est le nerf trijumeau, il est mixte. Une perte de réflexe palpébral, une mâchoire pendante, une amyotrophie et une perte de sensibilité de la face sont caractéristiques d'une lésion (12).

Le nerf VI est le nerf abducens, il est moteur. Une lésion se manifeste par un strabisme ventromédial (ou médial) et une incapacité à repositionner le globe oculaire dans son axe après stimulation ou déplacement de la tête (12)(10).

Le nerf VII est le nerf facial, il est mixte. En cas d'atteinte de celui-ci, les oreilles, les paupières et les lèvres sont tombantes. Une déviation du septum nasal est courante ainsi qu'une absence de clignement des paupières (12).

Le nerf VIII est le nerf vestibulo-cochléaire, il est sensitif. Une lésion induit une inclinaison de la tête du côté de la lésion, ainsi qu'une démarche en cercle serré et des chutes (12).

Le nerf IX est le nerf glosso-pharyngien et le nerf X est le nerf vague. Ils sont tous deux mixte. L'expression clinique est identique en cas de lésion sur l'un ou sur l'autre. On trouve un fonctionnement anormal du pharynx menant à des difficultés de déglutitions et à de la dysphagie. On observe donc de la salivation, de potentielles fausses déglutitions avec étouffements et des ballonnements. On est également confronté à une paralysie laryngée associée à des difficultés respiratoires et à des ronflements mais aussi à un changement de tonalité des meuglements (12).

Le nerf XI est le nerf accessoire, il est moteur. Son fonctionnement est difficile à évaluer mais lorsque l'animal ne peut pas tourner sa tête et son encolure du côté opposé à un stimulus désagréable, alors, on peut soupçonner une lésion (12).

Le nerf XII est le nerf hypoglosse, il est moteur. Une lésion se manifeste par une langue pendante extériorisée avec une diminution ou une incapacité à la rétracter (12).

5) Syndrome d'atteinte spinale

Un syndrome spinal est causé par une lésion d'un motoneurone (MN). Ces derniers peuvent être centraux (MNC) ou périphériques (MNP). Les motoneurones sont responsables de la transmission de l'information motrice entre le cerveau et les muscles. Les corps cellulaires des motoneurones centraux sont localisés au niveau du tronc cérébral, des noyaux sous corticaux et du cortex. Les axones, quant à eux, se trouvent dans la moelle. A la sortie de la moelle on ne trouve plus que des neurones périphériques (16). La figure 6 ci-dessous schématise la jonction entre la moelle osseuse et les nerfs périphériques.

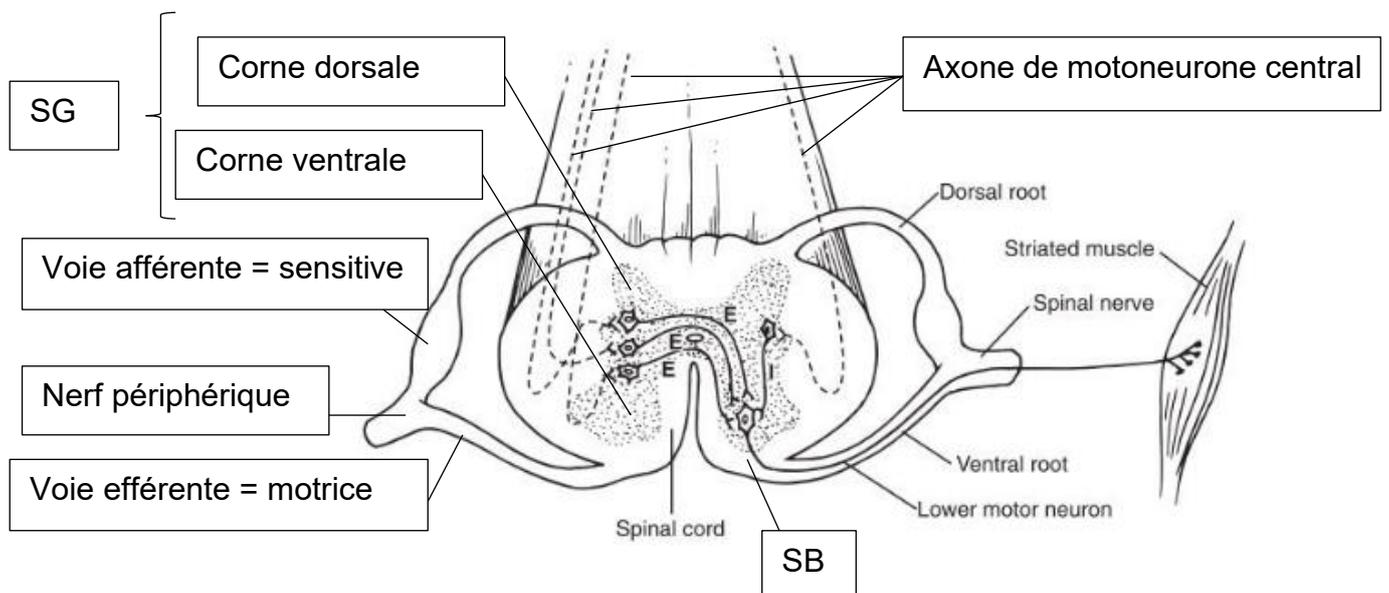


Figure 6 : d'après (19), schéma de jonction entre moelle et neurones périphériques
SG : substance grise = corps cellulaire neuronaux (dans la moelle)
SB : substance blanche = axones neuronaux (dans la moelle)
Spinal cord : moelle épinière / Lower motor neurone : motoneurone périphérique /
Ventral root : racine ventrale / Dorsale root : racine dorsale /
Spinal nerve : nerf périphérique / Striated muscle : muscle strié squelettique

Les motoneurones centraux sont responsables du maintien de position et de la réalisation des mouvements volontaires. Ils permettent la communication avec le cerveau et donc la coordination et la cohérence des mouvements. Les motoneurones périphériques transmettent l'information motrice à partir des motoneurones centraux mais également à partir des centres intégrateurs. Les centres intégrateurs sont aussi appelés plexus et ont pour mission de recevoir les informations sensibles à partir des extrémités, de les intégrer et de créer une réponse stéréotypée dans les situations d'urgence, il s'agit en général d'un retrait.

Les centres intégrateurs sont situés au niveau des membres. Pour les antérieurs, on parle de plexus brachial, celui-ci est localisé entre les vertèbres cervicales C6 et

thoraciques T2. Pour les postérieurs, on parle du plexus lombo-sacral qui est situé entre les vertèbres lombaires L4 et sacrales S2 (8).

Une lésion au niveau d'un motoneurone périphérique est donc responsable de la disparition des réflexes et d'une diminution du tonus musculaire, voire d'une paralysie flasque du muscle innervé (10).

Une lésion au niveau d'un motoneurone central, au contraire, ne diminue pas les réflexes. En revanche, une modification de la posture et une augmentation du tonus musculaire peuvent être observées en aval de la lésion en raison de la levée d'inhibition des centres supérieurs (10). En effet, dans le cadre de la coordination et de la cohérence des mouvements décrit précédemment, les centres supérieurs contrôlent en permanence le tonus musculaire, généralement par une inhibition.

En cas d'atteinte spinale, et donc des motoneurones, l'animal est ataxique ou parétique. Il est important de faire la différence entre l'atteinte des motoneurones centraux et celle des motoneurones périphériques car les manifestations cliniques sont différentes et le pronostic diffère (1).

Le tableau II ci-après synthétise les manifestations de lésions MNP et MNC.

Tableau II : définition et différence des lésions médullaires de type MNP/MNC

	Motoneurone central	Motoneurone périphérique
Réflexes	Augmentés	Diminués/Absents
Tonus musculaire/parésie	Hypertonique	Hypotonique
Paralysie	Spastique	Flasque
Proprioception	Absente / Diminuée	Normale
Signes cliniques	Aval de la lésion	Segmentaire

Une lésion entre les vertèbres cervicales C1 et C5 a pour conséquence une altération des mouvements de la tête et de l'encolure (12). On trouve une expression clinique de type MNC sur les quatre membres, c'est-à-dire une augmentation du tonus musculaire avec parésie et/ou ataxie et des réflexes normaux à augmentés (12)(1)(8).

Une lésion entre C6 et T2 a pour conséquence une expression clinique de type MNP sur les antérieurs correspondant à une perte de tonus et à une diminution/absence de réflexes. Les postérieurs quant à eux, peuvent être normaux ou en MNC. Si les postérieurs sont normaux, alors la lésion se situe dans le plexus brachial, en revanche si les postérieurs sont de type MNC alors la lésion est localisée dans la moelle osseuse (12)(1)(8).

En cas de lésion entre T3 et L3, les antérieurs sont normaux mais les postérieurs sont de type MNC (12)(1)(8).

En cas de lésion entre L4 et S2, les antérieurs sont normaux et les postérieurs sont de type MNP (12)(1)(8).

En cas de lésion entre S1 et S3, le tonus anal, celui de la queue et la sensibilité de la région périnéale sont diminués (12)(1)(8).

Le tableau III ci-après résume la localisation de la lésion en fonction de la nature des signes cliniques.

Tableau III : Localisation de lésion médullaire à partir des signes cliniques

Antérieurs	Postérieurs	Localisation
MNC	MNC	C1-C5
MNP	MNC	C6-T2 (moelle)
MNP	Normaux	Plexus brachial
Normaux	MNC	T3-L3
Normaux	MNP	Plexus lombo-sacré

III- Les examens complémentaires

Une fois que le grand syndrome est identifié et qu'un diagnostic différentiel est établi, il est possible de réaliser des examens complémentaires afin de confirmer une hypothèse diagnostic ou au contraire d'en éliminer. Cependant dans le cas des veaux, et à visée de rentabilité, les examens complémentaires sont rarement utilisés en raison de leur coût important et de leur accessibilité réduite. Dans cette partie, nous présentons les différents examens complémentaires envisageables, leurs indications et leurs limites.

1) Les analyses de sang

Il est possible de faire appel à des examens classiques tels qu'une numération formule sanguine (NFS), une biochimie (17), un ionogramme ou encore les gaz du sang. Il est également envisageable de faire des analyses plus spécifiques comme la recherche d'anticorps, d'antigènes (18), de marqueurs génétiques (19) ou de toxiques. Il est parfois intéressant de réaliser un profil vitaminique (vitamine A...), des mesures d'activités enzymatiques, ou bien l'électrophorèse des protéines (18).

La NFS et la biochimie sont notamment employées dans le cadre d'une maladie métabolique ou d'une carence (18) mais aussi d'une infection, d'une inflammation ou d'une intoxication (17). Elles peuvent également être intéressantes en cas de lymphome ou de trauma avec perte de sang (19).

Les examens indiqués seront rappelés dans la description de chaque maladie.

Il est à noter que la formule sanguine n'est exploitable qu'à partir de 15 jours chez les veaux et que la numération n'est utilisable qu'à partir de 2 mois. Il est conseillé de ne pas interpréter une valeur isolée mais de suivre l'évolution des valeurs dans le temps.

En dehors des orientations diagnostiques cités précédemment, les analyses de sang ne sont pas très utiles pour la localisation de la lésion ou la détermination l'étiologie. Elles doivent être choisies en fonction de la clinique et réalisées avec bon sens (18).

2) Les analyses de Liquide Céphalo-Rachidien

Le système nerveux est recouvert par les méninges, on distingue de l'intérieur vers l'extérieur : la pie mère, l'arachnoïde et la dure mère. Dans l'espace sous arachnoïdien, situé entre l'arachnoïde et la pie mère, circule le liquide céphalo-rachidien (LCR) ou liquide cérébrospinal. Il s'agit d'un fluide normalement incolore et translucide qui enveloppe le système nerveux. Il est synthétisé au niveau des plexus choroïdes et résorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes par le système veineux central. Le LCR a des rôles mécaniques (absorption de chocs) et physiques (isolement électrique), ainsi que des fonctions biologiques (transport, élimination) et immunologiques. La composition du LCR est un indicateur précieux de l'état du système nerveux (1).

Dans cette partie nous présentons les méthodes et sites de prélèvement du LCR (citerne lombo-sacrée et atlanto-occipitale), puis les modifications d'aspects et de compositions possibles en fonction des affections (1).

a) Le prélèvement

Le liquide céphalo-rachidien est obtenu après tonte et nettoyage chirurgical en ponctionnant au niveau de la citerne lombosacrée. L'animal doit être sédaté et placé en décubitus sternal avec les postérieurs ramenés sous l'abdomen (18). Le point de ponction est médial, en légère dépression, il se situe en arrière de L6 et en amont du sacrum. Une anesthésie locale sous cutanée est recommandée (20). Le manipulateur doit porter des gants stériles, l'aiguille et la seringue utilisées doivent être stériles et à usage unique. La ponction se fait à l'aiguille libre et seringue non montée car l'aspiration est un facteur favorisant les saignements (21). L'aiguille est insérée perpendiculairement à la colonne, l'insertion doit être lente (environ 10s) afin d'apprécier les différentes résistances : peau, tissu sous cutanée, ligament puis méninges. Lorsque l'aiguille traverse le ligament, la résistance diminue nettement (20)(18). Il est déconseillé de tenter plus de deux ponctions à la suite car la contamination sanguine devient alors trop importante (20).

Le prélèvement peut se faire par aspiration lente sur une période de 20 secondes ou en laissant le liquide s'écouler naturellement en une à deux minutes. En effet, lorsque la pression est normale, on a un écoulement d'environ 1 goutte toutes les une à deux secondes (20).

Le prélèvement au niveau de la citerne atlanto-occipital s'effectue sur un animal sédaté et placé en décubitus latéral ou sternal avec la tête en hyperflexion sous l'encolure. La zone correspondant à l'articulation entre l'atlas et l'os occipital doit être tondue et nettoyée chirurgicalement pour obtenir un carré d'environ 5cmx5cm. Une anesthésie locale peut être réalisée avec 2ml de lidocaïne 2%. La zone de ponction se situe au centre du triangle formé par les bords cranio-latéraux des ailes de l'atlas et la protubérance de l'os occipital, une dépression est normalement palpable entre les deux branches du ligament nuqual. L'aiguille est insérée perpendiculairement à la colonne, biseau dirigé vers l'avant de l'animal, la ponction s'effectue lentement pour apprécier les différentes résistances tissulaires présentées dans le paragraphe précédent. Le LCR est récolté par écoulement libre ou par aspiration. Le retrait de l'aiguille s'effectue rapidement et une pression est réalisée pendant quelques secondes (22).

D'après (20)(18)(21), il est conseillé de réaliser le prélèvement au niveau de la citerne lombosacrée et non pas en région cervicale. Une ponction au niveau de la citerne atlanto-occipitale nécessite une anesthésie générale, avec les risques associés sur un animal débilité. De plus, en cas d'hypertension intra crânienne, la ponction induit un risque de hernie cérébrale par le foramen magnum. Il semble également que les compositions de LCR issu des citernes atlanto-occipitale et lombosacrée ne présentent pas de différences significatives excepté en cas d'abcès ou d'infection de la colonne. Dans ce dernier cas, un prélèvement lombosacré est plus indiqué car le taux de protéines y est significativement plus élevé.

Chez les ruminants, la quantité et le débit de LCR en région lombosacrée est généralement suffisant, le cas échéant, la théorie veut que la compression simultanée des deux veines jugulaires provoque une augmentation de la pression des veines intracrâniennes, et donc, une augmentation de pression dans l'espace sous arachnoïdien qui se répercute le long de la colonne (en l'absence d'obstacle) et qui favorise le prélèvement. Cependant, l'auteur de (20) ne recommande pas la compression des jugulaires car, notamment en cas d'hypertension cérébrale, cela augmente le risque de hernie évoqué précédemment.

b) L'observation macroscopique

Le LCR est physiologiquement translucide, il peut être modifié avec élévation du nombre de cellules et/ou du taux de protéines. Les modifications peuvent être macroscopiquement visibles ou non (15).

Un LCR trouble ou avec une turbidité est un signe d'élévation du nombre de globules blancs qui peut alors être supérieur à 500 cellules par ml d'après (21).

De la même manière, une mousse présente et persistante, au repos ou bien après avoir secoué le prélèvement, indique une concentration en protéines vraisemblablement élevée (20), il est parfois même possible d'observer des caillots de fibrine (21).

Une coloration rosée est généralement expliquée par les saignements iatrogènes. En revanche, si le LCR est rouge alors cela doit faire penser à une hémorragie. De même, une coloration jaune est possible, elle est appelée xanthochromie et est causée par la libération de pigments (bilirubine) après la lyse des érythrocytes. Elle est caractéristique d'un saignement datant de plus de 2 à 6 heures et de moins de 10 jours (15) ou bien d'un ictère persistant (21). D'après (20), la coloration jaune peut persister plutôt deux à quatre semaines.

En cas de saignement iatrogène, le LCR redevient incolore après centrifugation ou après un repos de deux heures. Un saignement anormal est, quant à lui, démontré par l'observation de phagocytose d'hématies (20).

c) Les analyses de laboratoire

Il est évidemment possible d'avoir une inflammation cérébrale sans modification de la composition du LCR en cas d'inflammation strictement tissulaire par exemple ou d'abcès par embolisation (19)(21).

En fonction des sources, la durée de conservation estimée du LCR après le prélèvement varie. D'après (17), il doit être réfrigéré directement et analysé dans l'heure. D'après (21), le prélèvement doit être analysé dans les 30min ou modifié (cf. infra) puis réfrigéré, et, d'après (20), il peut être analysé dans les 2h.

Afin d'augmenter la durée de conservation du LCR, il est possible d'ajouter du sérum autogène à 11% (17). Pour cela, on peut, par exemple, mélanger 30µL de sérum à 250µL de LCR. En revanche, il faut conserver du LCR non dilué pour mesurer le taux de protéines. D'après (21), une fois modifié, une réfrigération à 4°C permet une conservation de 48h.

Les analyses classiques réalisées en laboratoires sont le comptage cellulaire, la mesure du taux de protéines et l'observation microscopique (17).

Pour mesurer le taux de protéine du LCR, une concentration du prélèvement en laboratoire est généralement nécessaire. Cet indicateur biologique pourrait avoir une valeur pronostic mais cela n'est pas encore totalement prouvé chez les ruminants (18).

La concentration protéique normale est inférieure à 0,4g/L. Une augmentation de cette valeur est notable en cas d'hémorragie, de compression ou d'infection virale et bactérienne. Au contraire, les intoxications, et les maladies métaboliques ne sont corrélées à aucune modification significative. Les bandelettes urinaires peuvent être utilisées sur le terrain mais elles sont peu sensibles et ne sont réactives que pour des concentrations protéiques supérieures à 2g/L ce qui correspond aux méningites bactériennes (20).

L'électrophorèse des protéines peut être intéressante pour différencier une altération de la barrière hémato-méningée d'une synthèse protéique locale. En effet, une augmentation du taux d'albumine indique une altération de la barrière alors qu'une augmentation des globulines est plutôt compatible avec une synthèse protéique locale par les lymphocytes (20)(21). Le test de Pandy, qui consiste à ajouter une goutte de LCR dans 1mL de solution de phénol saturée, met en évidence une augmentation des globulines par l'apparition d'un précipité blanc ou bleu (20). Lorsque l'on soupçonne une altération de la barrière hémato méningée, il est important de penser à adapter les traitements à administrer à l'animal car la biodisponibilité sera modifiée (20).

Un comptage cellulaire élevé est un signe d'infection. Physiologiquement on ne doit pas trouver plus de 10 cellules par microlitre, majoritairement des lymphocytes (20). En cas d'infection virale ou de listériose (18) on observe plutôt des monocytes (20)(18) ou des lymphocytes en quantité augmentée (21). Si l'infection est bactérienne on trouve alors des neutrophiles (20)(18), ceux-ci sont d'ailleurs particulièrement nombreux en cas de méningoencéphalite ou de leptoméningite (18). Des macrophages sont visibles en cas d'hémorragie ou de destruction du tissu cérébral (polioencéphalomalacie)(20). Enfin, il semble que les éosinophiles soient un signe de parasitisme cérébral ou d'une migration parasitaire anormale (20)(18). Les infections fongiques sont, quant à elles, associées à une réponse mixte avec une grande diversité de cellules (19)(21).

Une augmentation du taux de protéine, associée à un comptage cellulaire bas peut être corrélé non seulement à une infection virale (20) et à une compression, mais également à une néoplasie ou à un infarctus et à une dégénérescence ou une démyélinisation primaire (21).

La présence de sang ou la xantochromie peut être due à un traumatisme, à une lésion vasculaire primaire ou bien à des lésions secondaires. Celles-ci peuvent être le résultat d'une inflammation, d'une néoplasie ou d'une infection (fongique, parasitaire) (19)(21).

Il est possible de mesurer le taux de glucose qui est diminué en cas d'infection bactérienne, ainsi que le taux de lactate déshydrogénase (LDH) qui augmente en cas de lymphome, mais aussi le taux de créatinine kinase (CK) qui augmente en cas de lésion de la matière blanche. Ces dernières sont peu spécifiques car elles augmentent également en cas de contamination sanguine ou grasseuse (20). Les autres éléments mesurables sont la densité du LCR ainsi que les corps cétoniques, et les ions comme le magnésium, le sodium et le chlorure (18).

Le LCR peut également être mis en culture afin de mettre en évidence et d'identifier une infection bactérienne, fongique ou parasitaire. En cas d'infection bactérienne, un antibiogramme peut être réalisé. Il faut tenir compte de la biodisponibilité des médicaments qui résulte de la perméabilité de la barrière hémato-méningée. Des recherches d'anticorps ou d'antigènes peuvent être utiles concernant les infections qu'elles soient virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires.

En général, le traitement doit être initié bien avant l'obtention des résultats, le clinicien doit donc se baser sur la clinique et son expérience pour établir le diagnostic et mettre en place le traitement (20)(18).

3) L'imagerie

Les examens d'imagerie, bien que très utilisés dans certaines espèces et permettant parfois d'établir un diagnostic, ne sont que très rarement employés chez les ruminants. En effet, le coût des examens par rapport à la valeur de l'animal et les difficultés techniques dues au gabarit, au mode de vie ou encore la tolérance à l'anesthésie expliquent leur faible emploi.

a) La radiographie

La radiographie présente un intérêt certain chez les animaux dont l'apparition des signes cliniques est brutale (20). Cet examen permet de mettre en évidence les fractures, les luxations ainsi que certaines ostéomyélites (18). Il permet également de repérer des malformations et des proliférations ou au contraire une lyse osseuse (21), mais aussi des réactions dues à la présence de parasites (19). C'est l'examen d'imagerie le plus couramment employé (21) et les appareils portables permettent d'avoir des images d'assez bonne qualité sur les veaux (18). On note que les fractures sont plus couramment diagnostiquées en région cervicales et les ostéomyélites en région thoraco-lombaire (20).

b) La myélographie

La myélographie est l'ajout d'un agent de contraste dans l'espace subarachnoïdien couplé à un autre examen qui peut être la radiographie, le scanner ou les deux. Cela permet de mettre en évidence des lésions invisibles ou très difficilement en imagerie classique, telles que les lésions compressives ou dynamiques (18). Cet examen permet plutôt la localisation d'une lésion que son identification (20).

Cette technique est très rarement utilisée chez les veaux car d'une part les options chirurgicales sont rares et d'autre part cet examen nécessite une anesthésie générale qui est assez mal tolérée, d'autant plus chez un animal débilité. De plus, le coût de réalisation est assez élevé.

c) Le scanner

Le scanner peut être envisagé pour les veaux car leur gabarit permet leur déplacement et leur entrée dans l'appareil. De plus, l'examen est très rapide donc l'anesthésie générale est de courte durée et peut être supportée. Il présenterait un intérêt pour le diagnostic des otites, discospondylites et malformations intracrâniennes, mais aussi pour la localisation d'abcès, et de kystes (18). Cet examen reste très peu utilisé en pratique chez les animaux de rente (20) en raison du coût, de l'anesthésie et des conditions de réalisation.

d) L'IRM

Cet examen est très rarement réalisé en pratique (20) il est en effet à la fois peu courant, coûteux, long et nécessite une anesthésie générale. Son utilisation a toutefois été validée dans le cadre du diagnostic et de la localisation d'abcès vertébraux ou cérébraux (18) mais aussi dans le cas d'hydrocéphalie, d'anomalie cérébelleuse et d'aplasie des corps calleux (19).

e) L'échographie

D'après (19), l'échographie peut être utile pour différencier des lésions du système nerveux d'autres anomalies comme celles du système musculo-squelettique ou les thrombus qui peuvent avoir une expression clinique semblable à une atteinte nerveuse. Cet examen pourrait également être utilisé pour préciser la localisation de discospondylite ou d'arthrose vertébrale (rarissime chez les veaux).

4) L'électrostimulation

L'électromyographie et l'électroencéphalographie permettent, en théorie, de distinguer les anomalies de conceptions électriques au niveau de la colonne ou de l'encéphale. Cette technique est extrêmement peu utilisée chez les animaux de rente en raison de la complexité de l'examen et de son interprétation mais aussi de son coût et de sa disponibilité (20)(18)(19)(21).

En théorie l'électrostimulation pourrait être utile dans la détection d'hydrocéphalie, de polioencéphalomalacie, de myélopathie et d'épilepsie (20).

D'après (21), l'électromyographie pourrait être très utile dans la détection des atteintes périphériques comme les atteintes de motoneurones périphériques, de nerfs et de myopathies. L'électroencéphalographie quant à elle présenterait un intérêt modéré dans la différenciation des lésions mais permettrait certainement de repérer une anomalie de conduction et donc de rendre certaine la présence d'une lésion au niveau de l'encéphale.

5) Examens post mortem

L'autopsie est un examen particulièrement intéressant en cas d'affection de groupe. En effet, l'examen macroscopique peut déjà apporter beaucoup d'informations par l'observation de lésions comme des dégénérescences, des abcès etc.

De plus, des prélèvements sont possibles et permettent de réaliser des analyses de laboratoires telles que des cytologies ou de l'histologie, mais également des recherches d'agents viraux, parasitaires et bactériens, ou encore d'antigènes et d'anticorps.

Partie 2 : Diagnostic différentiel et prise décision

Face à une maladie à expression neurologique, à partir des informations recueillies, de l'examen clinique et de la localisation, il est possible de construire le diagnostic différentiel. Celui-ci permet d'avoir une estimation du pronostic et donc d'envisager un traitement ou une fin de vie afin de limiter les souffrances de l'animal et les frais engagés par l'éleveur. Nous présentons ici les hypothèses diagnostics en tenant compte du syndrome identifié lors de l'examen et de l'âge de l'animal lors de la déclaration des troubles.

En annexe sont proposés des aides à la prise de décision à destination des vétérinaires praticiens. Vous trouverez un rappel des signes cliniques principaux de chaque syndrome, mais aussi une synthèse des pronostics et traitements envisageables en fonction du syndrome et de l'âge, ainsi qu'un récapitulatif des maladies héréditaires par race.

I- **Syndrome cortical**

Dans cette partie, nous aborderons les maladies dont le tableau clinique prédominant est compatible avec un syndrome central comme décrit dans la partie précédente, nous ne différencions pas, dans cette partie, les lésions corticales des lésions tronculaires, nous employons donc sans préférence les termes « cortical » et « central ». Pour rappel, en cas de syndrome central, l'animal présente un certain nombre de signes tels que des modifications de la vigilance et du comportement, un opisthotonos, des convulsions et des vocalises anormales. On observe également de l'amaurose avec persistance du réflexe photomoteur. Plus occasionnellement on peut constater des modifications de la posture et de la démarche avec perturbation de la proprioception, ou encore des atteintes des nerfs crâniens.

1) Expression clinique à la naissance

Malformations de l'encéphale

Les malformations chez les veaux peuvent être expliquées non seulement par des facteurs génétiques et par une malnutrition ou une intoxication de la mère mais aussi par une infection virale, ou encore des facteurs physiques comme les palpations du fœtus *in utero* ou l'hyperthermie (par perturbation des cycles cellulaires fœtaux) (23). On décrit souvent des associations entre des malformations articulaires ou osseuses et des anomalies du système nerveux.

Crooked calf : association d'arthrogrypose, de torticolis, de scoliose et de fente palatine (24). Secondaire à une ingestion trop importante de Lupin par la mère au cours de la gestation notamment entre 40 et 90 jours ou de ciguë entre 55 et 75 jours (23).

Mycotoxines : sténose médullaire et fermeture précoce des cartilages de croissance responsables d'une déformation osseuse, notamment au niveau de la colonne vertébrale (23).

Virus Akabane : arthrogrypose, hydrocéphalie et microencéphalie (23)
76-104 jours – hydranencéphalie
104-173 jours – arthrogrypose
>173 jours – poliomyélite

Virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) : hydrocéphalie, hydranencéphalie, faiblesse avec ou sans arthrogrypose si l'infection maternelle a lieu entre 60 et 120 jours de gestation (23).

Virus de la BVD : si l'infection a lieu avant 100 jours de gestation avec une souche cytopathogène : hypoplasie cérébelleuse, brachygnathie, poils bouclés et déficits oculaires (cataracte, nécrose de la rétine, névrite du nerf optique) (23).

Carence en vitamine A : amaurose congénitale (23)

Hydrocéphalie, Hydranencéphalie, Porencéphalie

L'hydrocéphalie correspond à une augmentation du volume de LCR. Elle est normotensive ou hypertensive et peut être congénitale ou acquise (25). Il s'agit d'une anomalie assez courante chez les veaux (26).

L'hydrocéphalie normotensive est aussi appelée hydrocéphalie compensatoire. Le LCR s'accumule dans des zones libres de la boîte crânienne c'est-à-dire des espaces sans tissu cérébral. Lorsque l'on a une cavité large et unique on parle d'hydranencéphalie mais lorsque l'on trouve plusieurs cavités de taille réduite semblables à des kystes on parle alors de porencéphalie (17)(25). Cette anomalie est majoritairement congénitale et associée à une malformation mais elle peut également être acquise et secondaire comme lors de polioencéphalomalacie, on a alors une porencéphalie avec des cavités millimétriques (17). Le plus souvent, cette anomalie est due à une infection virale *in utero* au cours de la période sensible, c'est-à-dire entre 60 et 180 jours de gestation (26)(27). Les virus les plus souvent cités comme responsables d'hydrocéphalie compensatoire chez les veaux sont les virus BVD, Bluetongue (FCO) et Akabane (17)(19)(25)(26)(27)(28). Mais on trouve aussi des allusions fréquentes aux virus Aino et Chuzan (Kasba) (17)(25)(26)(27). Sont évoqués plus rarement les virus Wesselsbron (17)(25), Schmollenberg (17)(27), Cache Valley (26). Il semblerait également qu'une infection intra utérine par toxoplasma ou neospora puisse occasionnellement induire une hydrocéphalie normotensive (17).

L'hydrocéphalie hypertensive, aussi appelée hydrocéphalie obstructive (17), est associée à une augmentation de la pression intracrânienne. Elle est secondaire à une obstruction de l'écoulement, une réduction de l'absorption ou une augmentation de la production de LCR (25). Une origine héréditaire est fortement suspectée dans les races Charolaise, Holstein, Jersey, Dexter, Ayrshire (27) et Shorthorn (17). La cause la plus courante est une réduction de l'écoulement du LCR causée par une malformation ou une inflammation au niveau de l'encéphale (26). Cette anomalie peut également apparaître plus tard dans la vie de l'animal lorsqu'elle est secondaire à une méningite, un abcès ou à une hypovitaminose A (17)(25) mais aussi aux mannosidoses alpa et beta (29).

En cas d'hydrocéphalie normotensive il n'y a pas de modification de la boîte crânienne. En revanche l'hydrocéphalie hypertensive peut induire un bombement du crâne qui est alors décrit en forme de dôme (25).

Les signes cliniques sont présents dès la naissance. Les veaux peuvent être morts nés, présenter des malformations associées à celle de l'encéphale dont l'arthrogrypose (Akabane et autres) et de la brachygnathie ou un excès de tissu gingival (Blue Tongue) et un hirsutisme (BVD). Ces malformations sont souvent responsables de dystocies.

Si le veau naît vivant, il peut être normal jusqu'au sevrage, ou bien, présenter un tableau clinique d'atteinte cérébrale en hypo avec un veau faible, généralement abattu, et qui n'a pas de réflexe de succion. Les veaux sont souvent aveugles, avec un strabisme et un nystagmus. On peut également observer des tremblements de la tête, des fasciculations, de la spasticité et une hyperfléxie (17)(26).

Il est possible de demander un isolement viral à partir d'un échantillon sanguin pré-colostrale afin de mettre en évidence une infection virale in utero. En théorie, l'hydrocéphalie est visible au scanner, à l'IRM et éventuellement par échographie transorbitale (17)(26).

Le pronostic est très sombre, les veaux décèdent en général en quelques jours et aucun traitement efficace n'existe dans cette espèce. Il est fortement déconseillé d'initier des frais (17)(26).

Méningoencéphalocèle, Méningocèle

Un méningocèle est une protrusion de méninges et de LCR au travers d'une lacune osseuse. Cela s'apparente à une hernie de méninges et LCR dont l'anneau herniaire est un os (30)(31).

Un méningoencéphalocoele est semblable à un méningocèle mais du tissu cérébral est extériorisé avec le LCR et les méninges (30)(32).

La fréquence de cette anomalie est inconnue, et peut être très variable d'une clientèle à l'autre. Chez Kohli et Naddaf (33) elle est assez fréquente et constitue la troisième malformation congénitale la plus commune après les hernies ombilicales et l'atrésie anale. En revanche d'après (30) cette anomalie est très rare.

L'étiologie de cette anomalie est inconnue, on suspecte de nombreux facteurs environnementaux comme la malnutrition, les virus tératogènes, l'hyperthermie, les médicaments, les vaccins, les végétaux toxiques, les radiations, les palpations transrectales mais aussi des facteurs génétiques (32).

En général, les méningocèles et méningoencéphalocoeles sont recouverts par de la peau normale et le volume extériorisé peut être important, en effet, on peut trouver une masse de quelques centaines de millilitres comme de plusieurs litres (33).

Les méningocèles et méningoencéphalocoeles sont présents dès la naissance, on observe une poche de consistance liquidienne non douloureuse de taille variable, située au niveau des os frontaux ou occipitaux.

Les signes cliniques sont locaux, les veaux n'ont généralement pas de symptômes généraux ou nerveux mais peuvent avoir des difficultés pour se nourrir et se déplacer à cause du poids de la masse (30–33). La palpation profonde peut mettre en évidence la présence d'une lacune osseuse mais cela est parfois compliqué sans vidange préalable (30–33). La vidange est déconseillée car elle induit non seulement un risque infectieux si la zone n'a pas été correctement préparée, mais également une fuite de LCR par la zone de ponction, l'imagerie est alors plus intéressante (30).

La radiographie (31), l'échographie et le scanner (30) permettent de mettre en évidence la présence de liquide dans la poche et éventuellement l'ouverture de la boîte crânienne.

Le pronostic est variable en fonction de l'inclusion ou non de tissu cérébral dans la hernie, de la présence de malformations concomitantes et de la prise en charge médico-chirurgicale.

Les méningocèles s'opèrent comme des hernies. La chirurgie, associée à un traitement antibiotique post opératoire, permet une récupération totale, rapide et durable.

La chirurgie s'effectue sous sédation profonde (30) et/ou anesthésie locale (31). Le site doit être préparé avec tonte, nettoyage et désinfection. Le liquide est aspiré par ponction, puis on réalise une incision en côte de melon. Ensuite, on sépare la peau des méninges, on ligature les méninges et on résèque l'excédent tel un sac herniaire puis on fait de même avec la peau. Un pansement peut être appliqué sur la plaie (30,31,33). Les antibiotiques sont administrés par voie parentérale pendant cinq jours, on peut utiliser de la streptomycine/pénicilline (31)(33).

Anencéphalie

L'anencéphalie est une absence d'hémisphères cérébraux, il s'agit d'une affection rare (34). Elle est aussi appelée pseudencéphalie, hémicéphalie, cranioschisis, cranium bifidum et acrania (35). On parle d'exencéphalie lorsque cette anomalie est associée à un cranioschisis c'est-à-dire une non fermeture du tube neural avec exposition du tissu cérébral (34).

Il semble que la FCO puisse induire une anencéphalie chez les veau mais les autres étiologies sont inconnues chez les animaux de rente. En médecine humaine il semblerait qu'une carence en acide folique et l'hyperthermie puissent induire cette malformation.

L'anencéphalie est souvent associée à une fente palatine, une absence de queue, une atrésie anale ou à des anomalies oculaires (26). Les malformations et signes cliniques sont présents dès la naissance. Les veaux atteints sont par ailleurs incapables de se lever (27).

Le pronostic est sombre et le décès survient souvent en quelques jours (26). Il est déconseillé d'initier un traitement médical ou chirurgical.

Holoprosencéphalie / Arhinencéphalie

L'holoprosencéphalie est la non division du cerveau au cours de l'embryogénèse. Le prosencéphale ne se divise pas en hémisphères droit et gauche (36), il en résulte un unique ventricule dilaté et rempli de LCR (26)(37). Cette affection est régulièrement associée à une microphthalmie bilatérale et à une face plate (26)(37). En humaine on référence également la cyclopie, l'anophtalmie et d'autres malformations de la face avec l'holoprosencéphalie (36).

L'holoprosencéphalie peut être, par ordre croissant de gravité, lobaire, semilobaire ou alobaire. L'holoprosencéphalie alobaire est une absence totale de séparation des deux hémisphères cérébraux associée à l'absence de plusieurs structures anatomiques. L'holoprosencéphalie semilobaire ne concerne pas les lobes occipitaux mais certaines structures sont tout de même absentes comme le corps calleux. L'holoprosencéphalie lobaire ne concerne quant à elle que les régions rostrales et ventrales des hémisphères cérébraux et l'arhinencéphalie est l'absence des systèmes olfactifs (1) (bulbes et voies olfactives) (38).

Il semblerait que cette malformation soit d'origine génétique et notamment présente chez les races Guernesey et Jersey. De plus, une ingestion de *veratum californicum* durant la gestation peut induire des malformations similaires à cause de la présence de cyclopamine dans ce végétal (38).

Cette malformation semble très rare étant donnée le peu d'articles qui la référencent.

La clinique chez les ruminants est typique d'une atteinte centrale avec l'incapacité de se lever, la dépression, l'amaurose et un nystagmus (26). La cyclopie signe généralement une malformation cérébrale majeure (38).

Le pronostic est très sombre. En humaine la mortalité est de 33% le premier jour et de 80% la première année (39). il n'existe aucun traitement, il est donc déconseillé d'initier des frais.

Agénésie du corps calleux

Le corps calleux est la structure unissant les deux hémisphères cérébraux. Il est normalement constitué de fibres issues de chaque hémisphère (38) et connecte les aires néocorticales (40).

Le corps calleux peut être totalement absent ou être absent uniquement dans sa partie ventrale (38). Une agénésie du corps calleux est généralement associée à d'autres malformations telles que l'hydro ou hydranencéphalie, porencéphalie ou microencéphalie (26).

Il semble que cette anomalie soit référencée chez toutes espèce animales, bien que rare chez les bovins, elle est assez fréquemment rencontré chez l'homme (40).

Cette malformation a été décrite chez des veaux Angus, Hereford, croisé Murray Gray et Aberdeen (26) mais aussi chez des veaux Hereford-Holstein (40). La cause de cette malformation est encore inconnue chez les bovins mais il semble que les infections virales in utero par les virus d'Akabane, de la BVD, de la FCO et du Border disease puissent en être une cause (38).

La clinique d'une telle malformation est non spécifique. La plupart des individus atteints sont asymptomatiques (40), le cas échéant on observe des signes d'atteinte cérébrale de degrés variables (26). Par exemple, un veau peut être incapable de se lever dès la naissance et décéder dans les heures suivantes ou alors apparaître tout à fait normal à la naissance et devenir progressivement titubant, puis passer en décubitus latéral (40).

Le pronostic est sombre pour un veau avec des signes cliniques. Il n'existe aucun traitement spécifique, le diagnostic de certitude *ante mortem* nécessite de l'imagerie IRM et n'est donc pas accessible en routine.

Le corps calleux peut présenter d'autres anomalies que l'agénésie. En effet, un cas de lipoméningocoele chez un veau a été rapporté dont l'origine était le corps calleux a été rapporté. Dans ce cas clinique précis, aucun symptôme général ni atteinte nerveuse n'étaient présents. Seule la masse au niveau crânial était révélatrice de la pathologie. Le lipome, qui prenait origine sur le corps calleux, faisait protrusion en région crâniale sous cutanée par cranioschisis et formait une masse non fluctuante au niveau du front du veau (41).

En médecine humaine, les causes de l'agénésie du corps calleux semblent majoritairement génétiques. En effet, les trisomies, les réarrangements chromosomiques, les mutations, ou encore les transmissions autosomales qu'elles soient récessives ou dominantes semblent responsables. De plus, la prise d'alcool pendant la grossesse et la phénylcétonurie pourraient être responsables de son apparition (42).

Le pronostic est sombre, mais dépend des malformations associées (hydrocéphalie, encéphalocoele, lipome etc etc). Il n'existe aucun traitement spécifique. Les seules thérapies proposées sont des thérapeutiques symptomatiques et de soutien (42).

Les porphyries : érythroïdique et protoporphyrie

Il s'agit de deux affections congénitales à transmission autosomale récessive liées à la quantité ou à l'efficacité de la ferrochelatase mitochondriale (uroporphyrinogène III cosynthetase). Cette enzyme est nécessaire à la synthèse de l'hème de l'hémoglobine à partir d'uroporphyrine I et de coproporphyrine (43). On observe donc une accumulation secondaire de ces pigments dans le sang et certains tissus. Le signe clinique majeur et commun à ces deux affections est une photosensibilisation avec apparition de lésions croûteuses et prurigineuses au niveau des zones claires de l'animal, due à l'accumulation de pigments au niveau cutané (23).

La porphyrie érythroïdique est décrite dans les races Holstein, Shorthorn, Ayrshire, Limousine, Blonde d'Aquitaine. Elle semble avoir une incidence plus élevée chez les femelles (23). La maladie est due à une réduction de la quantité ferrochelatase au niveau de la moelle osseuse (43). Les pigments s'accumulent au niveau du sang, de la peau, des os et des dents. Les os et les dents sont de couleur brun-rouge ou brun-jaune et présentent une fluorescence rouge lorsqu'ils sont éclairés par une lumière ultra violette (lampe de Wood) (43)(23). Les urines sont de couleur bleue marine et apparaissent brunes après une exposition à la lumière. On peut également observer des signes neurologiques comme de la photophobie, de l'anxiété, des tremblements musculaires et des convulsions (43).

Les signes cliniques sont associés à une anémie macrocytaire normochrome et à une hémolyse. Cela s'explique d'une part par l'accumulation de porphyrines au niveau des érythrocytes, responsable d'une mort cellulaire prématurée. Et d'autre part, par un développement retardé de la moelle osseuse lié à un renouvellement sanguin insuffisant (43)(23).

Il est possible de mesurer le taux de porphyrine sanguin, urinaire ou fécal pour confirmer le diagnostic (43)(23).

Il n'existe pas de traitement mais l'évolution est très lente, les animaux doivent être maintenus à l'abri de la lumière et réformés avant une dégradation trop importante de l'état général (43).

La protoporphyrie est décrite chez les races Blonde d'Aquitaine et Limousine (23). La mutation n'est pas la même et concerne le métabolisme des porphyrines hépatiques (43). Dans cette affection, la ferrochelatase est synthétisée en quantité normale mais son efficacité est fortement réduite. Les pigments s'accumulent dans le sang et la peau. Les dents, les os et les urines sont de couleurs normales, sans fluorescence en lumière ultraviolette (43)(23). Les animaux peuvent présenter des signes neurologiques comme de la photophobie, une ataxie et des convulsions (23).

A l'autopsie, on observe une fibrose hépatique et une hyperplasie des canaux biliaires (43)(23).

Il n'existe pas de traitement mais la maladie n'est pas létale et le pronostic est bon si les animaux sont maintenus à l'abri de la lumière (43).

L'anoxie / hypoxie

L'anoxie et l'hypoxie sont les manifestations d'un manque d'oxygène avant, pendant ou après la naissance.

Avant le part, les causes d'hypoxie décrites sont des contractions précoces intempestives, une anémie maternelle, des exercices musculaires ou une compression du cordon ombilical (43).

Durant le part, les facteurs d'hypoxies peuvent être les naissances trop précoces ou trop tardives du veau (44).

Une naissance est considérée tardive lorsque la respiration aérienne se déclenche plusieurs minutes après la rupture ou la compression du cordon ombilical, cela arrive en cas de part languissant ou de dystocie, notamment en cas de gémellité, de malpositionnement ou de disproportion foeto-maternelle. Les races allaitantes et les veaux mâles sont donc plus fréquemment concernés par l'hypoxie que les races laitières et les veaux femelles (43). De la même manière, les veaux de primipares sont souvent plus impactés (45).

Une naissance est précoce en cas de prématurité, on a alors une anoxie par immaturité du système respiratoire ou déficit de surfactant pulmonaire. Cela arrive lors d'intervention trop précoce de l'éleveur ou de césarienne avec extériorisation du veau avant le pic de catécholamines, l'anoxie est alors expliquée par une carence énergétique et un retard dans la mise en place de la compliance pulmonaire et des échanges gazeux (44).

Après le part, une apnée ou une obstruction des voies aériennes et des malformations cardio-vasculaires peuvent être à l'origine d'hypoxie (43).

Les symptômes d'une hypoxie sont une hypothermie, une fréquence respiratoire augmentée (45-60 inspirations par minute) ou une dyspnée associée à une bradycardie. Dans les cas extrêmes, une apnée avec hoquets et pédalages sont visibles. Il est également possible d'observer des pétéchies et des ecchymoses au niveau des muqueuses oculaires. Les signes nerveux sont expliqués par le manque d'oxygène cérébral, les veaux sont très abattus voire apathiques, les réflexes oculaires, de succion et de déglutition sont diminués à absents. On observe par ailleurs souvent une rétention de méconium (43)(45)(44).

A l'autopsie, on peut observer des pétéchies au niveau du myocarde, des méninges et de l'encéphale. Au niveau pulmonaire, des plages d'atélectasie peuvent être présentes ainsi que du liquide amniotique (44).

Le pronostic dépend de la gravité de l'hypoxie. *In utero*, il est possible d'estimer la vitalité du veau par les réflexes de succion, de retrait de la langue lors d'une traction et du retrait du membre après pincement interdigité. Après le vêlage, la vitesse du passage en décubitus sternal permet d'estimer les chances de survie de l'animal (45). La durée normale avant le placement spontané en décubitus sternal est estimée à 5 minutes. Lorsque celle-ci est supérieure à 15min, la probabilité de survie du veau à 1 semaine est réduite à 15% (44).

Afin de limiter les risques d'hypoxie, il est possible avant la parturition d'injecter à la mère de la dexaméthasone à 1mg/25kg qui déclenche le part et favorise la synthèse de surfactant pulmonaire. Il est aussi possible de lui injecter du clenbutérol à 0,7mg/kg qui permet quant à lui une adaptation métabolique plus rapide du veau (44).

A la naissance du veau, celui-ci doit être pendu par les postérieurs pendant, au plus, 90 secondes afin de dégager les voies respiratoires. Il est également possible de réaliser une intubation trachéale et une ventilation forcée au ballon. La stimulation à l'aiguille du milieu du sillon nasal, le fait d'extérioriser la langue pour ouvrir le pharynx et le fait d'asperger la face du veau avec de l'eau favorise la première inspiration. Il est également possible de comprimer le thorax en cas d'apnée pour mettre en place une respiration artificielle ou de simuler un mouvement de pédalage avec les antérieurs. L'injection d'adrénaline à 0,01-0,1mg/kg permet de compenser une éventuelle bradycardie ainsi que le déficit en catécholamine. La vincamine quant à elle ne peut être utilisée qu'une fois la respiration initiée, à la dose de 0,75mg/kg (43)(44). Une fois la respiration initiée et stable, il est possible de mettre en place une perfusion avec glucose et bicarbonate pour corriger les déficits éventuels (44).

2) Expression clinique au cours des premiers jours de vie

Citrullinémie

La citrullinémie est une déficience enzymatique au niveau du cycle de l'urée. L'enzyme en cause est l'arginosuccinate synthétase qui présente une activité réduite à cause d'une substitution de base formant un codon stop prématuré. Cette mutation est transmissible, de manière autosomale récessive et elle est rencontrée chez les veaux Holstein-Friesian (46).

L'arginosuccinate synthétase permet la transformation de la citrulline en arginosuccinate, une activité réduite est responsable d'une accumulation de citrulline dans le sang et donc d'une élévation de la concentration sanguine en ammoniac (47).

Les mères ont un cycle de l'urée fonctionnel, les veaux naissent donc normaux car l'ammoniémie n'est pas encore augmentée. Les signes cliniques apparaissent généralement au cours des 24 premières heures après la naissance. Les veaux deviennent rapidement abattus puis présentent des altérations de la vigilance et du comportement. On observe également une démarche automatique et du pousser au mur, ils semblent aveugles et grincent des dents. Leur état empire en 4 à 5 jours avec l'apparition de déficits proprioceptifs, d'ataxie puis de convulsions et d'opisthotonos. La mort survient au cours de la première semaine (3,19,46). Le tableau clinique évoque une atteinte corticale.

Il est possible de mesurer le taux de citrulline sanguin pour confirmer le diagnostic. Cette maladie est fatale, en cas de suspicion, aucun traitement ne doit être initié.

La citrullinémie est plus ou moins répandue en fonction des pays, une origine canadienne est soupçonnée en Australie, des programmes de contrôle existent, notamment en Australie et Nouvelle Zélande (47).

Spasticité néonatale héréditaire

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite chez les races Jersey et Hereford (54).

Les veaux sont normaux à la naissance et déclarent des signes cliniques entre 2 et 5 jours de vie. Ils présentent des yeux gonflés, une ataxie avec déviation de l'encolure et sont incapables de se lever. Ils sont hyperesthésiques et déclenchent des convulsions toniques de plusieurs minutes lorsqu'ils sont stimulés (54).

Aucune lésion macroscopique ou microscopique n'est visible (54).

Le pronostic est sombre, la survie ne dépasse pas un mois et il n'existe aucun traitement.

3) Expression clinique durant les premières semaines de vie

L'acidose métabolique

Elle peut être secondaire à une anoxie, à une gastro-entérite notamment paralysante, ou à une acidose ruminale (syndrome du buveur ruminal) (17).

Les signes cliniques d'une acidose métabolique sont majoritairement nerveux, on observe une dépression plus ou moins marquée, une absence du réflexe de succion, des difficultés à se lever associées à une faiblesse des membres et une ataxie donc une démarche hésitante et trébuchante. En cas de tentative de compensation par alcalose respiratoire par l'organisme, on peut remarquer une accélération de la fréquence respiratoire (17).

Les gastro-entérites (17)

Les gastro-entérites peuvent être infectieuses ou paralysantes.

Les gastro-entérites infectieuses sont décrites principalement chez les veaux de 5 à 15 jours. Elles peuvent être virales, bactériennes ou parasitaires (mais ces dernières n'induisent que rarement une acidose). La diarrhée est le principal signe clinique, or, la diarrhée induit une déshydratation, une altération des équilibres ioniques et osmotiques sanguins (hyponatrémie et hyperkaliémie) et, secondairement, une acidose métabolique.

La gastro entérite paralysante n'est pas nécessairement caractérisée par une diarrhée et n'est généralement pas associée à une déshydratation. La pathogénie n'est pas encore précisément établie mais un dérèglement de la flore intestinale serait responsable d'une augmentation de la synthèse de D-lactate et de son absorption et donc d'une acidose majeure (17)(48).

Aux signes nerveux précédemment décrits s'ajoutent donc des signes de déshydratation qui sont : un assèchement des muqueuses, une persistance du pli de peau, une enophtalmie et la diminution ou disparition du réflexe de succion ainsi qu'une urémie par insuffisance rénale pré-rénale.

Les lésions visibles à l'autopsie sont rares, on peut parfois observer une disparition du tissu adipeux, la sécheresse du tissu conjonctif ainsi qu'une pâleur du cortex associée à une congestion de la médullaire au niveau des reins. Au niveau digestif on peut observer un contenu anormal associé ou non à de la congestion, de la nécrose, des ulcères et de la fibrine en fonction de l'agent causal.

Des tests rapides sont disponibles afin d'identifier plus facilement l'agent causal.

Le traitement consiste en des mesures de réhydratation et l'administration de bicarbonate par voie intraveineuse et orale, associées à l'élimination de l'agent étiologique lorsque c'est possible. Un traitement symptomatique de la diarrhée à base de pansements digestifs est également utile.

Acidose par l'acide lactique D

Le D lactate est synthétisé par les bactéries du tube digestif. Plusieurs mécanismes et pathologies sont décrites, on parle notamment de gastro-entérite paralysante chez les veaux de 1 à 3 semaines et de syndrome du buveur ruminal chez les veaux de 3 à 8 semaines (17).

Le syndrome du buveur ruminal consiste en un dysfonctionnement de la gouttière œsophagienne responsable d'une accumulation anormale d'aliments dans le rumen des veaux. La flore ruminale synthétise alors du D et du L-lactate qui sont absorbés. Le dysfonctionnement pourrait être secondaire à une diarrhée néonatale, une anorexie ou à une affection douloureuse comme une pneumonie avec toux ou une otite. Il est également possible que des techniques d'élevages inadéquates en soient responsables avec par exemple le stress, l'alimentation forcée fréquente, des repas irréguliers, ou encore un lait de mauvaise qualité ou à mauvaise température (17,27).

L'absorption sanguine du D-lactate induit une acidose métabolique. Il s'agit d'un isoforme difficilement métabolisable qui ne peut donc pas être utilisé au niveau neuronal dans la production d'énergie cellulaire. Par ailleurs, il interfère avec le métabolisme énergétique normale du L-lactate et du pyruvate. Le D-lactate est donc non seulement responsable d'une acidose métabolique mais aussi d'un déficit énergétique neuronal (27).

Les signes cliniques sont nerveux et correspondent à ceux décrits précédemment, cependant lors d'hyper-D-lactatémie, on observe également une diminution du réflexe palpébral, celle-ci serait directement corrélée à la concentration sanguine en D-lactate sanguine (17,27).

Il est possible de réaliser une échographie ou une ruminoscopie en cas de suspicion de syndrome du buveur ruminal, il est en effet possible de visualiser un contenu liquidien au niveau ruminal. Une biochimie, un ionogramme et un dosage des gaz du sang mettent en évidence une acidose métabolique avec un trou anionique élevé sans azotémie (17,27).

Le traitement consiste en une fluidothérapie avec bicarbonate afin de corriger l'acidose, la cause primaire doit être traitée lorsqu'elle est identifiée ou les techniques d'élevage améliorées. Un jeûne de lait avec substitution par des sachets repas pendant 24 à 48h est conseillé lorsque l'état de l'animal le permet ainsi que l'administration de pré et de probiotiques. Une antibiothérapie peut être mise en place dans l'idée de réduire la flore bactérienne synthétisant le D-lactate, mais, l'efficacité n'est pas démontrée. L'usage des antibiotiques en l'absence d'infection est discutable car les effets secondaires d'une antibiothérapie ne sont pas négligeables. Si l'état de l'animal ne s'améliore pas ou en cas de récurrence, un sevrage précoce est réalisable. Le pronostic est généralement bon (17,27).

4) Expression clinique à plusieurs mois de vie

Lipofuscinose céroïde

Il s'agit d'une protéolipidose apparentée à une maladie de stockage décrite dans la race Devon à transmission autosomale récessive. La mutation en cause est une duplication de base dans le gène CLN5 qui crée un décalage du cadre de lecture et donc l'apparition d'un codon stop précoce (49–51).

La protéine stockée est la sous unité C de l'ATP *synthase* mitochondriale. Cette protéine est formée dans le cytoplasme mais n'est pas clivée et est stockée dans les lysosomes au lieu d'être acheminée vers la mitochondrie et utilisée par celle-ci (49).

Les veaux développent des signes cliniques à partir de 4 mois mais la maladie peut se déclarer beaucoup plus tard. Les premiers signes sont une ataxie postérieure progressive, l'animal a des difficultés à suivre le troupeau et reste en retrait. Cela évolue en plusieurs années avec une dépression, une diminution, puis une disparition du clignement à la menace et du réflexe pupillaire et enfin une amaurose associée à un nystagmus positionnel, du pousser au mur et une démarche automatique en cercle (49).

A l'autopsie, on trouve une atrophie cérébrale associée à une dégénérescence rétinienne. Au niveau microscopique on remarque des granulations éosinophiles dans les neurones ainsi que de nombreux macrophages (49).

Un test PCR existe pour dépister les porteurs (50).

L'évolution de la maladie est lente mais à long terme le pronostic est mauvais. Il est conseillé de réformer les animaux atteints

Méningo-encéphalite thrombosante

Cette affection est aussi appelée méningo-encéphalite thrombo-embolique, haemophilose ou histophilose (52).

Il s'agit d'une infection bactérienne à *Histophilus somni* qui atteint surtout les animaux à l'engraissement. Plusieurs animaux sont atteints simultanément ou successivement et une surveillance des autres animaux du lot est conseillée toutes les 6h lorsqu'un cas est suspecté (52).

La contamination s'effectue le plus souvent par voie aérienne ou génitale mais on peut trouver comme foyer primaire une arthrite ou une myocardite. Le passage cérébral se fait ensuite par voie hématogène (52).

Une fois dans la circulation sanguine, les bactéries adhèrent aux cellules endothéliales des vaisseaux et induisent leur détachement. L'exposition de la membrane basale initie la cascade de coagulation et l'agrégation plaquettaire puis la formation de thrombus. Ces derniers sont responsables d'embolie et de foyers de nécroses secondaires, eux-mêmes responsables de l'apparition des signes cliniques cérébraux (52,53).

L'infection primaire étant généralement une pneumonie, le veau présente des signes respiratoires, puis, au cours des 7 à 14 jours suivants apparaissent les signes neurologiques. Une hyperthermie nette est présente dans les premiers instants mais peut disparaître en quelques heures. Les signes nerveux sont très marqués avec un décubitus, une dépression importante et une atteinte des nerfs crâniens. On peut observer une ptose d'une ou des deux paupières (ce qui donne un aspect somnolent à l'animal) ainsi qu'une amaurose unie ou bilatérale. De plus, on peut observer des foyers d'hémorragies et/ou de de nécrose rétinienne. Si l'animal est capable de se lever et de se mouvoir, une ataxie majeure associée à une faiblesse des membres est visible. En cas de décubitus, une raideur et une paralysie sont possibles. En fonction des zones cérébrales atteintes on peut aussi trouver une hyperesthésie, de l'excitabilité, une marche en cercle ou un nystagmus. La maladie évolue en 24 à 36h en décubitus avec opisthotonos, convulsions et mort de l'animal. Parfois le seul signe visible dans un élevage est une ou plusieurs morts subites (52,53).

Les examens complémentaires indiqués sont la numération formule sanguine qui permet de mettre en évidence une leucopénie/neutropénie dans les cas sévères et une neutrophilie dans les cas moins sévères (53). Des tests sérologiques existent mais ils sont peu utilisés en pratique pour confirmer un diagnostic. Une analyse de LCR est utile et révèle une augmentation du comptage cellulaire, du nombre de cellules sanguines et de la concentration en protéines. On trouve souvent une xantochromie et le test de Pandy s'avère être un outil de diagnostic utile dans cette situation. Il est possible de mettre du sang ou du LCR en culture pour confirmer le diagnostic, ou de demander des PCR (52,53).

A l'autopsie on observe des foyers d'infarctus et des hémorragies au niveau du cerveau et de la moelle associés à une méningite fibrino-purulente et à un LCR trouble. On peut trouver des lésions similaires au niveau du myocarde, de la rate, des reins,

des séreuses, des muscles et des articulations. Des foyers purulents au niveau pulmonaire ou génital peuvent être visualisés (52,53).

Les lésions histologiques consistent en une vascularite associée à des thrombus et à une infiltration de neutrophiles (52,53).

Le traitement doit être mis en place le plus précocement possible. L'oxytétracycline à 10mg/kg iv BID pendant minimum 3 jours ou à 20mg/kg im toutes les 48h en 3 injections constitue le traitement d'attaque. Ensuite un traitement à la pénicilline-procaïne à 20000UI/kg im jusqu'à guérison totale est recommandé. Il est également possible d'utiliser le florfenicol comme antibiotique. Pour diminuer l'inflammation et améliorer le confort de l'animal, des AINS peuvent être indiqués et des vaccins existent en Amérique du Nord et en Europe (52).

Le pronostic est réservé si le traitement est initié lorsque l'animal est capable de se lever. Il devient sombre si l'animal est déjà en décubitus lors de l'initiation du traitement (52,53).

La polioencéphalomalacie / Nécrose du cortex cérébral

Cette maladie se rencontre chez les veaux sevrés de 2 à 8 mois. On peut être confronté à des cas sporadiques ou à des cas multiples avec une morbidité pouvant aller de 10 à 25 % (27).

La polioencéphalomalacie est une dégénérescence de la matière grise du cortex cérébral pouvant être causée par des troubles du métabolisme de la thiamine, la toxicité des sulfures, une intoxication au plomb ou une intoxication au sel. Il est à noter que les intoxications peuvent affecter les animaux non sevrés. Il est plus ou moins possible de différencier les causes de nécrose du cortex à partir de la clinique et d'examen complémentaires (27,49,54)(55).

Les signes cliniques correspondent à une atteinte corticale avec une dépression et une anorexie ainsi qu'une amaurose. Le réflexe pupillaire peut être ralenti et il est courant d'observer un nystagmus et un strabisme dorsomédial. Le veau présente une hypersalivation et de la dysphagie. Le cou et la tête sont tendus, on observe des trémulations musculaires ainsi qu'une démarche trainante et du pousser au mur. Lorsque l'animal est en décubitus, il peut présenter un opisthotonos et des convulsions ainsi qu'une spasticité des antérieurs. En fonction de la cause de la polioencéphalomalacie, on peut également observer des signes de gastro-entérite. Sans traitement, les animaux meurent en 24 à 96h (17,27,49,54,56).

Les analyses sanguines et de LCR sont normales, cela permet d'exclure du diagnostic différentiel les méningites et les encéphalites. La mesure du taux d'ammonium sanguin peut permettre d'exclure l'encéphalose hépatique. En revanche la pression de LCR est augmentée. L'IRM est le seul examen d'imagerie qui permet de visualiser les lésions cérébrales (49).

A l'autopsie, on note un œdème cérébral diffus avec protrusion du cervelet par le foramen magnum ainsi qu'une coloration jaune de la substance grise. Le diagnostic de certitude est obtenu par la fluorescence de la substance grise lorsqu'elle est éclairée par une lumière ultraviolette (17,27,49).

A l'histologie, on observe un œdème cytotoxique associé à des dégénérescences ischémiques et à une nécrose cellulaire plus ou moins avancée (17,27,49).

Il n'existe aucune preuve de l'efficacité des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. C'est aussi le cas concernant le mannitol et le furosémide. Tous ces éléments présentent en théorie une efficacité dans la réduction de l'inflammation et de l'œdème cérébral mais leur usage ne fait pas consensus dans le cadre de la polioencéphalomalacie, ou dépend de l'étiologie de la maladie (17,27,49). Les traitements spécifiques doivent être mis en place en fonction de l'étiologie, le pronostic est variable.

Troubles du métabolisme de la thiamine :

La thiamine est indispensable au bon fonctionnement neuronal. En effet, la thiamine sous la forme de thiamine diphosphate ou pyrophosphate de thiamine joue un rôle dans la stabilité des membranes cellulaires et de la barrière hémato-méningée, de plus, c'est une coenzyme majeure du métabolisme énergétique. Elle intervient au niveau des érythrocytes dans la voie des pentoses phosphates, dans le métabolisme du pyruvate et également comme cofacteur dans le cycle de Krebs. Une quantité insuffisante de thiamine diphosphate a pour conséquence une accumulation de pyruvate dans le sang, et a des répercussions délétères sur le métabolisme énergétique cellulaire neuronal (forte dépendance de la voie des pentoses phosphates). La carence induit un œdème intracellulaire notamment au niveau des astrocytes et des cellules satellites puis une nécrose neuronale (17,27,49)(55).

Les perturbations du métabolisme de la thiamine peuvent consister en un apport insuffisant en thiamine dans l'alimentation lactée ou une synthèse bactérienne insuffisante par la flore ruminale en fonction de l'âge du veau. D'autres mécanismes peuvent être une absorption insuffisante, une destruction de la thiamine par les thiaminases au niveau du rumen (déséquilibre alimentaire, complexation par les sulfures) ou une excrétion fécale augmentée. Tout cela induit une carence primaire en thiamine. Ensuite il est possible d'être confronté à une anomalie dans la transformation de la thiamine en thiamine diphosphate ou à une destruction de la thiamine diphosphate (17,27,49).

Concernant l'apport primaire de thiamine, une alimentation lactée de qualité chez un veau non sevré ou une supplémentation en thiamine par voie orale ou parentérale permet d'avoir un apport suffisant. Chez un veau sevré, il est utile de noter

que les thiaminases sont des enzymes bactériennes et que les bactéries sécrétrices se développent dans le rumen en cas d'alimentation pauvre en fibre et riche en céréales. Une alimentation de qualité avec un fourrage en quantité suffisante et des céréales en quantité adaptée permet d'avoir une flore bactérienne équilibrée et ainsi une synthèse suffisante de thiamine sans destruction de celle-ci par des thiaminases. Un déficit en thiamine n'est pas associé à des troubles digestifs et la réponse clinique à une administration précoce de thiamine est normalement rapide et franche (17,27,49).

Le traitement d'une perturbation du métabolisme de la thiamine consiste en une administration d'hydrochloride de thiamine. Le traitement d'attaque consiste toujours en l'administration de thiamine à minimum 10mg/kg renouvelable minimum 2 à 3 fois le premier jour. La réponse au traitement doit être notable en 6 à 12h. Passé le traitement d'attaque, il n'existe pas de consensus concernant les voies d'administration, les posologies et les durées de traitement. D'après (49), le traitement devrait être administré par voie intraveineuse lente à un dosage de 10mg/kg toutes les 3h pendant minimum cinq administrations. D'après (27), le premier traitement doit être administré par voie intraveineuse lente avec un dosage de 10 à 20 mg/kg puis par voie intramusculaire ou sous cutanée 2 à 4 fois par jours pendant 3 à 10 jours. Enfin, d'après (17), les injections de thiamine devraient être réalisées par voie intramusculaire ou sous cutanée à une posologie de 10 à 20 mg/kg 3 à 4 fois par jour pendant minimum 3 jours.

Intoxication au sel :

L'intoxication au sel concerne notamment les animaux qui sont victimes d'une privation d'eau dont l'accès est brusquement rétabli, il est fréquent qu'un historique de diarrhée soit présent. L'autre situation possible est un excès de sel dans la ration. La privation d'eau est responsable d'une hypernatrémie sanguine et cérébrale, cela perturbe le métabolisme anaérobie et donc les transports actifs de sodium qui s'accumule dans les neurones. Lorsque l'animal a de nouveau accès à l'eau, il boit énormément, l'eau diffuse dans le sang vers le cerveau et le cytoplasme neuronal. Un œdème intracellulaire se développe. La comparaison du taux de sodium dans le sang et dans le LCR permet de mettre en évidence une intoxication au sel (17,27,49)(55).

Le traitement de l'intoxication au sel consiste en un retrait de l'eau libre, une perfusion de solution hypertonique et une alimentation lactée régulière (17,27,49)(55)

L'intoxication par le plomb :

L'intoxication par le plomb s'effectue par voie orale ou respiratoire, le plomb se fixe aux érythrocytes et est accumulé au niveau du foie et des reins. Le plomb est neurotoxique et perturbe la barrière hémato-méningée. Cela permet l'entrée d'albumine, d'électrolytes et d'eau au niveau cérébral, et donc la formation d'un œdème. Le plomb perturbe aussi la libération de neurotransmetteurs, inhibe certaines enzymes, modifie le métabolisme de la vitamine D et réduit la synthèse d'hémoglobine. La mesure des concentrations sanguines et/ou tissulaires en plomb permet d'obtenir un diagnostic de certitude (17,27,49)(55).

Le traitement de l'intoxication par le plomb nécessite l'administration de sulfate de magnésium par voie orale afin de réduire l'absorption intestinale de plomb. La perfusion intraveineuse lente de 60 à 100 mg par jour d'EDTA calcique disodique en 2 à 4 administrations permet de chélater le plomb, plusieurs jours de traitements peuvent être nécessaires. La thiamine semble présenter un intérêt dans le traitement, il semblerait même qu'un traitement à base de thiamine seule présenterait de meilleurs résultats que l'EDTA seul (17,27,49)(55).

La toxicité des sulfures :

Un excès de sulfure dans la ration, notamment sous forme de sulfates est responsable d'un excès de sulfure d'hydrogène, ce dernier est en partie détoxifié au niveau hépatique et en partie érucé, mais, lors de l'éructation, une partie est directement absorbée au niveau des capillaires pulmonaires et n'est donc pas détoxifiée. Les sulfites sont des inhibiteurs de la respiration cellulaire, une anoxie se développe donc suivie par une nécrose neuronale. Une analyse de ration, un dosage des thiosulfates urinaires ainsi qu'une absence de réponse au traitement à base de thiamine permet de diagnostiquer un excès de sulfures (17,27,49)(55).

Il n'existe pas de traitement particulier pour la polioencéphalomalacie induite par un excès de sulfates. La thiamine est recommandée mais le délai de réponse est augmenté et la réponse clinique n'est pas systématique (17,27,49).

La coccidiose nerveuse

A ce jour, un seul cas semble avoir été décrit et la reproduction expérimentale n'a pas été réalisée. Il s'agirait d'une maladie causée par la contamination du veau par différentes souches d'*Eimeria*. Il semblerait que la forme nerveuse soit liée à *Eimeria zuernii* (43).

En se basant sur le cas décrit, il apparaît que la forme contaminante est appelée sporocyste. Elle contient 2 sporozoïtes qui, après ingestion, sont extériorisés et envahissent les cellules de la muqueuse du tube digestif devenant ainsi des mérozoïtes. Les mérozoïtes forment alors des schizontes par reproduction asexuée, puis des mérozoïtes de deuxième génération se forment à la périphérie des schizontes. Les nouveaux mérozoïtes sont libérés par rupture cellulaire et envahissent de nouvelles cellules plus profondément. Plusieurs générations de schizontes/mérozoïtes se succèdent ainsi avec répétition du cycle de destruction cellulaire et d'invasion plus profonde à chaque nouveau cycle (27).

La destruction de la muqueuse est responsable de diarrhée et parfois d'hémorragie pouvant aller jusqu'à l'anémie. Les signes cliniques de la coccidiose intestinale classique sont une diarrhée liquide, parfois hémorragique avec du mucus, du ténesme, une dépression et une perte d'appétit associée à de la fièvre (57)(58).

La pathogénie de la coccidiose nerveuse est inconnue (59), une théorie existe selon laquelle les coccidies sécrèteraient une exotoxine protéique soluble encéphalotoxique. Les signes visibles sont des tremblements, un décubitus latéral avec opisthotonos ou orthotonos, une hyperesthésie, des convulsions tonico-cloniques et un nystagmus (27)(43)(59).

Les veaux peuvent présenter des signes de coccidiose intestinale seuls, des signes de coccidiose nerveuse seuls ou une association de signes. En cas de coccidiose nerveuse seule, les veaux peuvent survivre quelques jours mais la létalité est de 80%, en cas d'association la survie est d'environ 24h (59).

Une coproscopie avec flottation de McMaster permet normalement de visualiser les oocystes d'*Eimeria* pour confirmer le diagnostic (27)(43)(59).

Le traitement de la forme digestive consiste en l'administration de sulfaquinoxaline à 13,2 mg/kg per os SID pendant 5 jours. Des perfusions et transfusions sont réalisables en fonction de l'état clinique des veaux. Des traitements préventifs pour la forme digestive à base de coccidiostatiques tels que le decoquinate ou l'amprolium existent également (57)(58)(59).

La morbidité de la coccidiose nerveuse est généralement élevée (30 à 50% de veaux atteints) et la mortalité très élevée (80-90%). Les temps très froids seraient un facteur de risque (59).

L'entérotoxémie a *Clostridium perfringens* de type D

Clostridium perfringens est une bactérie du tube digestif capable de synthétiser des toxines. En fonction des toxines synthétisées, on distingue les *Clostridium* de type A-B-C-D et E. Les type A-B-C et E induisent surtout des entérites violentes, quelquefois associées à des troubles nerveux comme la tétanie et l'opisthotonos. *Clostridium perfringens* de type D, en revanche, synthétise notamment la toxine *epsilon* directement responsable de lésions vasculaires et cérébrales (58).

L'apparition clinique de la maladie est liée à un régime d'engraissement riche en céréales et pauvre en fibre. Cela favorise l'anaérobiose et donc, la baisse du potentiel d'oxydoréduction du milieu intestinal. La multiplication des bactéries est alors facilitée, de même que la libération des toxines. (58).

On rencontre cette affection chez les veaux de 1 à 4 mois et assez souvent chez les veaux de boucherie après la mise en lot ou alors et plus fréquemment en fin d'engraissement. Lors des incubations expérimentales, les signes cliniques apparaissent 30 min à 8 heures après la contamination et la mort survient 1 à 9h après le début des signes cliniques. Les veaux peuvent être victimes de mort subite (57), ou bien de troubles nerveux en hyper avec vocalise et convulsions jusqu'à la mort 1 à 2 heures après le début de la clinique. Les cas subaigus sont caractérisés neurologiquement par un comportement docile, et une amaurose sans perte de réflexe palpébral. Ces derniers sont alors cliniques pendant 2 à 3 jours puis se rétablissent ensuite rapidement (58).

Une biochimie met parfois en évidence une hyperglycémie importante, en parallèle, une analyse d'urine révèle une glycosurie car la toxine affecte aussi les reins (58). Des kits rapides ELISA et des PCR multiplexes sont envisageables pour la détection des toxines en laboratoires spécialisés. Le test de référence est le test de neutralisation sur souris mais il est très rarement employé (58) (67) (68).

A l'autopsie, les reins sont très rapidement autolysés, le foie apparaît congestionné des pétéchies sont visibles sur le péricarde et l'endocarde et on note des épanchements péricardique et thoracique, ainsi qu'un œdème pulmonaire. Au niveau digestif, on observe des foyers plus ou moins étendus de congestion de la muqueuse des estomacs et de l'intestin (58). Au niveau cérébral, un œdème peut être présent au niveau du cervelet, associé à une malacie (67)(68).

L'évolution de la maladie est en général trop rapide pour permettre la mise en place d'un traitement. La vaccination par anatoxines constitue une stratégie efficace contre l'entérotoxémie car elle empêche l'effet des toxines et donc l'apparition des formes (sur)aigües. L'administration d'anti-toxine et de probiotiques peut être intéressante pour les animaux asymptomatiques du lot d'un animal atteint (58)(67).

L'encéphalomyélite sporadique bovine

Il s'agit d'une maladie bactérienne sporadique décrite le plus souvent chez les veaux de moins de 6 mois mais la morbidité peut atteindre 10 à 15%. L'agent causal

est *Chlamydia pecorum* et la contamination aurait lieu par voie orale (60,61). La bactérie a un tropisme pour les tissus mésenchymateux et les endothéliums vasculaires (49). Une maladie cliniquement similaire mais induite par un paramyxovirus ou un psittacosis-lympho-granuloma virus est décrite dans la littérature (62–64).

Les signes cliniques sont une hyperthermie, du jetage nasal et de la toux ainsi que de la salivation et parfois de la diarrhée. Les signes nerveux décrits sont une dépression, une inactivité et des difficultés locomotrices avec une réticence au lever. Une raideur au niveau de l'articulation du boulet est un signe précoce suivi par des titubations, une marche en cercle et des chutes. Un opisthotonos se développe parfois mais pas de pousser au mur. La maladie évolue de manière variable en 3 jours à 3 semaines (49).

La bactérie peut être isolée à partir du sang en début d'évolution (49) mais ce n'est pas réalisé en pratique (60)(61), en revanche des sérologies et des test PCR sont réalisables pour confirmer le diagnostic (60).

A l'autopsie on observe de la congestion et des pétéchies associées à des foyers d'inflammation fibrineuse au niveau du péritoine, des plèvres, des articulations et du péricarde. Les méninges apparaissent œdématisées et congestionnées.

A l'histologie, on observe une méningoencéphalite multifocale fibrineuse associée à une vascularite multifocale et à des thrombus fibrinocellulaires. (49)(60)(61).

Un traitement à base de tétracycline à 10-20mg/kg/j est efficace s'il est mis en place en début d'évolution de la maladie (49).

Le pronostic est réservé, la mortalité est estimée à 50% (61), lorsque les veaux guérissent ils sont faibles, ont perdu de l'état et mettent un certain temps à récupérer (49).

Hypomagnésémie

La carence en magnésium est décrite chez les veaux de 2 à 4 mois nourris au lait sans fourrages (23).

L'apport en magnésium du lait est suffisant pour atteindre un poids d'environ 50kg, au-delà, une supplémentation s'avère nécessaire. De plus, l'absorption intestinale du magnésium de la ration passe de 87% à 30% au cours du 3^{ème} mois de vie. Les veaux sont capables de mobiliser les réserves osseuses de magnésium, ce qui signifie que, lorsque les signes cliniques apparaissent, ces réserves ont déjà été épuisées. Les signes cliniques apparaissent de manière brutale mais sont le reflet d'une carence chronique. Les diarrhées, qui réduisent l'absorption intestinale, et la consommation de litière, qui stimule la production de salive riche en magnésium, sont des facteurs favorisant (23).

Les signes cliniques apparaissent lorsque la magnésémie devient inférieure à 0,8mg/dL. Les signes cliniques consistent initialement en un mouvement continu des oreilles, une hyperesthésie et des réflexes augmentés associés à une contraction tétanique (cf tétanos). Les veaux semblent anxieux et ont des mouvements palpébraux exagérés. Des mouvements de tête compulsifs de haut en bas avec opisthotonos et un port d'oreilles en arrière apparaissent ensuite. Si l'animal essaye de se déplacer une ataxie est présente. Plus tard, des tremblements musculaires et une spasticité des membres se déclarent. En phase terminale, le veau présente des convulsions tonico-cloniques continues avec tachycardie majeure et apnée. La mort survient en environ 30min par arrêt cardio-respiratoire chez les veaux âgés ou ceux atteints de diarrhées, les jeunes veaux peuvent connaître des phases de rémission entre les crises convulsives avant de succomber de la même manière à une crise ultérieure (23).

Le dosage du magnésium sanguin permet de confirmer le diagnostic au moment de la crise (23). Il est aussi possible d'obtenir un diagnostic post mortem avec le dosage du taux de magnésium dans le LCR ou l'humeur aqueuse/vitrée à partir de prélèvements d'autopsie (65).

A l'autopsie on observe des plages de calcification au niveau de la rate, du diaphragme, de l'endocarde et de l'aorte (23).

Il est possible de perfuser le veau atteint avec du magnésium mais la réponse ne sera que transitoire. Il semble qu'un lavement rectal avec une solution d'eau chaude contenant 15g de magnésium sulfates associé à une supplémentation orale présente de résultats satisfaisants (23).

Le pronostic est réservé à sombre en fonction du délai d'intervention (23).

5) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge

Encéphalomyélopathie nécrosante subaiguë multifocale

Aussi appelée encéphalomyélopathie symétrique nécrosante, il s'agit d'une maladie supposée héréditaire. Elle s'apparente au syndrome de Leigh en humaine (66) comme l'encéphalopathie spongiforme en race Simmental mais l'expression est ici plus tardive.

On retrouve cette maladie dans les races Angus, Simmental et Limousine mais bien que les lésions du système nerveux soient très proches, les expressions cliniques varient en fonction de la race (50). Le mode de transmission n'est pas encore confirmé.

En race Simmental (19,50,66–69) : Dans cette race les symptômes n'apparaissent que tardivement entre *5 et 12 mois*. Classiquement on trouve une ataxie pelvienne associée à une faiblesse musculaire, l'animal se déplace en trainant les pattes et n'est pas stable. On a aussi une modification du comportement qui devient plus agressif et une perte de poids. La clinique évolue en quelques semaines vers le décubitus et l'animal meurt environ 6 mois après le début des signes. Les lésions sont présentes au niveau du tronc cérébral olivaire ainsi que dans le mésencéphale. Il s'agit de foyers de nécrose et de poliomalacie au niveau de la matière grise. On trouve une raréfaction des neuropiles, une hypertrophie des cellules endothéliales, des corps neuronaux et des capillaires ainsi qu'une raréfaction de la néovascularisation. Le mécanisme de cette maladie n'est pas connu, on soupçonne une transmission mitochondriale mais il semble que des concentrations élevées en aluminium associées à des carence en cuivre et en manganèse puissent induire des lésions identiques. La maladie pourrait donc être héréditaire ou alimentaire. Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

En race Limousine (19,50,70) : Les veaux développent des symptômes *entre 1 et 4 mois* d'âge. On trouve une ataxie hypermétrique des antérieurs, des modifications du comportement avec notamment de l'agressivité ainsi qu'une perte de poids et une perte de vision associées à un nystagmus et à un strabisme. Les veaux ne survivent généralement pas plus de 4 mois après l'apparition des symptômes. Les lésions consistent en une dégénérescence de la myéline menant à des cavitations au niveau du chiasma optique et des pédoncules cérébelleux mais aussi dans la matière blanche et le thalamus. On peut trouver des lésions de dégénérescence neuronale de Wallerian au niveau de la substance blanche de la moelle osseuse. Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

En race Angus (19,50,71) : Les veaux manifestent des signes cliniques entre *2 et 6 semaines* d'âge, les signes cliniques évoluent pendant 4 à 7 jours. A l'origine les veaux présentent un strabisme, un nystagmus et une ataxie. Cela évolue en décubitus, hyperesthésie, spasmes et convulsions. Il est possible de trouver aussi du bruxisme, un opisthotonos et des trémulations musculaires. Il s'agit d'un tableau clinique de type tronculaire. Les lésions cérébrales sont des lésions dégénératives des noyaux cunéiformes, olivaires et dorsaux du nerf vague. Ces lésions sont caractérisées par une dégénérescence du neuropile, une hyperplasie vasculaire et une infiltration de gitter cells. Le pronostic est sombre, il n'existe aucun traitement.

Les méningites

Les méningites bactériennes sont des affections acquises. Il s'agit d'une inflammation d'une ou de plusieurs couches constituant les méninges (dure-mère, arachnoïde, pie-mère) (27). L'inflammation est secondaire à une infection qui peut être bactérienne ou moins couramment virale (49).

Les bactéries les plus fréquemment isolées sont *E.coli* (53), mais on rencontre aussi *Salmonella*, *Klebsiella*, *Streptococcus* et *Manheimia haemolytica* (27) ainsi que *Arcanobacterium*, *Pasteurella*, *Staphylococcus* (60) et *Listeria* (17). Divers cas de méningites dues à des bactéries moins courantes ont été décrits telles que *Manheimia varigena* (72), *Klebsiella pneumoniae* (73), *Mycoplasma bovis* et *Streptococcus gallolyticus* (74).

Les virus identifiés sont ceux de la fièvre catarrhale (49), la BVD (27) et la rhinotrachéite bovine (75).

Les méningites sont généralement secondaires à une infection bactérienne non contrôlée et à la septicémie qui en résulte. Une exception à ce mécanisme sont les abcès causés par *Listeria* dont la pathogénie est détaillée plus tard. Les animaux les plus affectés sont les nouveaux nés, et les jeunes, notamment lorsque les animaux sont immunodéprimés. Les veaux n'ayant pas reçu un transfert colostrale suffisant et de qualité sont donc particulièrement à risque. Il est essentiel de relever les foyers infectieux potentiels lors de l'examen clinique ainsi que les antécédents du veau notamment concernant les omphalites, les entérites néonatales et les arthrites, et les pneumonies éventuelles (76).

Les signes peuvent être extrêmement précoces dans le cas d'une contamination *in utero*, au cours du vêlage ou par voie orale dans les premières 24h de vie. Des cas de méningites chez des veaux bien plus âgés (plusieurs mois) sont aussi rapportés.

La présentation clinique classique est non spécifique au début avec de la fièvre, une anorexie, une hyperesthésie et une raideur de la nuque (17,53). Le veau est abattu, il peut perdre le réflexe de succion, présenter un strabisme avec ralentissement du réflexe pupillaire, une fermeture partielle des paupières et parfois une amaurose ainsi qu'une atteinte de certains nerfs crâniens. La respiration peut être modifiée ainsi que la posture et la démarche (ataxie, parésie). Les signes évoluent en quelques heures à quelques jours vers la tétraparésie, le coma, les convulsions et la mort (17,49,53,60,76,77).

Les analyses de sang peuvent parfois mettre en évidence une leucocytose, avec neutrophilie et lymphopénie et permettent, en fonction de l'âge et en association avec le taux de protéines, d'évaluer le transfert d'immunité. L'analyse du LCR est l'examen de choix en cas de suspicion de méningite chez un veau. On peut observer des modifications de la couleur et une turbidité ainsi qu'un aspect spumeux qui sont des aspects anormaux. A l'analyse, le taux de glucose, de protéine et le comptage cellulaire apparaissent augmentés. Des cultures sanguines et préférentiellement de LCR sont possibles pour connaître l'agent étiologique.

Le pronostic est réservé et dépend de la précocité du traitement. Les antibiotiques qui peuvent être envisagés par leur bon passage théorique de la barrière hémato-méningée sont certaines céphalosporines de 3^{ème} génération (ceftiofur iv ou im 5 à 10 mg/kg SID à TID), certaines fluoroquinolones (enrofloxacin 5mg/kg iv

BID), et l'association sulfamide-thrimétoprime (5mg/kg BID à TID) (52). On utilise aussi le florfénicol, l'ampicilline, les tétracycline, ou des associations comme ampicilline-ceftiofur, ampicilline-gentamicine ou ampicilline-thrimétoprime-sulfamide (76). Un traitement anti inflammatoire à base d'AIS ou d'AINS est souvent ajouté pour soulager l'animal et réduire l'inflammation au niveau cérébral. On peut également utiliser du mannitol pour réduire la pression cérébrale et du diazépam pour gérer les convulsions (27).

A l'autopsie, on observe des lésions compatibles avec une septicémie ainsi que des modifications des méninges. On peut trouver notamment une hyperhémie et des hémorragies associées à un épaississement et une hyper-opacité de celles-ci. Une encéphalite superficielle est couramment présente et le LCR est anormal, il peut même contenir de la fibrine (49).

Les encéphalites

Elles sont souvent associées aux méningites, on les nomme d'ailleurs souvent méningo-encéphalites. Les encéphalites peuvent être bactériennes, virales ou parasitaires.

Les signes cliniques généraux sont la fièvre, l'anorexie, la dépression et la modification de la fréquence cardiaque. Les signes nerveux sont typiques d'une atteinte corticale avec des changements de comportement, une démarche automatique, du pousser au mur, de l'ataxie, une perte de vision ainsi que des convulsions. En fonction des zones atteintes on peut trouver des anomalies des nerfs crâniens ou d'autres signes variables (49).

Une numération formule sanguine peut mettre en évidence une infection avec leucocytose, neutrophilie et lymphopénie et l'analyse de LCR révèle une augmentation des taux cellulaires et de protéines. Des test antigéniques, PCR et viraux sont possibles (49,53,78).

Les lésions dépendent de l'agent causal. Un agent bactérien induit généralement une encéphalite suppurative (à l'exception d'*Histophilus*, cf. méningo-encéphalite thrombosante) mais les agents viraux et protozoaires sont responsables d'une inflammation non suppurative.

Le pronostic est fatal pour les encéphalites virales, sombre pour les encéphalites à protozoaire et réservé à sombre pour les encéphalites bactériennes (78).

Il n'y a aucun traitement pour les encéphalites virales et les encéphalites à protozoaires n'ont pas de traitement curatif avec une efficacité prouvée. Les encéphalites bactériennes peuvent être traitées avec des antibiotiques mais le pronostic reste sombre. Le traitement antibiotique est conseillé en cas de signes d'encéphalite en raison de la difficulté à différencier les encéphalites virales ou protozoaires des encéphalites bactériennes ainsi que les encéphalites des méningites. On applique le même traitement que celui décrit pour les méningites

- Cas des encéphalites bactériennes :

Les bactéries en cause peuvent notamment être *Listeria* et *Histophilus* dont les maladies induites sont décrites plus en détails dans les paragraphes « méningo-encéphalite thrombosante » et « abcès cérébraux – cas de la listériose ». Par ailleurs, les bactéries responsables de méningites induisent souvent une encéphalite superficielle (cf. méningites).

- Cas des encéphalites virales :

Les virus en cause peuvent être la rage, l'*Herpesvirus* bovin de type 5 et l'*Herpesvirus* porcine de type 1 (maladie d'Aujeszky). On rapporte également des encéphalites dues au virus de la fièvre catarrhale ovine et de Borna mais elles sont très rares chez les veaux (62,77).

On peut généralement décrire deux phases à la clinique, la première peut être appelée inflammation corticale (77) ou phase vasogénique (60). La barrière hémato-encéphalique est alors perturbée (60) et l'inflammation est majeure. Elle correspond à une phase d'excitation dans laquelle l'animal est hypersensible, hyperesthésique et peut présenter des grincements de dents et un mâchonnement (77). La seconde phase est la phase dite de destruction corticale (77) ou phase cytotoxique dans laquelle l'imperméabilité de la barrière hémato-méningée est rétablie mais avec accumulation de LCR et augmentation de pression intra crânienne (60). Cette seconde phase correspond à l'arrêt progressif des fonctions vitales et est corrélée à un tableau clinique en hypo avec un animal extrêmement déprimé, une hyposensibilité, une incontinence et une parésie ou paralysie des membres (77).

La plupart du temps aucune lésion macroscopique n'est visible. A l'histologie, en cas d'encéphalite virale, on observe une inflammation non suppurative avec infiltration de lymphocytes, un manchon périvasculaire avec gliose, mais aussi de la neurophagie, des hémorragies, de l'œdème et de la nécrose en région corticale (62).

La rage doit être incluse dans le diagnostic différentiel en cas de syndrome cortical. La durée d'incubation est comprise entre 30 et 90 jours. Après une morsure, le virus contenu dans la salive se réplique sur place puis rejoint les terminaisons neuronales par lesquelles il transite de manière rétrograde jusqu'au système nerveux central et au cerveau. Les signes cliniques sont de la fièvre, de l'anorexie, ainsi qu'un état mental modifié, une ataxie ascendante progressive et de la paralysie. Du ptyalisme, une modification de la voix ou une aphonie peuvent également être observés. Les signes cliniques empirent continuellement sans phase de rémission et durent en moyenne 10 jours avant la mort de l'animal après un décubitus permanent et un coma terminal (62,77).

L'encéphalite à *Herpesvirus* est le résultat d'une infection par l'*Herpesvirus* bovin de type 5 et est décrite chez les veaux de 3 à 8 jours. Après contamination par voie aérienne, le virus est capable de se disséminer dans l'organisme par voie hématogène ou par voie axonale rétrograde à partir des nerfs trijumeaux et olfactifs. Les signes cliniques comprennent du jetage, des éternuements sans hyperthermie ainsi que des signes neurologiques. Les signes neurologiques correspondent à ceux décrits précédemment avec les phases vasogéniques et cytotoxiques. On peut observer aussi des tremblements musculaires, une marche en cercle, du pousser au mur ou plus tard un décubitus avec opisthotonos, et pédalages. Le pronostic est sombre, les veaux meurent généralement en 3 à 4 jours et en cas de rémission ils restent porteurs à vie comme pour tout *Herpesvirus* (62,77).

La maladie d'Aujeszky ou pseudorage est due à un *Herpesvirus* porcin. L'infection peut se faire par morsure, par contact entre la salive des porcs et des plaies cutanées ou par passage à travers une muqueuse. Le virus est neurotrope et rejoint les neurones périphériques où il se réplique avant de rejoindre le système nerveux central par voie axonale rétrograde. La période d'incubation est comprise entre 2 et 7 jours. Les signes cliniques sont initialement un jetage, suivi d'une dyspnée, de ptyalisme et de tympanisme, de plus, les animaux présentent souvent une polydipsie. Le signe clinique majeur de la maladie d'Aujeszky chez les bovins est un prurit intense et irrépressible. La présence de porcs et, lorsqu'il est présent, du prurit sont des indices majeurs en faveur de cette maladie mais il est possible chez les veaux de ne pas observer de prurit et de détecter uniquement des signes d'atteinte corticale et de lésions œsophagiennes. Le stade terminal correspond à un décubitus permanent, avec du pédalage et des convulsions ainsi qu'un opisthotonos. Le pronostic est sombre et les animaux meurent en général en 6 à 72h après le début des signes cliniques. (62,77)

- Cas des encéphalites à protozoaires :

Les parasites en cause peuvent être *Neospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Eimeria* (coccidiose) (27)(49).

Les bovins constituent des hôtes intermédiaires, ils se contaminent en avalant des oocystes présents dans l'environnement. Les oocystes sont excrétés dans les fèces des hôtes définitifs et contaminent l'alimentation ou l'eau (27,60,79).

Toxoplasma gondii et *Neospora caninum* ont des cycles similaires. Après l'entrée au niveau du tube digestif de l'hôte intermédiaire les oocystes se transforment en tachyzoïtes qui traversent la paroi intestinale et se disséminent dans l'organisme via le système circulatoire. Ils peuvent former des kystes tissulaires au niveau des muscles, du système nerveux central ou des yeux, ces kystes constituent la forme contaminante de l'hôte définitif. Dans le cas d'une vache gestante, les tachyzoïtes traversent le placenta et infectent le fœtus, cela peut induire un avortement (par placentite), un veau normal, faible, avec des signes neurologiques ou porteur chronique. Les signes cliniques peuvent être dus aux tachyzoïtes lors de la primo infection ou à une réactivation des bradyzoïtes localisés dans les kystes. Les tachyzoïtes ont un tropisme pour les endothéliums et notamment les endothéliums vasculaires. Ils sont responsables d'une vascularite avec nécrose de l'endothélium capillaire et donc de la nécrose des épithéliums adjacents. Les lésions rapportées sont des foyers de nécrose avec une inflammation non suppurative associée à des vascularites au niveau de divers organes (60,79).

Toxoplasma est surtout rapporté chez les petits ruminants et semble rare chez les veaux. Des études mettent en avant une séropositivité des troupeaux pouvant atteindre 83% en Espagne (80), mais il est généralement impossible de détecter le parasite dans les tissus des bovins (81), bien qu'ils soient soupçonnés d'être la source contaminante principale des humains au Pays Bas (82). La plupart des infections inapparentes bien que dans certains cas les tachyzoïtes diffusent au niveau du cerveau. Les animaux présentent alors des signes de faiblesse, de dépression, une incoordination motrice, des trémulations et une amaurose sans fièvre. Des pneumonies associées sont rapportées (77). Il est possible de confirmer une infection par toxoplasma avec un double dosage d'anticorps de type IgM réalisés à un mois d'intervalle. Les tachyzoïtes seraient sensibles aux agents anti-coccidiens mais pas les bradyzoïtes enkystés (60,79).

Neospora est rapportée chez les veaux de moins de deux mois. Ils peuvent présenter à divers degrés un retard de croissance, des difficultés à se lever, une ataxie, une perte de proprioception et une exophtalmie sans fièvre. Le diagnostic peut être réalisé par sérologie ou PCR. Un vaccin a été développé mais les preuves de son efficacité étaient insuffisantes et il a été retiré du marché. Il n'existe à priori pas de traitement (27,60,79).

Sarcocystis a un cycle différent et plus complexe que celui des protozoaires précédents. Les ruminants constituent l'hôte intermédiaire du parasite. L'inoculation

s'effectue par voie orale, la forme contaminante est appelée sporocyste et contient des sporozoïtes. Ces derniers sont extériorisés et envahissent ensuite les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Dans les cellules des vaisseaux sanguins une reproduction asexuée appelée endophylogénèse a lieu, elle est responsable de la formation de schizontes. Deux générations de schizontes se succèdent ensuite avec destruction cellulaire à chaque nouvelle génération et invasion cellulaire plus profonde au niveau du cytoplasme des cellules endothéliales. Ensuite, des mérozoïtes se forment à la périphérie des schizontes de deuxième génération et sont libérés dans le sang, ils transitent jusqu'à des cellules musculaires striées ou des cellules nerveuses et s'y enkystent pour former des sarcocystes contenant des bradyzoïtes, les sarcocystes constituent la forme contaminante de l'hôte définitif (79).

Les signes cliniques sont plus sévères chez les veaux que chez les adultes. On observe de la fièvre, de l'anorexie, une anémie ainsi qu'une émaciation, une alopecie (sur la queue et autour des yeux) et des signes neurologiques (27,79). Les lésions sont des hémorragies au niveau du péritoine, des yeux et des muscles striés (cardiaque et squelettique). On observe des pétéchies et des ecchymoses allant jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre. A l'histologie, on trouve une vascularite avec hémolyse extravasculaire et CIVD associés à de l'œdème, de la nécrose et à des infiltrations de cellules mononuclées. L'amprolium, le monensin ou d'autres ionophores pourraient être utilisés en traitement préventif, mais leur efficacité n'a pas été testée en curatif (27,79).

Les abcès de la glande pituitaire / Abcès hypophysaire

Les abcès localisés au niveau de la glande pituitaire peuvent se développer à tout âge (138,141–143). Il semblerait que la pose d'un anneau nasal et l'écornage soient des facteurs favorisants et que les jeunes mâles de 2 à 5 ans soient plus affectés que les autres populations en raison des combats et des chocs crâniens (49,52,77).

L'hypophyse est irriguée par un réseau vasculaire très développé appelé *rete mirabilis*, qui permet des échanges importants entre la glande et le sang. Malheureusement cela rend l'hypophyse plus vulnérable à l'invasion bactérienne. La voie hématogène est la principale voie d'infection de l'hypophyse à partir d'un foyer infectieux primaire (49,52,53). Les foyers primaires peuvent être un abcès dentaire, une bronchopneumonie et une sinusite (86).

Les bactéries les plus souvent en cause sont du genre *Trueperella*, on peut trouver *Actinomyces* (49). Mais on peut également rencontrer *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Fusobactérium* (86).

Les signes cliniques rapportés sont une mâchoire tombante associée à un défaut de mastication et de déglutition (donc une dysphagie), ainsi qu'une perte de réflexe pupillaire et une amaurose. On décrit aussi de l'ataxie et une dépression ainsi qu'une bradycardie (49,52,77). D'après (49), les animaux atteints seraient aréactifs et anorexiques, et les lésions de nerfs crâniens seraient courantes. En revanche, (77) décrit des animaux réactifs avec un appétit conservé.

Les analyses sanguines révèlent une neutrophilie, une hyperprotéinémie et une augmentation du fibrinogène (49). L'ionogramme peut être modifié avec une hyponatrémie, une hypochlorémie et une hypokaliémie et les gaz du sang peuvent mettre en évidence une alcalose respiratoire. Ces modifications ne sont pas associées à une déshydratation (83). Le scanner semble être un outil diagnostique mais l'IRM serait préférable (49,84).

Le pronostic est sombre, et le traitement est déconseillé. Un cas de chirurgie sur un alpaga est décrit mais l'option chirurgicale n'est pas envisageable en pratique en médecine rurale (49). Certains cas de traitement avec une association de pénicilline et de streptomycine ont été rapportés mais sans preuve de présence d'abcès hypophysaire (86).

L'hypovitaminose A

Il s'agit d'une affection nutritionnelle. La mère peut être carencée en vitamine A durant la gestation, on parle alors d'hypovitaminose congénitale, il en résulte des veaux mort-nés (1/3 des veaux), des veaux faibles avec des déficits oculaires qui meurent durant leurs premiers jours de vie (1/4 des veaux), et des veaux avec des anomalies oculaires. Il est aussi possible que les veaux soient carencés par leur alimentation plus tard au cours de leur développement (17,49).

La carence peut être primaire comme décrite précédemment ou secondaire lorsque l'absorption ou le métabolisme de la vitamine A sont altérés mais que l'apport alimentaire est suffisant (maladies hépatiques ou intestinales) (17,49,54).

La vitamine A est un facteur essentiel à la régénération du pourpre rétinien, à la croissance des os et à l'équilibre des épithéliums. En effet, la position et l'activité des ostéoblastes sont dépendantes de la vitamine A, une insuffisance de celle-ci induit une croissance aléatoire des os, notamment crâniens et vertébraux. La vitamine joue un rôle dans la régénération des épithéliums sécrétoires, une déficience a pour conséquence un remplacement des cellules épithéliales sécrétrices par des cellules épithéliales kératinisées notamment au niveau des glandes salivaires, oculaires, dentaires et du tractus uro-génital. De plus, une carence induit une augmentation de la pression cérébrale par accumulation de LCR en raison d'une diminution de la perméabilité des villosités arachnoïdiennes et d'un épaissement des méninges (49).

Les signes cliniques sont initialement des convulsions et des syncopes dues à l'hypertension intracrânienne. La perte de vision périphérique et nocturne est le signe le plus fréquent et parmi les plus précoces. On observe plus tardivement une ataxie, de la faiblesse et une paralysie. De plus, les veaux présentent souvent des affections secondaires comme des gastro-entérites, des pneumonies ou de la dermatite ainsi qu'un retard de croissance. Les yeux sont modifiés avec une cornée épaissie et opaque (xérophtalmie). On peut également observer de la cataracte, une luxation du cristallin ou une microphthalmie, les pupilles apparaissent fixes et dilatées (17,49,54).

On décrit parfois des atteintes des nerfs crâniens expliquées par les anomalies de croissance osseuse responsables de compressions des nerfs crâniens et des lobes cérébraux (17,49,54).

La mesure des taux sanguins et hépatiques en vitamine A et éventuellement en carotène permet d'obtenir un diagnostic de certitude. La pression du LCR est aussi une indication intéressante pour établir le diagnostic (17,49).

A l'autopsie, les lésions macroscopiques sont relativement discrètes exceptée une rare hernie du cervelet à travers le *foramen magnum*. Il est possible de distinguer des compressions et des lésions au niveau des racines nerveuses.

A l'histologie une atrophie des photorécepteurs rétiniens est évidente ainsi qu'une différenciation anormale de cellules épithéliales (trachée, œsophage, rumen...) (17,49,54).

Le traitement consiste en une supplémentation en vitamine A à 440UI/kg en dose unique, puis en une alimentation supplémentée en vitamine A. La dose quotidienne de vitamine A conseillée est de 22 à 44UI/kg/j. Le pronostic pour la forme convulsive est bon, les veaux atteints répondent au traitement en 48h. Le pronostic des veaux atteints de la forme oculaire et aveugles est plus réservé (17,49).

II- Syndrome cérébelleux

Dans cette partie, nous aborderons les maladies dont le tableau clinique prédominant est compatible avec un syndrome cérébelleux comme décrit dans la partie 1-II. Pour rappel un syndrome cérébelleux est associé à une vigilance et à un comportement normaux (14). Les signes majeurs sont une absence de clignement à la menace ainsi que des tremblements intentionnels, un polygone de sustentation augmenté et une ataxie symétrique avec hypermétrie (12). La proprioception est normale et on n'observe ni parésie, ni faiblesse musculaire.

1) Expression clinique dès la naissance

Hypoplasie cérébelleuse

L'hypoplasie du cervelet résulte d'un arrêt de développement plus ou moins précoce du cervelet au cours de la gestation. Dans les cas extrêmes, le cervelet est totalement absent, on parle alors d'aplasie (26) mais dans les cas les plus courants le cervelet est simplement de taille réduite (15).

L'origine de l'arrêt du développement peut être génétique avec une transmission autosomale récessive. Cela est décrit dans les races Hereford, Shorthorn et Ayshire (15,17,25,26), et plus rarement dans les races Angus (17,25,26) et Jersey (15,25). De rares cas ont été observés en race Aberdeen (25), Holstein et Guernesey (17).

Une autre étiologie possible est l'infection virale par les virus BVD, FCO, Aino, Chuzan et Wesselsbron (17,25,26). Le virus de la vallée du Rift est également soupçonné.

Les signes cliniques sont présents dès la naissance. Le veau est alerte, la vision est normale, mais il présente un syndrome cérébelleux avec notamment une ataxie, une augmentation du polygone de sustentation, des tremblements intentionnels et autres signes d'atteinte cérébelleuse décrits précédemment (15,17,25,26).

Le diagnostic est basé sur la clinique mais une IRM permet de le confirmer. Il est aussi possible de réaliser des virologies afin de tenter de déterminer l'étiologie (17).

Le pronostic est sombre, il n'existe aucun traitement.

La malformation d'Arnold Chiari

Le syndrome d'Arnold Chiari est une malformation congénitale dans laquelle le vermis du cervelet fait protrusion au niveau du *foramen magnum* qui est généralement élargi. Il s'agit donc d'une hernie cérébelleuse qui est associée à une modification de la trajectoire des nerfs crâniens.

La malformation d'Arnold Chiari induit souvent une hydrocéphalie secondaire (38). Cette malformation est couramment associée à un méningomyélocèle et à une *spina bifida* (87). Dans des cas plus rares, cette malformation est associée à une diencéphalie, voire à une duplication d'organes (88,89). Une étude de 1977 rapporte que sur 10 veaux atteints de la malformation d'Arnold Chiari, seulement deux n'ont pas d'autres malformations associées (90).

La cause de cette malformation est inconnue chez les bovins.

Les veaux sont atteints dès la naissance et sont le plus souvent morts nés à cause des autres malformations. En cas de malformation d'Arnold Chiari seule, le pronostic peut être favorable mais il dépend de la clinique.

Ataxie cérébelleuse / hypomyélinogénèse cérébelleuse

Dans cette maladie, la matière blanche du cervelet est totalement dépourvue de myéline et les axones sont donc nus. En revanche, aucune lésion macroscopique n'est visible (91). Cette anomalie est très peu documentée.

L'ataxie cérébelleuse est une maladie supposée héréditaire à transmission autosomale récessive (91) ou bien due à une infection virale *in utero* par le virus de la BVD(26).

La maladie a été identifiée dans les races Shorthorn, Jersey et Angus (17).

La clinique est un syndrome cérébelleux avec une ataxie. Les signes sont présents dès la naissance (17,91). Les veaux peuvent être en décubitus et incapables de se lever ou survivre plusieurs semaines.

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

Trémulations congénitales

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite dans les races Jersey, Shorthorn, Angus, Holstein-Friesian et Gelbvieh (19). D'après (49) en revanche, ce syndrome serait propre aux porcins.

Les veaux présentent à la naissance des tremblements des membres et de la tête associés ou non à de l'ataxie. D'après (19) les signes cliniques n'empirent pas et peuvent même s'améliorer en quelques semaines ou mois si l'animal est capable de se déplacer et de se nourrir normalement (19). D'après (92), chez les Holstein, les femelles seraient les seules atteintes, les lésions consisteraient alors en une destruction axonale et une absence de myéline (démýélinisation ou hypomyélinisation) majeure de la substance blanche qui apparaît spongieuse au niveau de la moelle et du cerveau. Cette maladie s'apparente cliniquement à la Border Disease chez l'agneau.

Les lésions visibles sont une hypoplasie cérébelleuse associée à une hypomyélinogénèse, la myéline est vacuolisée et on trouve une astroglie (19).

Le pronostic varie en fonction de l'ampleur des signes cliniques et de la capacité à se mouvoir. Aucun traitement n'existe. La meilleure attitude semble être un accompagnement de l'animal pendant quelques semaines sans trop d'investissements temporels et financiers.

Beta mannosidose

La beta mannosidose est une déficience de l'hydrolase beta mannosidase. Il en résulte une accumulation d'oligosaccharides au niveau des vacuoles cytoplasmiques (29).

Cette déficience est décrite dans la race Salers et se transmet de manière autosomale récessive. Elle est expliquée par une substitution de base responsable de l'apparition précoce d'un codon stop dans le code génétique (47).

La prévalence de cette anomalie était de 23% en 1993 au Canada (29).

Les veaux sont symptomatiques dès la naissance, on observe un brachygnatisme ainsi qu'un crâne en forme de dôme. Les veaux sont incapables de se lever et présentent des tremblements de la tête ainsi que des anomalies rénales (29). De plus, le réflexe de succion est absent et on peut noter un nystagmus et un opisthotonos (47).

A l'autopsie, on observe des reins de taille augmentée et de coloration verte, une thyroïde hypertrophiée et des axones peu myélinisés (29).

Il est possible de mesurer l'activité de la beta mannosidase ou de réaliser un test PCR pour détecter la mutation.

Le pronostic est sombre, il n'existe pas de traitement, il est conseillé de ne pas initier de frais.

Le syndrome Doddler / Spasmes congénitaux héréditaires

Le syndrome Doddler est expliqué par une calcification au niveau de certains neurones et vaisseaux du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux (26). Une autre théorie consiste à expliquer la clinique par un phénomène dégénératif, celui-ci induisant les symptômes et causant secondairement l'apparition des calcifications (93).

Ce syndrome est héréditaire dans les races Hereford et Jersey (94), on suspecte une transmission autosomale récessive (21)(26) et la consanguinité en élevage intensif serait un facteur de risque notable (49).

Les veaux sont atteints dès la naissance, ils sont incapables de se lever et restent en décubitus latéral. Avec assistance, ils peuvent se maintenir debout et se déplacer mais présentent une ataxie majeure. Ils sont par ailleurs vifs et alertes, mais hyperesthésiques et présentent des convulsions mais aussi des spasmes de la tête et du cou lorsqu'on les stimule (26). D'après (49) et (93), le syndrome Doddler est caractérisé par un nystagmus circulaire majeur et une mydriase ainsi que des convulsions cloniques continues.

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement. Les veaux meurent en général en quelques jours, il est déconseillé d'initier des frais.

Hypermétrie héréditaire

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite dans la race Shorthorn (95).

Les veaux sont atteints à la naissance et présentent une hypermétrie bilatérale non progressive majeure. Celle-ci est plus marquée au niveau des antérieurs notamment au cours de l'extension et de la course Les veaux sont capables de se nourrir normalement et ce syndrome cérébelleux n'a pas d'impact sur leur développement (95).

Aucune lésion macroscopique ni microscopique n'est visible et les signes ne sont pas évolutifs. Cela distingue l'hypermétrie des autres causes de syndrome cérébelleux (95).

Le pronostic est bon et les animaux ne demandent pas de soins particuliers. Il est en revanche déconseillé de mettre les animaux atteints à la reproduction (95).

Shaker calf syndrom

Il s'agit d'une maladie dégénérative héréditaire décrite dans la race Hereford (96).

Les veaux sont atteints dès la naissance, ils sont alertes et vifs mais aphones et manifestent des tremblements de la tête, du corps et de la queue ainsi que des difficultés à se lever et une démarche vacillante. Les tremblements peuvent s'accroître avec les stimulations et diminuer lorsque l'animal est au repos et au calme. Durant la première semaine de vie, le veau meurt ou présente une amélioration transitoire des signes cliniques suivie d'une dégradation au cours des semaines suivantes. Le tableau clinique évolue vers la paraparésie spastique associée à une hyperesthésie, les postérieurs sont raides et instables. Le veau est incapable de maintenir un décubitus sternal et de se lever. L'aphonie évolue en incoordination de la langue visible notamment lors du léchage de mufle (96).

Au niveau microscopique, les lésions consistent en une neurodégénérescence avec accumulation de neurofilaments au niveau du cytoplasme des corps cellulaires qui apparaît alors gonflé. De plus, une réaction gliale est visible ainsi que des dégénérescences wallériennes. Les lésions sont diffuses et sont localisées à tous les niveaux du système nerveux central, on en trouve également dans les noyaux de la rétine et au niveau du système nerveux périphérique (96).

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

2) Expression clinique à plusieurs semaines d'âge

Ataxie héréditaire des veaux

L'ataxie héréditaire des veaux est connue chez les races Shortorn, Jersey et Holstein. Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive.

La clinique est identique à celle de l'hypoplasie cérébelleuse mais l'apparition des signes est plus tardive. Deux formes de cette maladie sont décrites avec des lésions et des délais d'apparition différents. Les veaux sont alertes, avec un comportement et une vision normale mais ils présentent une clinique de syndrome cérébelleux (ataxie, tremblements intentionnels, polygone de sustentation augmenté etc).

Les veaux peuvent manifester des signes cliniques plus ou moins précocement en fonction de la forme de la maladie et des lésions. Dans le premier cas le cervelet est macroscopiquement normal mais une aplasie neuronale majeure est visible au niveau du cervelet, du thalamus et du cortex. La clinique apparait alors à quelques semaines d'âge.

Dans le second cas les signes n'apparaissent qu'entre 1 et 5 mois. On a alors une hypoplasie du cervelet, qui peut être anormal, associée à une dégénération des cellules de Purkinje (23)(97)(98).

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

3) Expression clinique à plusieurs mois d'âge

Abiotrophie cérébelleuse

L'abiotrophie du cervelet ou atrophie du cortex cérébelleux est une dégénérescence prématurée des tissus du cervelet et notamment des cellules de Purkinje dans le cervelet (15). Le cervelet a une taille et un aspect normaux (26).

L'origine de cette malformation semble autosomale récessive (14). Des cas d'abiotrophie cérébelleuse ont été rapportés dans les races Angus, Hereford, Ayrshire, Charolais, Holstein, Shorthorn et Limousin (15,17,25,26).

Les signes cliniques apparaissent généralement à plusieurs mois d'âge, plutôt entre 3 et 9 mois. Cependant, dans de rares cas, le veau peut être symptomatique à la naissance (14). Les signes apparaissent brutalement et restent stables ou évoluent lentement pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois. Les veaux présentent un syndrome cérébelleux comme décrit dans la partie I (14).

Le pronostic à long terme est sombre et il n'existe aucun traitement. Il est donc conseillé de réformer l'animal rapidement si celui-ci à une valeur bouchère.

Alpha mannosidose

L'alpha mannosidose est une déficience enzymatique de l'alpha mannosidase lysosomale. Il en résulte une accumulation d'oligosaccharides dans les lysosomes de toutes les cellules de l'organisme excepté les hépatocytes (38).

Cette anomalie est due à une substitution de base variable en fonction des races. On retrouve une mutation de cette enzyme dans les races Angus, Murray Grey, Galloway et Square Meater (47). Elle est aussi rapportée chez les races Holstein et Simmental (25). La transmission est autosomale récessive. La prévalence des hétérozygotes dans la race Angus était de 5,4% en Australie en 1983. Des plans d'éradication ont été mis en place afin de réduire cette prévalence à 0,01% (99).

Les veaux peuvent manifester des signes cliniques dès la naissance et décéder dans les jours suivants ou bien être normaux pendant plusieurs mois, la clinique débute alors entre 1 et 15 mois (100). L'expression clinique est un syndrome cérébelleux avec une augmentation du polygone de sustentation, une ataxie hypermétrique et des tremblements intentionnels de la tête.

Il est possible de mesurer la concentration plasmatique en alpha mannosidase pour confirmer le diagnostic (17,25).

Le pronostic est sombre et la mort survient généralement 3 à 4 mois après l'apparition des signes cliniques (100). En cas de suspicion d'alpha mannosidose il est conseillé de reformer l'animal atteint si son état le permet (47).

En humaine deux sortes de traitements sont à l'étude, la greffe de moelle osseuse et la thérapie enzymatique qui semblent prometteurs (101).

Déficiencia en sphingomyélinase / Maladie de Niemann-Pick de type A

Cette maladie est très peu documentée, un seul cas a été recensé à ce jour dans l'espèce bovine. Il s'agit d'une maladie de stockage dans laquelle on trouve une accumulation anormale de sphingomyéline à l'intérieur des lysosomes. Elle est consécutive à une absence d'activité de la sphingomyélinase qui catalyse la transformation de la sphingomyéline en phosphorylcholine et en céramide (49,102).

Le cas décrit concerne un veau Hereford ayant eu des signes neurologiques à partir de 4 mois, qui ont évolué pendant un mois avant l'euthanasie. Il présentait de l'ataxie avec hypermétrie, une augmentation de polygone de sustentation et un strabisme positionnel.

Aucune lésion macroscopique autre qu'une modification de la couleur du foie n'était visible. Au niveau microscopique les neurones apparaissaient dilatés avec un cytoplasme finement vacuolisé.

En humaine, cette maladie est apparentée au type A de la maladie de Niemann-Pick. On suspecte une transmission génétique mais le déterminisme est inconnu.

III- Syndrome d'atteinte des nerfs crâniens

Dans cette partie, nous aborderons les maladies dont le tableau clinique prédominant est compatible avec un syndrome d'atteinte des nerfs crâniens comme décrit dans la partie précédente. Au vu de la diversité des manifestations cliniques nous invitons le lecteur à se référer au paragraphe « syndrome d'atteinte des nerfs crâniens » présenté dans la partie I pour leurs descriptions cliniques. Ces syndromes ne sont pas décrits à la naissance. Ils apparaissent majoritairement après plusieurs semaines à mois de vie.

Les otites moyennes / internes

Les otites sont souvent décrites chez les veaux de 6 à 10 semaines (49) mais peuvent se développer chez les animaux de tout âge (77).

Elles sont le plus souvent bactériennes et les germes en causes sont *Mycoplasma bovis* seul ou associé avec *Trueperella pyogenes*, *Pasteurella multocida* et *Histophilus somni*, (17,27,86). *Manheimia haemolytica*, *Streptococcus* sp., *Staphylococcus* sp. (17,86), *Pseudomonas* sp. (49,86), *Acinetobacter* sp. (49) et *Listeria* sp. (86) ont aussi été identifiés.

Les acariens et certains parasites peuvent également être responsables du développement d'otites (86).

La voie de contamination majeure est la voie ascendante à partir du nasopharynx et des tonsilles via l'ostium pharyngé et la trompe d'Eustache. Cette voie est décrite notamment en cas d'infection pulmonaire (avec les mêmes agents bactériens que celle-ci) ou d'alimentation avec du lait contaminé. Les autres voies possibles sont l'extension d'une otite externe et la voie hématogène (17,27,49,86).

En l'absence de traitement, une otite moyenne peut induire la rupture du tympan par accumulation de matériel exsudatif et ainsi s'étendre à l'oreille externe. Il est aussi possible que l'extension se fasse vers l'oreille interne et soit ensuite responsable du développement d'une ostéomyélite, de méningites ou d'un abcès cérébral (86).

Les otites sont dans 75% des cas unilatérales (86). Les signes cliniques associés à une otite moyenne unilatérale sont une tête inclinée du côté de l'infection, une douleur à la palpation de la base de l'oreille et une hémiparalysie faciale. Cette dernière se manifeste par une oreille tombante, une ptose palpébrale et une réduction du réflexe palpébral du côté atteint, ainsi qu'une déviation de la lèvre associée à un collapsus de la narine. On peut également observer une hyperthermie modérée, de la dépression et une dysphagie due à l'inflammation des noyaux des nerfs crâniens IX et X. On décrit parfois un nystagmus horizontal du côté atteint avec une phase rapide opposée au côté de la lésion. Une marche en cercle peut être présente. Il s'agit d'un syndrome vestibulaire périphérique causé par l'atteinte des nerfs VII et VIII (17,27,49,86).

En cas d'otite moyenne bilatérale, le diagnostic est plus difficile à établir car il n'y a pas de rotation de la tête, uniquement un port de tête bas, des oreilles tombantes et une paralysie faciale symétrique. Le veau a alors un faciès triste (17,27,49,86).

Les otites moyennes sont souvent secondaires à une infection respiratoire, on observe donc souvent une toux, ainsi qu'un jetage nasal et de l'épiphora. On rencontre d'ailleurs plus d'otites en hiver lorsque les maladies respiratoires sont fréquentes (17)(86).

Les examens complémentaires réalisables sont des radiographies obliques ou dorso-ventrales des bulles tympaniques ou un scanner. L'échographie (jusqu'à 10 semaines) pourrait être utile pour évaluer l'ampleur des lésions de la bulle tympanique et l'extension de l'infection. Il est aussi possible d'utiliser un otoscope ou un endoscope pour visualiser le tympan et de réaliser un écouvillonnage ou un lavage du conduit pour une culture. Lorsqu'une pneumonie est associée à l'otite, un lavage transtrachéal peut permettre d'identifier les germes en cause dans l'otite afin d'adapter le traitement antibiotique (17,27,86).

A l'autopsie, la bulle tympanique est remplie de liquide caséux ou exsudatif, la membrane tympanique apparaît épaissie et tuméfiée, et la muqueuse est érythémateuse, épaissie et œdématiée. Les structures osseuses environnantes peuvent être modifiées par une ostéolyse ou de la sclérose (86).

A l'histologie, après décalcification, on peut observer une ostéolyse et un remodelage des structures osseuses, une inflammation fibrinosupplicative des cavités tympaniques et une inflammation périneurale au niveau des nerfs VII et VIII (86).

Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques. Les tétracyclines à 11mg/kg par voie intramusculaire SID ou BID sont couramment utilisées, ainsi que l'enrofloxacin et la tularomycine de manière plus occasionnelle. De plus, une association de lincomycine à 6,5mg/kg et de spectinomycine à 10mg/kg injectée deux fois par jour par voie intraveineuse pendant 5 jours semble induire des résultats satisfaisants (49). La durée du traitement dépend de la chronicité de l'otite, elle peut aller de 5 jours à plusieurs semaines. En cas d'otite aiguë, une résolution des signes cliniques est attendue en 7 jours. En cas d'otite chronique la pénicilline à 22000UI/kg BID au long cours est envisageable. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens comme la flunixin peuvent être administrés pendant 1 à 2 jours (17,27,49,86).

Il est possible de réaliser un drainage chirurgical, une irrigation de l'oreille moyenne ou une ponction de la membrane tympanique, ce qui n'est pas réalisé en routine. De la même manière, un retrait total ou partiel du canal auriculaire et une ostéotomie de la bulle tympanique sont des chirurgies décrites (17,27,49,86).

Le pronostic dépend de la chronicité de l'affection, en cas de traitement précoce le pronostic est bon. Il est plus réservé dans le cadre d'otites chroniques. Les veaux peuvent guérir complètement ou bien survivre mais conserver des séquelles neurologiques. La mortalité sans traitement est de 50% (27,49,86). Les seules mesures de préventions possibles sont la vaccination contre les pneumonies et la non utilisation de lait à germes dans l'alimentation des veaux sans pasteurisation préalable.

Les sinusites

Les sinusites sont rares chez les veaux mais pas inexistantes, elles apparaissent après un écornage, une fracture de corne ou une fracture dentaire (77). Les bactéries en cause sont *Trueperella pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *E.coli* ou des anaérobies (27).

Les animaux sont abattus et ont de la fièvre, on peut observer du jetage uni ou bilatéral. La palpation et la percussion des sinus sont douloureuses. La tête et le cou peuvent être en extension et l'animal pose souvent sa tête sur des objets, une ou deux des paupières sont tombantes et enflées (27).

Les complications possibles sont une ostéomyélite, un abcès cérébral notamment pituitaire ou un tétanos (27).

Les radiographies et le scanner permettent d'apporter un diagnostic de certitude (27).

Le pronostic est bon et le traitement consiste en l'administration parentérale de pénicilline pendant 7 à 14 jours associée à des anti-inflammatoires comme la flunixin. Des lavages des sinus associés ou non à une trépanation sont possibles (27).

IV- Syndrome spinal

Dans cette partie, nous traiterons des maladies dont le tableau clinique prédominant est compatible avec un syndrome spinal comme décrit dans la partie I. Pour rappel, en cas d'atteinte de la moelle épinière, l'animal est ataxique ou parétique. Nous conseillons au lecteur de se référer au paragraphe « syndrome spinal » présenté en partie I pour la différenciation des atteintes MNC et MNP ainsi que la localisation de la lésion au niveau la colonne.

1) Expression clinique dès la naissance

Les myélodysplasies / dysraphisme médullaire

Les myélodysplasies sont définies comme le développement anormal de la colonne vertébrale, leur cause n'est pas connue à ce jour. Sont exposées ci-après les différentes malformations et leurs définitions.

Aplasia ou hypoplasie segmentaire : développement incomplet ou absence totale de moelle épinière au niveau d'une ou de plusieurs vertèbres. Les corps vertébraux peuvent être absents ou malformés. La région lombaire est la plus fréquemment atteinte (38). Les veaux présentent une rigidité des postérieurs en extension, toute stimulation induit une flexion bilatérale rapide et la nociception est absente. Les veaux ne peuvent pas se lever seuls, ni se déplacer sans soutien, mais avec de l'aide ils présentent une démarche en sauts de lapin (27).

Syringomyélie : cavitations multiples de la moelle épinière associées à une mauvaise différenciation des régions ventrales et dorsales (27). Si des cavitations sont présentes au niveau de la *medulla oblongata* on parle de syringobulbia (38). Le pronostic est sombre.

Hydromyélie : dilatation continue du canal central de la moelle. Il s'agit d'un précurseur de syringomyélie (38) et on parle d'ailleurs souvent de syringohydromyélie. La région cervicale est la plus fréquemment atteinte et il semble que la hernie cérébelleuse à travers le *foramen magnum* soit une des causes de cette anomalie (1). Le pronostic est sombre.

Diplomyélie : duplication de la moelle épinière au sein d'une seule enveloppe méningée : dure mère et leptoméninge communes (38) (27). Pronostic variable en fonction des signes cliniques, il n'existe pas de traitement.

Diasténo-myélie : duplication de la moelle épinière avec formation de deux enveloppes méningées distinctes et séparation osseuse, cela formant deux canaux vertébraux distincts (27)(38). Le pronostic variable en fonction des signes cliniques, il n'existe pas de traitement.

Perosomus elumbus : agénésie de la moelle épinière et des vertèbres au niveau lombaire, sacré et coccygien. La colonne s'arrête en région thoracique et la partie caudale du corps est rattachée au reste du corps uniquement par des tissus mous

(27)(38). Les membres postérieurs sont alors arthrogryposiques et les muscles sont atrophiés (38). Cette malformation peut être confirmée par échographie (27). Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

Spina Bifida (103,104) : absence des portions dorsales d'une ou de plusieurs vertèbres (38). La moelle osseuse et les méninges font ou non protrusion hors du canal vertébral (56). Les vertèbres peuvent être plus ou moins ouvertes et les régions atteintes plus ou moins étendues, différents noms existent donc pour désigner ces différentes atteintes, ces noms sont présentés dans la figure 7 (105)(56).

- Occulta : absence de protrusion de matière hors du canal. Bon pronostic, généralement asymptomatique.
- Aperta : non fermeture de la peau et des vertèbres.
 - Myeloschisis / Rachischisis : Protrusion des méninges et de la moelle épinière sans formation de kyste. Elle peut être totale et être associée à une anencéphalie et une amyélie (absence de moelle épinière) ou être segmentaire (38). Pronostic réservé à sombre.
 - Cystica : Protrusion kystique
 - Avec méningocele : méninges et LCR. Bon pronostic, chirurgie possible.
 - Avec méningomyélocele : LCR, méninges et moelle épinière. Pronostic réservé

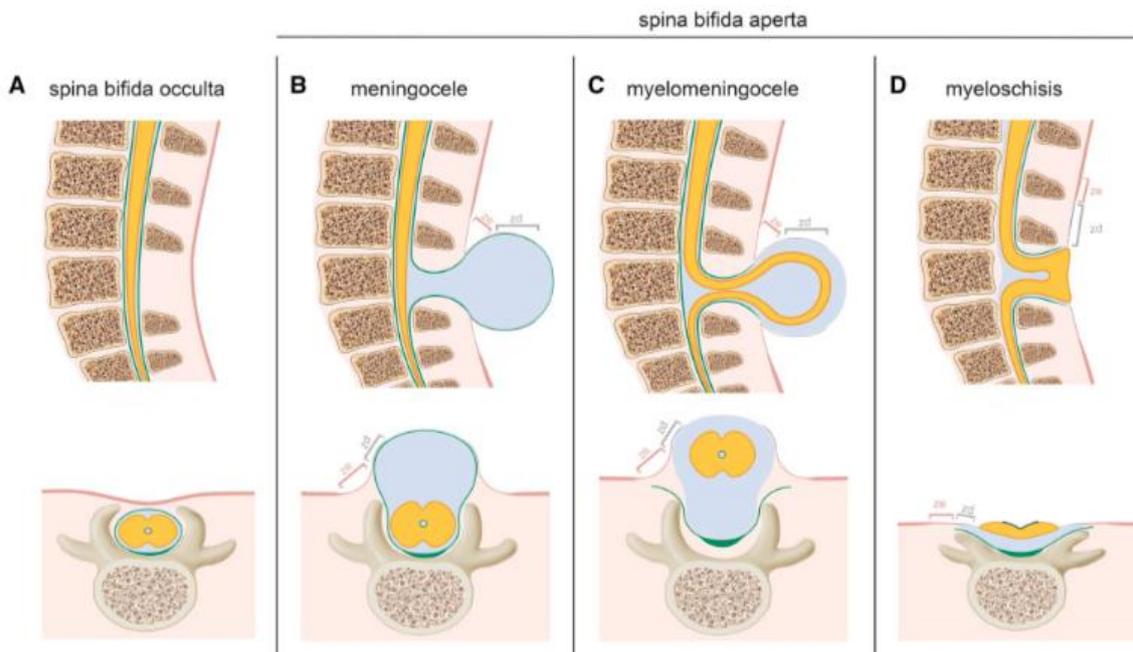


Figure 7 : D'après (63), représentation schématiques des différents types de spina bifida

Malformation vertébrale complexe

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite dans les races Holstein et Holstein Friesian (19,56,106,107). La mutation responsable de la maladie a été identifiée au niveau du gène SLC35A3 (19,108), il s'agit d'une

substitution simple de base induisant une efficacité insuffisante d'un transporteur de glucide nucléotidique indispensable au bon développement des vertèbres (106).

Cette maladie est très répandue, en fonction des pays, 13 à 35% des taureaux utilisés en insémination artificielle sont hétérozygotes (106). De plus, on estime à 80% la proportion de veaux atteints qui sont avortés avant 260 jours de gestation. Le nombre de cas rapportés est donc très inférieur au nombre réel (19,107).

Lorsque la gestation n'est pas interrompue et que les veaux naissent vivants, ils présentent un retard de croissance, des malformations au niveau des vertèbres cervico-thoraciques ainsi qu'une arthrogrypose symétrique (19,108). Les autres malformations rapportées sont une absence de certaines vertèbres ou la présence d'hémivertèbres et de scoliose. On rapporte également des cas d'ankylose et des malformations au niveau du crâne dont la palatoschisie mais aussi des malformations costales et des flexions articulaires au niveau des membres thoraciques ainsi que des malformations cardiaques et une queue déformée de taille réduite (56,106,108,109).

Un test ADN existe pour diagnostiquer l'affection (106).

Il n'existe aucun traitement et le pronostic est variable en fonction de l'ampleur des malformations.

Myélopathie spongiforme héréditaire

Cette maladie est rapportée dans la race Simmental et est due à une vacuolisation des gaines de myéline au niveau de la moelle osseuse.

Les veaux sont atteints dès la naissance et sont incapables de se lever, ils présentent de l'ataxie, de la parésie et des trémulations de tout le corps. De plus la proprioception et la nociception au niveau des postérieurs sont réduites (26). Les réflexes sont normaux mais le tonus musculaire est diminué (110). Il s'agit d'un tableau clinique évoquant une atteinte de la moelle entre T3 et L3 de type motoneurone central.

Le pronostic est sombre bien que certains individus puissent vivre plusieurs mois et il n'existe aucun traitement. Il n'est donc pas conseillé d'engager des frais.

En humaine, ce syndrome s'apparente au syndrome de Leigh qui aurait une transmission héréditaire autosomale récessive ou récessive mitochondriale (lié à l'X). Il s'agit d'une anomalie du métabolisme aérobie avec notamment une atteinte de la pyruvate déshydrogénase. Le diagnostic se fait par imagerie IRM et il n'existe aucun traitement autre que l'apport de vitamines, de coenzyme et éventuellement la mise en place d'un régime cétogène (111–113).

Myélopathie spinale héréditaire

Cette maladie est rapportée dans la race Murray Grey et est transmissible de manière autosomale récessive. Elle est apparentée à la myélopathie spongiforme de la race Simmental et aux axonopathies notamment à celles des Grise du Tyrol, Blonde d'Aquitaine et Holstein Friesan (38).

Les veaux manifestent des signes cliniques dès la naissance, ou bien plus tard passé un an. On observe notamment de la faiblesse, une incapacité à se lever et une ataxie spinale postérieure progressive (47). L'ataxie est caractérisée par une incoordination des postérieurs et des oscillations de l'arrière train au repos (38). La clinique évolue vers la tétraparésie et le décubitus latéral. Il s'agit d'un tableau clinique évoquant une atteinte de la moelle entre T3 et L3.

Les lésions ont un aspect spongieux et consistent en une axonopathie et une vacuolisation des gaines de myéline majoritairement dans la matière blanche de la moelle épinière. Les myélinophages sont peu nombreux et les dégénérescences Walleriennes rares. En revanche, on observe une chromatolyse neuronale ainsi qu'une importante astrogliose (augmentation du nombre d'astrocytes) et un épaississement de la *glia limitans* (couche intermédiaire entre la pie mère et le cortex cérébral). Les lésions sont localisées au niveau des funiculus latéraux et ventraux de la moelle mais elles peuvent également être trouvées au niveau des noyaux vestibulaire et cérébelleux et de la formation réticulée (38)(47).

Le pronostic est sombre, il n'existe aucun traitement

Dysmyélinisation spinale héréditaire

Cette anomalie est due à un dysfonctionnement de la myélinisation neuronale associé à une dégénération axonale et à une astrocytose (19).

Cette maladie est héréditaire, à transmission autosomale récessive décrite dans la race Brune des Alpes (114). La mutation en cause se trouve au niveau du chromosome 11 et le taureau à l'origine de cette maladie a pu être identifié.

Les veaux sont atteints dès la naissance et sont en décubitus latéral avec une hyperextension spastique des membres, un opisthotonos et des trémulations musculaires (38)(115)(116). Les réflexes sont normaux à augmentés, la perception douloureuse est normale, de même que les mouvements de la queue (100). Les veaux sont en général alertes et vifs, ils peuvent maintenir leur tête et sont capables de maintenir la position sternale sur des périodes assez longues avant de retomber en décubitus latéral. En décubitus sternal seuls les membres postérieurs restent en extension (116). Il s'agit d'un tableau clinique évoquant une atteinte de la moelle entre T3 et L3 de type motoneurone central.

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement, les veaux sont généralement euthanasiés après une semaine de vie sans amélioration.

Paralysie postérieure héréditaire

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite en races Rouge Norvégienne, Bulgare et Danoise (49).

Les veaux sont atteints dès la naissance par une paralysie spastique des membres postérieurs associée ou non à un opisthotonos et à des trémulations musculaires. Les réflexes sont augmentés. Les veaux sont incapables de se lever et restent en décubitus (49).

Des lésions dégénératives au niveau des noyaux moteurs du mésencéphale ont été décrites en race danoise et Bulgare (49).

Le pronostic est sombre, il n'existe pas de traitement.

2) Expression clinique durant les premières semaines

Atrophie musculaire spinale

Cette maladie est une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive (117). La mutation est une substitution simple de base induisant la formation d'un codon non-sens au niveau du gène FVT1 codant pour la ketodihydrosphingosine reductase qui est un catalyseur du métabolisme des glycosphingolipides (118). Cette maladie a été décrite dans les races Brune des Alpes, Rouge Danoise et Holstein-Friesian (119)(120). Les lésions en race Hostein Friesan ne sont pas identiques à celles trouvées en race Brune des Alpes (121). L'atrophie musculaire spinale a été décrite en race Blonde d'Aquitaine mais la mutation en cause ne se situe pas au niveau du gène FVT1 et n'a pas été identifiée (119).

Les signes cliniques apparaissent généralement quelques semaines après la naissance. Les veaux présentent une faiblesse des postérieurs qui évolue en quelques semaines en décubitus avec les antérieurs étendus en position crâniale et les postérieurs étendus latéralement. Les membres présentent une amyotrophie marquée, les réflexes au niveau des postérieurs sont diminués et le réflexe patellaire induit une abduction mais pas d'extension. En revanche, la sensibilité est conservée, de plus, les nerfs crâniens ne présentent pas d'anomalies. Certains veaux présentent des difficultés respiratoires et de déglutition. Des infections pulmonaires secondaires peuvent se développer qui sont d'ailleurs souvent responsables de la mort de l'animal. Le LCR ne présente pas d'anomalies mais une électromyographie permet de mettre en évidence des anomalies (19)(120). Il s'agit d'un tableau clinique évoquant une atteinte de la moelle entre T3 et L3 de type motoneurone périphérique.

Au niveau du système nerveux on observe une dégénérescence ainsi qu'une perte de motoneurones associées à des dégénérescences Walleriennes au niveau des cornes ventrales des régions brachiales et lombosacrées. Les motoneurones restants apparaissent gonflés et on trouve une gliose astrocytaire et une neurophagie associée. Les corps cellulaires des neurones présentent une chromatolyse et contiennent une accumulation de neurofilaments (19,121).

En race Brune des Alpes une atteinte centrale a été décrite. On trouve notamment des lésions au niveau du thalamus, du cortex et du mésencéphale ainsi qu'une démyélination (19,121).

Dans cette race, l'atrophie musculaire spinale s'apparente donc à la sclérose latérale amyotrophique alors que dans la race Holstein Friesian, on l'apparente plutôt à l'atrophie musculaire spinale infantile aussi appelée maladie de Werdnig-Hoffmann (121).

Le pronostic est sombre et l'évolution fatale s'effectue en quelques semaines, il est donc conseillé, lorsque c'est possible, d'engraisser les animaux atteints comme veau de boucherie ou d'envisager une euthanasie.

Axonopathie centrale et périphérique héréditaire / syndrome du veau tourneur

Il s'agit d'une maladie supposée héréditaire décrite dans la race Rouge des Prés (122). Le mécanisme de transmission et l'étiologie génétique ne sont pas encore connus.

Les veaux développent des signes cliniques entre 2 et 6 semaines. En début d'évolution on trouve une ataxie des postérieurs associée à une paraparésie et à une proprioception altérée. Ce tableau évolue en 1 à 3 semaines en un décubitus latéral permanent. Les veaux sont alertes et les nerfs crâniens ne présentent aucune anomalie. Les réflexes, la nociception et le tonus musculaires sont normaux. Les bilans sanguins, l'analyse de LCR et la myélographie ne révèlent aucune anomalie (122). Il s'agit d'un tableau clinique évoquant une atteinte de la moelle entre T3 et L3 de type motoneurone central.

Au niveau microscopique on observe une dilatation et une fragmentation des axones et des gaines de myéline. Ces lésions sont associées à des chambres de digestion composée de macrophages et de débris cellulaires, ainsi qu'à une prolifération d'astrocytes. Sont visibles également des dégénérescences des fibres neuronales, notamment au niveau des *funiculi* dorsolatéraux et ventromédiaux de la moelle et des nerfs périphériques, mais aussi dans les noyaux vestibulaires et thoraciques. En ce qui concerne les nerfs périphériques, les lésions sont plus sévères au niveau des régions distales qu'au niveau des régions proximales (122).

Le pronostic est sombre et il n'existe pas de traitement.

Myasthénia gravis

Il s'agit d'une anomalie héréditaire transmise de manière autosomale récessive et décrite en race Brahman. La mutation en cause est une délétion de paires de base au niveau du gène codant une sous unité d'un récepteur à l'acétylcholine (19,123).

Les veaux sont normaux à la naissance et développent une faiblesse musculaire majeure lorsqu'ils atteignent 3 à 4 semaines d'âge. La faiblesse évolue en une semaine en une incapacité à se lever. Lorsqu'on les aide, ils arrivent à supporter leur poids pendant environ une minute puis se mettent à trembler de manière croissante jusqu'à tomber en décubitus latéral (19,123).

Aucune lésion musculaire ou nerveuse n'a pu être mise en évidence (19,123).

Une épreuve thérapeutique serait théoriquement possible avec une injection de chlorure d'edrophinium (0,1mg/kg) par voie intra veineuse mais cette molécule n'a pas de limite maximale de résidu établie et est donc interdite sur animaux destinés à l'alimentation humaine. Elle est censée induire une diminution transitoire des tremblements ainsi qu'une meilleure résistance musculaire à l'effort.

Un traitement à base de bromure de pyridostigmine *per os* deux fois par jour permet d'améliorer transitoirement les signes cliniques (19,123).

Le pronostic est sombre et aucun traitement efficace au long cours n'existe.

3) Expression clinique à plusieurs mois de vie

Gangliosidose GM1

La gangliosidose est due à une déficience enzymatique de la bêta-galactosidase. L'activité de cette enzyme est réduite de 70 à 80% au niveau cérébral et hépatique. Cela induit une accumulation et un stockage lipidique de ganglioside de type I (124). En revanche, le ganglioside de type II est totalement absent ce qui est également anormal (125).

Seul le système nerveux central est réellement affecté et présente des modifications morphologique, la gangliosidose bovine est donc apparentée à la gangliosidose humaine de type II (125).

La transmission est supposée héréditaire autosomale récessive dans la race Friesian (126). Cette insuffisance enzymatique serait présente notamment dans les élevages avec de la consanguinité.

Les signes cliniques peuvent apparaître au cours du premier mois de vie ou plus généralement durant les 3 premiers mois. Ils sont discrets au début, les veaux sont lents pour s'alimenter, présentent un retard de croissance, sont plus ou moins réticents à se déplacer et ataxiques. L'ataxie concerne plutôt les postérieurs. On trouve associée à l'ataxie, une raideur de l'encolure et du dos. La clinique évolue vers la prostration, le coma et la mort entre 6 et 9 mois (125,126).

A l'autopsie, le cerveau apparaît gonflé et bombé, de plus, la démarcation entre la matière blanche et grise est nette et de coloration noire. Au microscope, les neurones sont nettement vacuolisés ce qui leur donne un aspect spumeux. Les noyaux sont repoussés en région périphérique et sont entourés de granule de Nissl. Les cellules de Purkinje ont un aspect spumeux ou sont pycnotiques. Cet aspect est caractéristique de la gangliosidose et n'est pas associé à une démyélination (125,126).

Le pronostic est sombre, il est conseillé de réformer les animaux malgré le retard de croissance avant que l'état général ne soit déplorable.

Myéloencéphalopathie progressive / Myéloencéphalopathie dégénérative Syndrome de Weaver

Le syndrome de Weaver est une affection héréditaire à transmission autosomale récessive rapportée dans la race Brune des Alpes. La mutation est une substitution de base au niveau du gène PNPLA8 et la fréquence estimée de l'allèle muté est de 0,26% (127).

Les signes cliniques apparaissent entre 5 et 8 mois et évoluent en plusieurs mois jusqu'à la mort de l'animal entre 12 et 18 mois. En début d'évolution le veau présente une ataxie avec une dysmétrie et une faiblesse des postérieurs (50), les réflexes restent intacts mais on observe une perte évolutive de proprioception. Au fur et à mesure les mouvements des postérieurs se réduisent jusqu'à ce que l'animal se traîne avec les antérieurs puis reste en décubitus (100). L'expression clinique la plus précoce est un syndrome type lésion MNC entre T3 et L3 (56).

Les lésions au niveau du système nerveux sont une dégénérescence axonale Wallerienne majeure comprenant à la fois une lyse axonale, et des formations sphéroïdes au niveau des voies ascendantes et descendantes de la matière blanche. Cela donne une apparence spongieuse à la moelle osseuse. On peut trouver ces lésions sur toute la longueur de la moelle épinière mais elles sont souvent plus sévères au niveau du segment thoracique. Le phénomène dégénératif commencerait au niveau thoracique et s'étendrait par voies antérogrades et rétrogrades (38). La lyse axonale constitue la lésion primaire du syndrome de Weaver et la démyélination est une lésion secondaire (56).

Le syndrome de Weaver était assez répandu car les porteurs de la mutation ont une production laitière supérieure à celle des non porteurs (128). Un test génétique indirect basé sur six marqueurs microsatellites a donc été développé pour détecter les porteurs et a permis une absence de nouveaux cas à l'heure actuelle (127).

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

Glycogénose généralisée de type II

La glycogénose est une maladie de stockage du glycogène qui s'accumule au niveau des lysosomes. Celle-ci est héréditaire et se transmet de manière autosomale récessive dans les races Shorthorn et Brahman. La mutation en cause se situe au niveau du gène de l'alpha-glycogénase et varie en fonction de la race (114).

Dans la race Shorthorn, une délétion dinucléotidique induit l'apparition d'un codon stop précoce plus loin dans le code génétique (95,115)(130).

Dans la race Brahman, deux mutations différentes peuvent induire la maladie. La première consiste en une délétion de deux nucléotides qui induit la formation d'un codon stop prématuré au niveau de l'exon suivant. La seconde est une substitution de base faisant apparaître un codon non-sens. Une troisième mutation a été rapportée qui réduit l'expression de la protéine mais ne la rend pas totalement inactive, le glycogène ne s'accumule donc pas (113,117).

Les signes cliniques se développent en quelques mois, les veaux deviennent faibles, ils ont des difficultés croissantes à se lever, une modification de la posture et de la démarche avec notamment une hypométrie. La clinique évolue en quelques mois voire années (19) en difficultés respiratoires et en insuffisance cardiaque. Les électrocardiogrammes réalisés sur les animaux cliniques sont anormaux avec notamment des complexes QRS modifiés (117). Le bilan biochimique met en évidence une élévation des CK, du LDH et de l'HBDH, croissante avec l'âge (95,115).

A l'autopsie, on peut trouver une cardiomégalie avec une dilatation du ventricule gauche associées ou non à d'autres signes d'insuffisance cardiaque. Les lésions sont surtout microscopiques avec une myopathie vacuolaire et une vacuolisation des cellules du système nerveux. Les granules de glycogène s'accumulent dans le cytoplasme au niveau des lysosomes et des membranes cellulaires. Ces accumulations sont majeures en bordure de sarcomères et sont souvent associées à des ruptures (53,118).

Des tests génétiques existent mais leur fiabilité varie en fonction de la mutation en cause (119).

Le pronostic est sombre la réforme est conseillée quand elle est possible sinon l'euthanasie est indiquée.

Neuropathie et glomérulopathie familiale en race Blonde d'Allemagne

Il s'agit d'une maladie familiale donc fortement présumée héréditaire décrite dans la race Blonde d'Allemagne (Gelbvieh) (134).

A partir de 5 mois, les veaux développent une ataxie avec parésie associée à des déficits proprioceptifs, une perte de la nociception et des réflexes spinaux réduits à absents. Les animaux sont alertes et vifs et ont un appétit conservé. Les signes évoluent en quelques jours à quelques mois en une tétraparésie et un décubitus permanent (134).

Aucune lésion macroscopique n'est visible à l'autopsie. A l'histologie apparaissent une perte et un gonflement axonal ainsi que des chambres de digestion de myéline. On trouve un nombre de cellules de Schwann augmenté en plus des dégénérescences. Ces lésions sont visibles surtout au niveau des neurones périphériques. Au niveau rénal on observe une glomérulopathie avec hyperplasie et hypertrophie des cellules mésangiales et épithéliales. Ces lésions glomérulaires sont progressives et évoluent en atrophie tubulaire, glomérulosclérose et fibrose interstitielle (134).

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

4) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge

Fusion atlanto-occipitale

Il s'agit d'une affection dont l'origine n'a pas été déterminée, elle peut être héréditaire ou acquise. Dans la race Holstein on suspecte une transmission héréditaire. L'atlas et l'os occipital sont en partie fusionnés, cette malformation peut être ou non associée à d'autres malformations de la colonne ou à une luxation ventrale de l'atlas (19)(135).

Les veaux peuvent être mort-nés, présenter des signes cliniques à la naissance, développer des signes cliniques progressivement ou demeurer asymptomatiques (19,136). Lorsque des signes cliniques se développent, on observe une ataxie et une tétraparésie progressives associées à différents degrés de malposition de la tête et de l'encolure (19).

En général la malformation est palpable, on peut entendre les claquements lors des mouvements de l'encolure et la radiographie permet de confirmer le diagnostic (19).

Il n'existe pas de traitement, le pronostic est variable et dépend de l'importance du tableau clinique.

Les infections bactériennes de la colonne

Les infections de colonne peuvent être des myélites, ostéomyélites, discospondylites diffuses ou des abcès (17). Ces derniers peuvent être localisés au

niveau du corps vertébral, de l'espace intervertébral ou en région paravertébrale. Les abcès concernent souvent plusieurs vertèbres (137).

Chez les veaux le développement d'une infection de la colonne est le plus souvent secondaire à une autre infection disséminée par voie hématogène. Les foyers primaires peuvent être une omphalite, une pneumonie, une gastro-entérite ou une septicémie. Les pneumonies et la toux sont des facteurs de risques majeurs en raison des variations de pression de l'air qui peuvent favoriser les échanges avec le sang. Dans de rares cas les bactéries parviennent au niveau de la colonne directement à partir d'un traumatisme proche. Il est courant de trouver des polyarthrites, uvéites ou méningites chez les veaux présentant des abcès vertébraux (27).

La bactérie en cause dans la plupart des cas est *Trueperella pyogenes*, mais on isole aussi *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Fusobacterium* et *Pseudomonas* (27).

Les signes cliniques généraux sont une fièvre et une douleur. Les signes neurologiques dépendent de la localisation de l'infection, en cas de localisation cervicale, on observe une tétraparésie, associée à une réticence aux mouvements de flexion de l'encolure dans toutes les directions. En cas de localisation thoracique crâniale, le veau est réticent à fléchir l'encolure vers le bas. Si l'abcès est thoracique, le dos est vouté en position convexe. Une localisation thoraco-lombaire induit une paraparésie. Un abcès caudal en région lombaire peut être responsable de difficultés de miction et de défécation et d'une paralysie bilatérale du nerf sciatique (17,27,137). La radiographie permet en général de confirmer le diagnostic, tout comme le scanner et l'IRM ou encore la myélographie mais ce sont des examens plus coûteux. La numération formule sanguine peut mettre en évidence une infection et une analyse de LCR peut être compatible avec une infection ou bien normale en cas d'abcès paravertébral ou totalement encapsulé (17,27,137).

Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques pendant 2 à 4 semaines, on utilise souvent les tétracyclines à 8-11mg/kg BID, la pénicilline ou les céphalosporines. Un anti-inflammatoire non stéroïdien comme la flunixin est indiqué comme analgésique. Il est possible de réaliser une décompression, un curetage et un drainage chirurgical par laminectomie chez les animaux de haute valeur (27,137).

Le pronostic est réservé à sombre. En cas de signes de septicémie, de foyers disséminés et de signes neurologiques avancés, le pronostic devient très sombre (17,27,137).

Les migrations parasitaires vertébrales

Les parasites pouvant induire des signes neurologiques sont *Hypoderma bovis* par une migration erratique des larves et *Parelaphostrongylus tenuis* qui est un parasite du système nerveux des biches dont les veaux peuvent être hôtes. Ces maladies parasitaires sont extrêmement rares chez les veaux (27,137).

Après pénétration dans l'organisme par voie orale ou transcutanée en fonction du parasite, les larves migrent vers le système nerveux et y induisent une inflammation à dominante lymphatique et éosinophilique. La présence des larves, et surtout l'inflammation, sont responsables d'une compression de la moelle et donc de signes nerveux de type motoneurone périphérique variables en fonction de la localisation de la compression (27,137).

Parelaphostrongylus induit notamment une ataxie parétique postérieure pouvant être unie ou bilatérale. L'ataxie évolue en décubitus jusqu'au décès de l'animal. Des cas de rémission spontanée ont cependant été décrits. Dans de rares cas les larves migrent vers le cerveau induisant des signes centraux (137). *Hypoderma* est responsable d'une parésie postérieure évolutive (27).

Une analyse de LCR met en évidence une augmentation du comptage cellulaire caractérisée par une pleiocytose éosinophilique (27,137).

L'histologie permet de visualiser les parasites au niveau du parenchyme, ainsi que des hémorragies et une dégénération axonale (137).

Le traitement consiste en une association d'ivermectine à 0,2mg/kg (voie sous cutanée), de fenbendazole à 10mg/kg (voie orale) pendant 5 jours et de dexaméthasone à 0,05mg/kg (27). La moxidectine pourrait aussi être utilisée (137).

Le pronostic est plutôt bon lors d'infection par *Parelaphostrongylus*, il est plus réservé en cas d'infection par *Hypoderma*.

Les traumatismes et fractures vertébrales

Les traumatismes vertébraux peuvent avoir lieu au vèlage lors de traction excessive ou mal dirigée ou bien plus tardivement à la suite d'un choc, d'une attaque de prédateur, ou d'un déficit nutritif (vitamine D, cuivre, calcium). La dernière cause doit être explorée lorsque plusieurs animaux sont atteints en quelques semaines ou mois (17,27,137).

Une fracture particulière est la fracture mandibulaire qui induit des signes neurologiques compatibles avec une atteinte des nerfs crâniens faciaux et trijumeaux (6).

Les signes cliniques apparaissent brutalement, l'animal manifeste une douleur intense et d'autant plus marquée lors de la palpation de la colonne. Les signes neurologiques dépendent de la localisation de la fracture. Une fracture cervicale induit une tétraplégie, une fracture thoracique une paraplégie ou un syndrome de Schiff-Sherrington, une fracture lombaire une paraplégie et une fracture sacrale des déficits de miction et de défécation (17,27,137). La localisation de la fracture et les signes plus précis sont détaillés dans la partie I.

La radiographie permet de confirmer le diagnostic, en cas d'opacité anormale ou d'ostéoprolifération, la ration doit être analysée. Le LCR peut être riche en globules rouges. (17,27,137)

Le pronostic est sombre, la dexaméthasone à 0,10mg/kg constitue un traitement de soutien. Les animaux jeunes avec une fracture non déplacée ont un meilleur pronostic. Des chirurgies orthopédiques sont envisageables pour les animaux de haute valeur (27).

V- Syndrome paralytique

Le syndrome paralytique n'a pas été évoqué dans la partie I car il s'agit d'une entité purement clinique qui n'est donc pas associée à une localisation anatomique. Nous définissons ici le syndrome paralytique comme l'incapacité à utiliser correctement un ou plusieurs groupes musculaires. Cela peut être dû à une rigidité ou au contraire à une flaccidité musculaire. Il peut être localisé ou généralisé, et peut être stable dans le temps ou évolutif.

1) Expression clinique dès la naissance

Myoclonie congénitale héréditaire / œdème neuraxial héréditaire

Le terme d'œdème neuraxial héréditaire désigne deux entités pathologiques différentes que sont le syndrome des urines « sirops d'érable » (cf. urines sirop d'érable / leucinose / œdème neuraxial héréditaire) et la myoclonie congénitale héréditaire (138).

D'après (38), il s'agit d'une myélinopathie spongieuse c'est à dire une vacuolisation de la myéline, mais, d'après (14), aucune lésion macroscopique ou microscopique ne serait visible dans le système nerveux.

La myoclonie congénitale héréditaire est causée par une anomalie des récepteurs glycinergiques postsynaptiques au niveau des interneurons de la moelle osseuse (26,38,47,138). Ces récepteurs ont une action inhibitrice, les veaux ont donc une activité musculaire non régulée.

Cette déficience est due à une substitution de base ayant pour conséquence l'apparition d'un codon stop prématuré dans le code génétique. Cette mutation est transmissible de manière autosomale récessive dans la race Hereford (138).

Les veaux sont atteints dès la naissance, c'est d'ailleurs la principale différence avec le syndrome des urines « sirop d'érable ». Les veaux sont incapables de se lever et restent en décubitus latéral avec une hyperextension des membres et une rigidité musculaire marquée. Ils sont en revanche alertes, vifs avec un fort réflexe de succion. Des stimuli visuels, tactiles ou auditifs déclenchent des crises myocloniques au niveau des membres. La réponse aux tests des réflexes est particulièrement rapide et induit souvent des myoclonies (26,138). Les veaux peuvent par ailleurs présenter des épisodes d'apnée au cours des crises (14). La clinique s'apparente à celle du tétanos et d'un empoisonnement à la strychnine (47).

A l'autopsie, les articulations coxo-fémorales semblent anormales avec des hémorragies et de la fibrose. On peut trouver également trouver des micro-fractures du cartilage et de la fosse acétabulaire (26,47).

Il n'existe aucun traitement et la clinique est non évolutive. Il est donc conseillé d'euthanasier les veaux atteints.

2) Expression clinique à plusieurs mois de vie

Parésie spastique / Elso Heel / Jarret droit

Cette maladie est héréditaire et complexe. L'anomalie a une pénétrance incomplète de 98% chez les homozygotes et 10% chez les hétérozygotes. Cette maladie est décrite chez de nombreuses races comprenant les races Holstein, Angus, Charolaise, Ayrshire, Brahman, Shorthorn, Gelbvieh, Pollet, Murray Gray, Bleue Belge et Hereford (14). Il semble que les mâles soient plus affectés que les femelles (49).

Les signes cliniques apparaissent entre 2 et 10 mois et se caractérisent par une hypométrie et une hypertonie majeures d'un postérieur. Le membre est maintenu en hyperextension et en arrière lorsque l'animal supporte son poids ou essaie de se déplacer. En revanche, au repos le membre paraît normal et il n'y a pas de résistance à la flexion. La queue est portée haute et la démarche est anormale avec une circumduction du membre atteint qui touche le sol uniquement sur sa face dorsale ou ne le touche pas. Il s'agit d'une contraction du muscle gastrocnémien, et parfois d'autres groupes musculaires. Les deux postérieurs peuvent parfois être atteints. La clinique évolue et les durées de décubitus augmentent avec le temps, l'animal se dégrade et perd de l'état. (27,49,100,106).

Des anomalies sont visibles à la radiographie au niveau du tarse et du calcanéum avec des remodelages et l'apparition d'une large épiphyse irrégulière. Une épreuve thérapeutique consiste à injecter un anesthésique local par voie épidurale, la contraction est censée être réduite pendant environ 15min (27,38).

Le traitement est chirurgical. La neurectomie tibiale a un taux de réussite de 82% et celui de la ténotomie du gastrocnémien est de 40% (14).

Avec traitement le pronostic est bon mais les animaux atteints doivent être retirés de la reproduction.

3) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge

Le tétanos

Le tétanos est causé par les toxines tétanospasmine et tétanolysine synthétisées par *Clostridium tetani*. Il s'agit d'une affection sporadique pouvant atteindre les animaux de n'importe quel âge (77).

Clostridium tetani est une bactérie de l'environnement présente sous forme sporulée en milieu aérobie. En cas de traumatisme comme une blessure, une infection de l'ombilic, un écornage, une castration, la pose d'un anneau nasal, d'une boucle auriculaire etc... les spores pénètrent dans l'organisme. Lorsqu'elles se trouvent en milieu anaérobie, elles germent et produisent leurs toxines qui passent alors dans le sang, circulent jusqu'à des terminaisons nerveuses périphériques et rejoignent par voie axonale rétrograde le système nerveux central. Au niveau des neurones inhibiteurs pré-synaptiques, les toxines bloquent la libération de la glycine, il en résulte des contractions musculaires permanentes (27,49). L'affection est fonctionnelle et non lésionnelle.

La période d'incubation peut aller de quelques jours à plusieurs mois en fonction de la zone de germination et du délai avant que les spores ne soient en milieu anaérobie. Les signes cliniques peuvent être discrets en début d'évolution, on peut observer un prolapsus de la troisième paupière et une rétraction des paupières, ainsi que du trismus. L'animal semble anxieux avec les oreilles tendues et les narines dilatées. Au niveau musculaire, on trouve une raideur associée à des trémulations. La posture est modifiée et la queue est étendue vers l'arrière, décollée du périnée. L'animal peut être constipé et faire de la rétention urinaire, il peut présenter de la dysphagie et être ballonné. Plus tard des convulsions tétaniformes se développent, d'abord déclenchées par l'environnement, puis spontanées et enfin permanentes. Les animaux meurent en 5 à 10 jours d'un arrêt respiratoire (17,27,49).

Il est important en début d'évolution d'observer la démarche de l'animal et de vérifier le tonus de la mâchoire. Les signes d'alertes sont la contraction des muscles de la mâchoire (trismus) associée au port anormal de la queue (27).

Il n'existe aucun examen permettant de confirmer cette maladie.

Il est conseillé de chercher le point d'entrée de la bactérie afin de nettoyer, parer et irriguer la plaie, même si cela est inutile lorsque les signes nerveux sont déjà installés. Des prélèvements et une mise en culture sont envisageables mais la bactérie est très difficile à faire pousser (17,27,49).

Aucune lésion macroscopique ni microscopique n'est caractéristique. En revanche en cas de tétanos, les contractions musculaires cessent immédiatement à la mort de l'animal. Ce qui constitue un signe fort en faveur de cette maladie (49).

Le traitement passe par l'élimination de la bactérie donc par les soins de plaie quand elle est identifiée et l'administration d'antibiotiques (pénicilline à 44000UI/kg/j ou tétracycline à 15mg/kg/j). Un sérum anti-toxinique peut être administré pour bloquer

la fixation des toxines circulantes en début d'évolution. Le traitement symptomatique consiste à adapter les conditions de vie de l'animal en le maintenant au calme, dans le noir, dans un environnement silencieux et en contrôlant ses apports hydriques et nutritifs ainsi que les contractions musculaires avec une association xylazine / diazépam (17,27,49).

Le pronostic chez les jeunes est sombre, la létalité atteint les 80% (49). Un traitement peut être envisagé en début d'évolution lorsque le veau n'est pas encore en décubitus sternal. Le pronostic vital est engagé pendant une période de 14 jours après l'établissement du diagnostic. Lorsque les animaux se stabilisent en 24 à 48h après l'initiation du traitement et retrouvent la capacité de boire en 3 à 5 jours, le pronostic est encourageant. Au contraire, si les animaux continuent de se dégrader après le début du traitement, le pronostic devient très sombre. De nombreuses complications sont possibles c'est pourquoi on estime à 14 jours la période durant laquelle l'évolution est incertaine (27).

Le botulisme

Les animaux de tout âge peuvent être atteints. La maladie est causée par l'ingestion de toxines botuliques présentes dans l'environnement. Elles sont synthétisées par *Clostridium botulinum*. Dans de rares cas, la bactérie est ingérée et un milieu anaérobie permet la synthèse de toxines directement dans l'organisme. Les toxines sont absorbées au niveau intestinal et circulent ensuite via le sang. Elles sont des inhibiteurs de la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires, et induisent donc une paralysie flasque.

Les signes cliniques apparaissent généralement 2 à 3 jours après l'ingestion de toxines (27), mais ils peuvent apparaître 24h après l'ingestion si la quantité est importante et jusqu'à 17 jours si la quantité est faible (49). On observe une anorexie et une faiblesse majeures associées à une paralysie laryngée et à de la salivation (27). Le signe le plus caractéristique est une paralysie flasque symétrique et progressive caudo-crâniale des membres, du cou, des mâchoires et de la langue sans fièvre associée. L'animal présente donc, dans un premier temps, une queue flasque, puis un arrière train souillé sans diarrhée. Plus tard, des difficultés à se lever et une démarche trainante des postérieurs apparaissent. Des trémulations et tremblements musculaires importants sont visibles (49). La forme subaiguë de la maladie consiste en une incoordination motrice évoluant vers l'incapacité à se lever et à soutenir la tête (49). Les animaux restent en décubitus sternal avec l'encolure tournée vers un flanc et la tête reposant au sol. La mort par arrêt respiratoire survient en 1 à 4 jours après l'apparition des signes cliniques (27)(49). Dans de rares cas, la quantité de toxines ingérées est suffisamment faible pour induire une forme chronique, les signes cliniques sont alors nettement moins importants et se résolvent spontanément en 3 à 4 semaines. Les animaux sont calmes avec une respiration ronflante et laborieuse, une démarche trébuchante et une réticence à se lever (49).

Il n'existe pas d'examen complémentaire spécifique autre que la recherche de toxines dans le sang, le tractus digestif ou l'environnement (27)(49).

Aucune lésion macroscopique n'est visible à l'autopsie et les lésions microscopiques sont rares et non spécifiques, il s'agit uniquement d'hémorragies périvasculaires. L'affection est fonctionnelle et non lésionnelle (49).

Il n'existe pas de traitement à partir de l'apparition des signes cliniques autre que le nursing. Une anti-toxine existe et est efficace sur les toxines circulantes mais très coûteuse. Le pronostic est très sombre (27)(49).

Les paralysies des nerfs périphériques

Les paralysies nerveuses sont dues à des traumatismes, des fractures, des myopathies de décubitus ou encore à des injections à cause de lésion par l'aiguille, de dilatation du muscle par un œdème ou hématome importants ou de l'utilisation d'une substance irritante.

Les principaux nerfs atteints chez le veau sont le nerf radial, le plexus brachial et les nerfs sciatiques, fémoraux et tibiaux.

Le traitement comprend l'hydrothérapie et une association d'anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. On utilise généralement la dexaméthasone à 20-50mg/kg en injection unique et la flunixin à 0,5-1,1mg/kg/j pendant 2 à 3 jours (27). L'animal doit être placé sur un sol non glissant, avec une litière épaisse. L'alimentation et l'hydratation doivent être assurées. Des bandages et attelles sont réalisables pour prévenir des lésions de décubitus ou de frottement et aider l'animal à se lever et à supporter son poids (17). Il est nécessaire de traiter la cause lorsqu'elle est identifiée (abcès, hématome...) (137).

Le nerf radial innerve les muscles extenseurs du membre thoracique. Il est généralement lésé par traumatisme direct, par une chute ou secondairement à une fracture (27). Une perte de fonction induit une incapacité d'extension du coude, du carpe et du boulet. Le membre est affaïssé, l'épaule est basse et la face dorsale de l'onglon repose et traîne au sol. Le membre ne peut plus être amené en avant ni supporter le poids du veau. La sensibilité est absente au niveau de la face dorsale du carpe jusqu'aux onglons. Le pronostic est bon mais s'obscurcit en cas de décubitus prolongé ou de fracture (17,27,137).

Le plexus brachial peut être lésé en cas d'extraction forcée durant le vêlage ou lors d'une abduction majeure (27). En cas de lésion, le membre ne peut plus supporter le poids de l'animal ni être avancé, l'épaule est portée extrêmement basse. Le membre postérieur ipsilatéral est porté plus crânial qu'à la normale et le membre antérieur controlatéral est étendu en avant de sa position classique. La sensibilité s'arrête au niveau du coude (17,27,137). Le pronostic est réservé (17). Une amputation et une réforme précoce peuvent être envisagées (137).

Le nerf fémoral est responsable de la flexion de la hanche et de l'extension du grasset (27). Il peut être lésé lors de vêlages en présentation postérieure ou lors de blocage des hanches au niveau du bassin de la mère (27)(137). Une lésion est caractérisée par l'incapacité à supporter le poids de l'animal et par une flexion de toutes les articulations du membre après le grasset (17,27,137). L'animal semble

« accroupi » (137). Des tremblements du quadriceps sont souvent visibles (27). L'absence de contraction musculaire induit une atrophie neurogénique du quadriceps femoral en 7 à 10 jours, notamment responsable d'une laxité de la rotule pouvant aller jusqu'à la luxation (17,27,137). Le pronostic est réservé notamment en cas de paralysie bilatérale.

Le nerf sciatique permet la flexion ou l'extension du boulet en fonction de la branche nerveuse stimulée. Chez les veaux, une perte de fonction est souvent secondaire à une injection dans les muscles glutéaux ou à une fracture (27). La hanche et le jarret sont portés bas et le boulet est fléchi. Le membre reste mobile et est capable de supporter le poids de l'animal mais le plus souvent sur la face dorsale des onglons. La sensibilité est absente sur la face latérale du membre en région proximale et sur tout le membre en région distale (17,27,137). Le pronostic est réservé à bon, une chirurgie est envisageable en fonction de la localisation de la lésion. Il s'agit de la transposition du muscle vastus latéralis, elle n'est pas très développée, mais semble prometteuse (137).

Le nerf tibial est lésé lors d'injection de grandes quantités de substances ou de substances irritantes. Des compressions peuvent également être induites par des abcès, des séromes ou des hématomes. Ce nerf est responsable de l'innervation des muscles gastrocnémiens, poplités et des muscles fléchisseurs superficiels et profonds (27). Au repos, le jarret est donc fléchi et le boulet tendu vers l'avant. Le membre repose bien sur sa face plantaire et ne traîne pas lors des déplacements. La sensibilité des régions plantaires au niveau des métatarses et de la bande coronaire est absente (17,27,137). Le pronostic est généralement bon.

La paralysie due aux tiques

Il s'agit d'une paralysie ascendante flasque très proche cliniquement du botulisme. Elle affecte les animaux au pâturage, notamment lorsqu'ils sont naïfs, 2 à 4 semaines après la sortie ou le changement de pâture (43). Expérimentalement, la paralysie survient 6 à 13 jours après la fixation des tiques en fonction des tiques utilisées (139).

En fonction des sources, les tiques incriminées ne sont pas les mêmes, des cas sont décrits après fixation de tiques du genre *Dermacentor* (43) ou du genre *Ixodes* (139). Seules les femelles peuvent induire une paralysie car leur salive contient une neurotoxine qui inhibe la libération d'acétylcholine au niveau synaptique (43). Il semble que 8 à 10 tiques soient suffisantes pour induire une paralysie, il semble également que les tiques fraîchement muées et les tiques à nutrition lente soient plus virulentes, en effet, seulement 4 tiques sont alors capables d'induire une paralysie (139).

Les signes cliniques apparaissent brutalement, on observe une démarche titubante avec parésie des postérieurs. Le tonus musculaire et les réflexes sont diminués. Les antérieurs sont progressivement atteints puis la tête. Le veau reste en décubitus sternal ou latéral avec une respiration abdominale lente. L'évolution a lieu en 3 à 5 jours jusqu'à la mort de l'animal (43).

Le traitement passe par l'élimination des tiques et la mise en place de nursing. Les tiques peuvent être retirées à la main ou l'animal être traité avec des pyréthrinés ou de l'amitraz (43,139).

Le pronostic est réservé, une amélioration est attendue en quelques heures et une rémission totale en quelques jours après l'élimination des tiques (43).

VI- Syndrome épileptiforme

Le syndrome épileptiforme n'a pas été défini précédemment et est évoqué ici comme un syndrome à part entière dans le cadre de maladies dont la seule manifestation clinique correspond à des crises convulsives. Nous rappelons au lecteur que les convulsions sont une manifestation possible du syndrome cortical mais que dans le cadre de ce dernier elles sont associées à d'autres symptômes. Nous définissons donc ici le syndrome épileptiforme comme la manifestation de crises convulsives épileptiformes sans autres signes cliniques.

1) Expression clinique à plusieurs mois d'âge

Ataxie et convulsions familiales

Cette anomalie a été décrite chez les races Angus, Charolais et Hereford. La transmission est supposée autosomale dominante (26).

La plupart du temps, les signes cliniques apparaissent à plusieurs mois d'âge, entre 3 et 8 mois. Dans de rares cas, la maladie s'exprime dans les heures après la naissance. La maladie s'exprime par des crises épileptiques d'intensité variable et d'apparition brutale (17).

Le pronostic est plutôt bon, chez la plupart des animaux atteints, la fréquence des crises diminue jusqu'à disparition totale. En revanche une ataxie cérébelleuse persiste souvent (17,26).

Épilepsie héréditaire

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale dominante décrite en race Brune des Alpes (140).

Les animaux atteints développent des crises convulsives épileptiformes à partir de plusieurs mois d'âge lorsqu'ils sont excités ou actifs (19,49).

Les crises sont auto-résolutives en un à deux ans. Le pronostic est donc bon, les animaux peuvent être conservés, idéalement dans un environnement calme et sur une aire paillée. Il n'est pas conseillé de mettre les animaux atteints à la reproduction (19,49).

2) Expression clinique ne dépendant pas de l'âge

Épilepsie idiopathique

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite dans la race Hereford. La mutation est complexe et consiste en plusieurs duplications et suppressions de bases (141,142).

Les animaux déclenchent subitement des crises convulsives épileptiformes pouvant durer quelques minutes à quelques heures. La première crise peut apparaître à n'importe quel moment à partir de la naissance jusqu'à plusieurs mois. En dehors des convulsions les animaux sont normaux mais la durée des convulsions les rend incompatibles avec la vie (141,142).

Un test génétique existe pour diagnostiquer la maladie (141,142).

Le pronostic est sombre et il n'existe aucun traitement.

VII- Syndrome mixte

Le syndrome mixte n'a pas été défini précédemment, il est défini comme l'association de signes cliniques correspondant voire typiques de plusieurs grands syndromes différents.

1) Expression clinique dès la naissance

Axonopathie congénitale / dégénérative

Cette maladie est une maladie héréditaire à transmission autosomale récessive décrite dans la race Holstein-Friesian (106,143).

Quelques cas avec une clinique et des lésions proches ont été décrits dans les races Brune des Alpes et Grise du Tyrol (144,145). Dans la race Grise du Tyrol la mutation a été identifiée et consiste en une substitution de base induisant la formation d'un codon stop prématuré au niveau du gène MFN2 codant pour la mitofusine 2 qui est une protéine de la membrane mitochondriale (143,145).

De plus, une axonopathie est décrite en race Blonde d'Aquitaine, un test génétique existe pour détecter les porteurs (146)(147).

Les veaux sont atteints dès la naissance et présentent non seulement une faiblesse généralisée et une altération de l'état mental, mais aussi de l'hyperesthésie, une perte de vision, et un nystagmus. Ils restent en décubitus latéral et présentent une extension spastique des membres ainsi que des spasmes occasionnels, une perte de tonus musculaire et des tremblements (26,38,106). Le tableau clinique s'apparente à un syndrome mixte avec atteinte centrale de type tronculaire et MNC.

Les lésions consistent en une dégénérescence et une perte axonale associée à des dégénérescences Wallerienne multifocales majeures au niveau des noyaux moteurs du tronc cérébral et de la moelle épinière (106).

Dans la race Brune des Alpes, l'axonopathie se distingue de l'atrophie musculaire car, en plus des âges d'apparition différents, dans la première, les motoneurons ne sont pas impliqués, contrairement à la seconde (144).

Le pronostic est sombre, l'euthanasie est conseillée.

En humaine cette maladie pourrait s'apparenter à la maladie de Tooth-Charcot-Marie (143,145).

Le syndrome Dandy Walker

Le syndrome Dandy Walker est une association de malformations du système nerveux (148,149). On trouve une hydrocéphalie, une dilatation du quatrième ventricule ainsi qu'une atteinte du cervelet pouvant aller de l'aplasie à l'hypoplasie. On peut également observer une agénésie du corps calleux et des atteintes oculaires comme du strabisme et /ou une perte de reflexes pupillaires (150,151).

Les veaux sont incapables de se lever et présentent une clinique compatible avec une atteinte corticale (26). La cause de ces malformations est encore inconnue (152).

Le diagnostic de certitude peut être fait par imagerie IRM mais aucun traitement n'existe à ce jour et malgré une chirurgie, le veau peut demeurer incapable de se lever (152).

Le pronostic est donc sombre, il n'est pas conseillé d'engager des frais.

2) Expression clinique au cours des premiers jours de vie

Urines « sirop d'érable » / Leucinose / Oedème neuraxial héréditaire

Le terme d'œdème neuraxial héréditaire désigne deux entités pathologiques différentes que sont le syndrome des urines « sirop d'érable » et la myoclonie congénitale héréditaire (138).

La maladie des urines « sirop d'érable » est une déficience enzymatique en décarboxylase d'acides cétoniques (153). On observe une accumulation d'acides aminés, notamment leucine, isoleucine et valine (47), responsable du développement d'une encéphalopathie spongiforme et de l'apparition de signes nerveux.

Cette diminution d'activité enzymatique est due à une substitution de base ayant pour conséquence l'apparition d'un codon stop précoce (138,154). Cette mutation se transmet de manière autosomale récessive. La maladie est retrouvée dans les races Shorthorn et Hereford (47).

Les signes cliniques apparaissent durant la première semaine de vie, soit quelques heures après la naissance, soit au cours des premiers jours de vie (155). Dans la plupart des cas les veaux sont normaux à la naissance et se dégradent rapidement. Les veaux deviennent rapidement incapables de se lever, ils sont abattus et manifestent des tremblements intentionnels. On peut également observer de l'hyperesthésie avec des spasmes tétaniformes et une diminution des réflexes spinaux. Ils finissent par rester en décubitus, avec des convulsions et un opisthotonos. Les poils blancs apparaissent souvent jaunâtres, un épiphora bilatéral peut être présent et les urines ont une odeur de curry ou de « sirop d'érable » (47). L'évolution se déroule sur 5 jours et les veaux décèdent en général dans les 10 jours (100). Le tableau clinique évoque un syndrome cérébelleux.

Il existe des test PCR pour détecter la mutation et donc confirmer le diagnostic ou éliminer les hétérozygotes (47,100).

Le pronostic est sombre, il n'existe aucun traitement. Il est déconseillé de traiter les animaux et d'initier des frais.

3) Expression clinique à plusieurs mois de vie

Encéphalose hépatique

L'encéphalose hépatique chez les bovins est décrite comme secondaire à un shunt porto systémique congénital (156–158).

Les veaux sont normaux à la naissance et développent des signes cliniques entre 2 et 3 mois. Ils présentent un important retard de croissance malgré un appétit augmenté, de la faiblesse, une atteinte de la sensibilité et des nerfs crâniens. Les réflexes pupillaires, cornéens et la réponse à la menace sont ralentis voire absents ainsi que le réflexe du retrait. Du pousser au mur est fréquemment observé ainsi qu'une démarche automatique en cercle. Des déficits proprioceptifs, de l'ataxie, et une atteinte de l'état mental ainsi qu'une modification du comportement, du ptyalisme et du ténesme ont été rapportés mais ne semblent pas systématiques (156,157).

A l'autopsie, on peut parfois remarquer un foie de taille réduite, de couleur jaune et friable (157), des reins de taille augmentée ainsi que le shunt lui-même lorsqu'il est extra-hépatique (158). Une bronchopneumonie est souvent rapportée probablement secondaire à une fausse déglutition résultant de l'atteinte des nerfs crâniens (156,157).

Au niveau histologique on trouve une hypertrophie des artérioles hépatiques associée à une quasi absence de veines hépatiques. Dans le système nerveux on trouve une dégénérescence spongiforme avec vacuolisation bilatérale de la substance blanche et de la zone de transition entre les substances blanches et grises (156,157). Des cellules Alzheimer de type II sont visibles (156,158).

L'encéphalose serait expliquée par une insuffisance hépatique post-hépatique avec absence de détoxification sanguine de l'ammoniac ruminal en urée. Cela induit notamment une hyperammonémie ainsi que la diminution de l'éviction biliaire et donc une toxémie due à la multiplication des bactéries intestinales.

La mesure des concentrations sanguines en ammoniac et en acides biliaires pourrait permettre de renforcer la suspicion clinique (157)(159). L'échographie peut apporter un diagnostic de certitude (160).

En l'absence de traitement le pronostic est sombre et les animaux se dégradent en quelques semaines. Un traitement à base de pénicilline à 40 000UI/kg, dexaméthasone à 0,03mg/kg et une supplémentation en vitamine E et sélénium ou thiamine permet ou amélioration transitoire des signes cliniques (156,157).

Un traitement chirurgical est envisageable et existe chez les carnivores mais ne présente pas de résultats satisfaisants chez les veaux et n'est pas très développé (159).

Le pronostic est sombre et aucun traitement ne semble efficace à long terme.

Les abcès cérébraux

Les abcès peuvent être uniques ou multiples et être microscopiques ou macroscopiques (49,52,53,60).

La contamination peut se faire par voie hématogène, rétrograde à partir des nerfs crâniens, par extension d'un processus infectieux proche ou par blessures pénétrantes (49).

Les bactéries responsables de la formation des abcès peuvent être *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella* sp., et *Histophilus* d'après (60), *Trueperella pyogenes* et *Streptococcus* d'après (53), et *Pseudomonas*, *Actinobacillus* et *Staphylococcus* d'après (49).

Les signes cliniques sont extrêmement variables en fonction du nombre, de l'emplacement et de la taille de l'abcès ou des abcès. Les signes possibles sont à la fois corticaux, tronculaires, vestibulaires et cérébelleux. On peut trouver une association de syndromes. On doit d'ailleurs soupçonner un ou plusieurs abcès quand la localisation est laborieuse à cause de signes non cohérents entre eux (49,52,53,60) Le seul examen complémentaire réellement utile est l'IRM, en effet la radiographie et le scanner ne permettent pas, sauf exception, de visualiser les abcès (49). La composition du LCR n'est pas modifiée en cas d'abcès encapsulé et la numération formule sanguine peut être normale. Les modifications biologiques ne sont donc pas systématiques (49,52,53,60).

Le traitement est illusoire en raison de la non accessibilité des germes et de l'impossibilité de purger l'abcès (53).

A l'autopsie il est possible de visualiser le/les abcès lorsque ceux-ci sont macroscopiques. On observe une méningite associée lorsque les abcès sont superficiels. Quand les abcès sont microscopiques, l'histologie permet de les mettre en évidence (49). La culture bactérienne est souvent négative (53).

Le pronostic est très sombre, le traitement est illusoire et la létalité est proche de 100% en 1 à 8 jours.

Cas de la listériose (27,49,86)

Listeria monocytogenes peut être responsable de la formation de micro-abcès disséminés au niveau de l'encéphale, notamment au niveau du tronc cérébral et du bulbe rachidien. Cette infection est relativement fréquente chez les adultes mais elle est rare chez les veaux bien que de nombreux cas aient été décrits. On peut en effet être confronté à une forme congénitale visible au cours des premiers jours de vie et à une forme plus tardive qui apparaît à partir de 1 mois d'âge ou plus couramment à partir de 6 mois d'âge. L'affection est sporadique chez les jeunes.

L'infection se fait par voie rétrograde à partir de la cavité orale puis *via* les nerfs crâniens jusqu'au cortex cérébral. Le changement de dentition constitue une période à risque car cela s'apparente à des lésions de la muqueuse buccale. Il semble qu'une

période d'incubation de 3 à 6 semaines existe entre la contamination buccale et l'apparition des signes cliniques.

Les signes cliniques comprennent la dépression, l'anorexie et l'adipsie ainsi qu'une démarche en cercle serré et l'atteinte de plusieurs nerfs crâniens dont le système vestibulaire périphérique. On observe en général une paralysie faciale plus ou moins étendue, une salivation majeure due à une paralysie linguale et mandibulaire et une kératite sèche plus ou moins ulcéralive associées à un strabisme médial. Ces signes sont expliqués par le dysfonctionnement des nerfs faciaux, trijumeaux et abducens.

L'analyse de LCR est compatible avec une infection cérébrale mais l'aspect macroscopique n'est pas nécessairement modifié. Une cytologie est généralement compatible avec une inflammation et révèle un nombre de lymphocytes plus important que lors d'une autre infection bactérienne.

A l'autopsie, les modifications macroscopiques sont rares et consistent surtout en une congestion méningée et en une possible turbidité du LCR. Au niveau microscopique, on observe des micro-abcès multifocaux ainsi que des zones de malacie, de gliose, de renflements axonaux, de dégénération neuronale et de neurophagie par des macrophages en quantité importante.

Le traitement recommandé pour la listériose consiste en l'administration de pénicilline G ou d'ampicilline. Les recommandations divergent quant aux posologies à appliquer. D'après (86) le traitement initial consiste en des injections entre 22000 et 44000UI/kg quatre fois par jour par voie intraveineuse pendant 3 à 7 jours suivies d'un relais intramusculaire à 22000 UI/kg BID pendant 2 à 3 semaines. D'après (49), le traitement consisterait plutôt en une première injection unique de pénicilline intraveineuse à 200 000 UI/kg comme dose de charge, suivie d'un relais intramusculaire à 44000 UI/kg SID ou BID pendant 10 à 14 jours. Il est également possible d'utiliser l'oxytétracycline, mais encore une fois, les avis divergent quant au dosage. D'après (86) une posologie de 10mg/kg SID pendant minimum 5 jours est indiquée quand (49) recommande plutôt 20mg/kg/j administrable en une ou deux injections. Les durées de traitement antibiotiques sont donc plutôt longues avec minimum 10 à 14 jours de traitement et maximum 4 semaines.

Le pronostic est bon pour les animaux capables de se lever et de se déplacer, il est modéré à sombre lorsque les animaux sont en décubitus, le clignement à la menace absent et lorsque l'animal est hyperexcité plutôt qu'en dépression. La survie peut aller jusqu'à 70% lorsque le traitement est précoce.

Conclusion

L'élaboration d'un diagnostic de maladie à expression nerveuse chez un bovin est souvent laborieuse. Chez un veau, de par sa taille, les examens cliniques généraux et neurologiques peuvent être menés à terme mais la distinction entre plusieurs étiologies reste difficile voire impossible à partir du tableau clinique seul. Les examens complémentaires envisagés, quant à eux, sont limités par sa nature d'animal de rente. L'examen par imagerie du système nerveux, que l'on pratique de plus en plus sur les carnivores, demande des technologies de pointe, rares et coûteuses. Par ailleurs, la diversité des affections possibles et la spécificité des tests biologiques à réaliser nécessitent souvent l'expertise d'un laboratoire spécialisé.

La maîtrise de l'anatomie et de la neurophysiologie permet d'établir la classification syndromique des affections, elle est donc idéale pour le diagnostic des maladies nerveuses. De plus, l'âge auquel les signes apparaissent et la réalisation d'un examen complet rendent possible la construction d'un diagnostic différentiel restreint et ainsi une estimation du pronostic. Enfin, la connaissance des anomalies génétiques identifiées par race facilite le diagnostic dans une région donnée.

La description détaillée de chaque maladie, du pronostic et du traitement lorsqu'il existe, aide à la prise de décision thérapeutique. Les annexes finales forment une synthèse et constituent des outils à destination des vétérinaires praticiens plus faciles d'utilisation sur le terrain.

L'exhaustivité a été l'objectif de ce travail, mais certaines maladies rares, notamment héréditaires ont pu être omises. Les âges d'apparition présentés sont ceux les plus souvent décrits, mais, dans de rares cas la clinique peut se déclarer à d'autres tranches d'âge. De même certains cas anciens, décrits de manière isolés, pourraient entrer dans des tableaux plus récents de maladies congénitales (i.e BVD décrit dans sa complexité en 1985). Enfin, certains classements pourraient évoluer, notamment celui des anomalies génétiques.

Le présent travail se limite à une apparition clinique précédant les 6 mois de l'animal, mais des maladies nerveuses peuvent se manifester à tout âge et pourraient faire l'objet d'un travail complémentaire.

Bibliographie

1. De Lahunta A, Glass E, Kent M. de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology - 5th Edition. London: Saunders; 2020. 624 p.
2. Fecteau G, Parent J, George LW. Neurologic Examination of the Ruminant. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. mars 2017;33(1):1-8p.
3. Brewer BD. Examination of the bovine nervous system. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. mars 1987;3(1):13-24p.
4. Jerusalem LMH. Conduite à tenir face à une anomalie congénitale à symptômes nerveux chez un ruminant nouveau né [Thèse de doctorat vétérinaire]. Faculté de médecine, Creteil; 2013. 116p
5. Sirvins S. Les maladies congénitales du veau à expression nerveuse : étude bibliographique [Thèse de doctorat vétérinaire]. Université Claude Bernard, Lyon; 2005.117p
6. Verdand-Roullet M. Élaboration d'un outil pédagogique permettant de faciliter la démarche diagnostique des affections neurologiques des bovins [Thèse de doctorat vétérinaire]. Université Claude Bernard, Lyon; 2020.184p
7. Finnie J, Windsor P, Kessell A. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. I: general neurological examination, necropsy procedures and neurological manifestations of systemic disease, trauma and neoplasia. Australian Veterinary Journal. 2011;89(7): pp 243-246.
8. Aguesse V. Les encéphalopathies du veau [Thèse de doctorat vétérinaire]. Faculté de médecine, Creteil; 2000. 114p
9. Dictionnaire de l'Académie Nationale de Médecine [Internet]. [cité 24 sept 2022]. Disponible sur: <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/>

10. Constable PD. Clinical examination of the ruminant nervous system. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* . juill 2004;20(2): pp 185-214,
11. Mathis JL. Aide au diagnostic différentiel des troubles à expression nerveuse en hyper chez les bovins. [Thèse de doctorat vétérinaire]. Université Claude Bernard, Lyon; 2008. 130p
12. Washburn KE. Localization of Neurologic Lesions in Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 19-25.
13. Pugh D., Baird A. *Sheep and Goat Medicine Second Edition*. Saunders. Philadelphia; 2012. 640 p.
14. Scarratt WK. Cerebellar disease and disease characterized by dysmetria or tremors. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juill 2004;20(2): pp 275-286,
15. Gibbons P. Cerebellar Disease of Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 59-66.
16. Emos MC, Agarwal S. Neuroanatomy, Upper Motor Neuron Lesion. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 24 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537305/>
17. Francoz D, Nichols S. *Guide pratique des maladies du veau*. Paris: MedCom; 2017. 404 p
18. Nagy DW. Diagnostics and Ancillary Tests of Neurologic Dysfunction in the Ruminant. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 9-18.
19. Mayhew J. (2009) *Large animal neurology*. Ames : Wiley Blackwell;. 453 p.

20. Scott PR. Diagnostic techniques and clinicopathologic findings in ruminant neurologic disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juill 2004;20(2): pp 215-230
21. Lorenz MD, Kornegay JN. *Handbook of Veterinary Neurology*. London: Saunders; 2004. 468 p.
22. Guatteo R. La ponction atlanto-occipitale chez le jeune bovin. *Le Point Vétérinaire* n° 230. 1 nov 2002; 3p
23. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Gruenberg W. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Elsevier Health Sciences; 2016. 2358 p.
24. Abbott LC, Finnell RH, Chernoff GF, Parish SM, Gay CC. Crooked Calf Disease: A Histological and Histochemical Examination of Eight Affected Calves. *Veterinary Pathology*. 1 nov 1986;23(6): pp 734-740.
25. Francoz David, Couture Yvon. *Manuel de médecine des bovins*. Paris: MedCom; 2014. 704 p.
26. Washburn KE, Streeter RN. Congenital defects of the ruminant nervous system. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juill 2004;20(2): pp 413-434.
27. Divers TJ, Peek SF. (2018.) *Rebhun's Diseases of dairy cattle*. 3rd edition. St Louis;Edinburgh: Saunders Elsevier; 837 p.
28. Axthelm MK, Leipold HW, Jayasekara UM, Phillips RM. Congenital microhydranencephalus in cattle. *Cornell Vet*. avr 1981;71(2): pp 164-174.
29. Bryan L, Schmutz S, Hodges SD, Snyder FF. Bovine beta-mannosidosis: pathologic and genetic findings in Salers calves. *Veterinary Pathology*. mars 1993;30(2): pp 130-139.

30. Ohba Y, Iguchi T, Hirose Y, Takasu M, Nishii N, Maeda S, et al. Computer tomography diagnosis of meningoencephalocele in a calf. *Journal of Veterinary Medical Science*. août 2008;70(8): pp 829-831.
31. Palli NVVHK and RK. Surgical management of congenital meningo encephalocele in a new born jersey calf: A case report -. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*. 2016;3(2): pp 192-194.
32. Erdoğan S, Yaman T, Terzi F, Özyildiz Z. Congenital meningoencephalocele in a Brown Swiss calf: A case report. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*. 25 janv 2013;29: pp 110-113.
33. Kohli R n., Naddaf H. Surgical treatment of cranial meningocele in Iranian calves. *Veterinary Record*. 1998;142(6): pp 145-145.
34. Hiraga T, Abe M. Anencephaly and other congenital defects in a calf. *The Japanese Journal of Veterinary Science*. juin 1986;48(3): pp 595-598.
35. Cho DY, Leipold HW. Anencephaly in calves. *Cornell Vet*. janv 1978;68(1): pp 60-69.
36. Tekendo-Ngongang C, Muenke M, Kruszka P. Holoprosencephaly Overview. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Gripp KW, et al., éditeurs. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993 [cité 2 juin 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1530/>
37. Cho DY, Zeman DH, Miller JE. Holoprosencephaly in a bovine calf. *Acta Neuropathologica*. 1 sept 1985;67(3): pp 322-325.
38. Cantile C, Youssef S. Nervous System. *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1*. 2016; pp 250-406.

39. Ramakrishnan S, Gupta V. Holoprosencephaly. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 2 juin 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560861/>
40. Cho DY, Leipold HW. Agenesis of corpus callosum in calves. *Cornell Vet.* janv 1978;68(1): pp 99-107.
41. Gopal T, Leipold HW. Lipomeningocele in a calf. *Veterinary Pathology.* sept 1979;16(5): pp 610-612.
42. M Das J, Geetha R. Corpus Callosum Agenesis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 9 juin 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540986/>
43. Institut de l'élevage. *Maladies des Bovins.* France Agricole Editions; 2008. 798 p.
44. L'anoxie du veau nouveau-né [Internet]. SNGTV. 2003 [cité 6 mai 2022]. Disponible sur: <https://www2.sngtv.org/article-bulletin/lanoxie-du-veau-nouveau-ne/>
45. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Gruenberg W . *Perinatal Diseases In (2017) Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats 11th Edition .* Saint Louis . Elsevier; pp 1830-1903.
46. Robinson JL, Burns JL, Magura CE, Shanks RD. Low incidence of citrullinemia carriers among dairy cattle of the United States. *Journal of Dairy Science.* mars 1993;76(3): pp 853-858.
47. Windsor P, Kessell A, Finnie J. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. V: congenital neurogenetic disorders of cattle. *Australian Veterinary Journal.* 2011;89(10): pp 394-401.
48. Arcangioli MA, Maillard R, Millemann Y, Le Grand D. Les maladies nerveuses non congénitales chez le veau. *Bulletin des GTV.* 2003; pp 127-130.

49. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Gruenberg W . Diseases of the Nervous System In (2017) *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats* 11th Edition . Saint Louis . Elsevier; pp 1155-1370
50. Windsor P, Kessell A, Finnie J. Review of neurological diseases of ruminant livestock in Australia. VI: postnatal bovine, and ovine and caprine, neurogenetic disorders. *Australian Veterinary Journal*. 2011;89(11): pp 432-438.
51. Houweling PJ, Cavanagh JAL, Palmer DN, Frugier T, Mitchell NL, Windsor PA, et al. Neuronal ceroid lipofuscinosis in Devon cattle is caused by a single base duplication (c.662dupG) in the bovine CLN5 gene. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. 1 oct 2006;1762(10): pp 890-897.
52. Fecteau G, George LW. Bacterial meningitis and encephalitis in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* juill 2004;20(2): pp 363-377,
53. Millemann Y, Fontaine JJ, Arcangioli M anne, Douart A, Maillard R. Les principales infections bactériennes du système nerveux central des bovins. *Bulletin des G.T.V.*, 2003, pp.41-46
54. Finnie J, Windsor P, Kessell A. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. II: toxic disorders and nutritional deficiencies. *Australian Veterinary Journal*. 2011;89(7): pp 247-253.
55. Niles GA. Toxicoses of the Ruminant Nervous System. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 111-138.
56. Blowey R, Weaver AD. *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle* E-Book. Elsevier Health Sciences; 2011. 280 p.
57. Keeton STN, Navarre CB. Coccidiosis in Large and Small Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1 mars 2018;34(1): pp 201-208.

58. Bangoura B, Bardsley KD. Ruminant Coccidiosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1 mars 2020;36(1): pp 187-203.
59. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Gruenberg W . Diseases of the Alimentary Tract : Nonruminant. In (2017) *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats 11th Edition* . Saint Louis . Elsevier; pp175-435
60. Kessell A, Finnie J, Windsor P. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. III: bacterial and protozoal infections. *Australian Veterinary Journal*. 2011;89(8): pp 289-296.
61. Jelocnik M, Forshaw D, Cotter J, Roberts D, Timms P, Polkinghorne A. Molecular and pathological insights into *Chlamydia pecorum*-associated sporadic bovine encephalomyelitis (SBE) in Western Australia. *BMC Veterinary Research*. 29 mai 2014;10(1): 9p.
62. Callan RJ, Van Metre DC. Viral diseases of the ruminant nervous system. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juill 2004;20(2): pp 327-362.
63. Bannister GL, Boulanger P, Gray DP, Chapman CH, Avery RJ, Corner AH. Sporadic Bovine Encephalomyelitis in Canada. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*. févr 1962;26(2): pp 25-32.
64. Harshfield GS. Sporadic Bovine Encephalomyelitis. [Internet]. *Agricultural Experiment Station Technical Bulletins (1939-2011)* 1 avr 1957; [cité 6 mai 2022] Disponible sur: https://openprairie.sdstate.edu/agexperimentsta_tb/29
65. McCoy MA, Hutchinson T, Davison G, Kennedy DG, Fitzpatrick DA, Rice DA. Postmortem biochemical markers of experimentally induced hypomagnesaemic tetany in cattle. *Veterinary Record*. 2001;148(9): pp 268-273.
66. Desjardins I, Fecteau G, Hélie P, Desrochers A. Multifocal subacute necrotizing encephalomyelopathy in a Simmental calf. *Canadian Veterinary Journal*. mai 2001;42(5): pp 375-377.

67. Steffen DJ, Vestweber JG, Cash W, El-Hamidi M, Leipold HW. Multifocal Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy in Simmental Calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 oct 1994;6(4): pp 466-472.
68. Finnie JW, Phillips PH. Multifocal symmetrical encephalomyelopathy of Simmental cattle. *Australian Veterinary Journal*. juin 1991;68(6): pp 213.
69. Schock A, Gray D, Howie FE. Multifocal symmetrical necrotising encephalopathy in Simmental cross cattle in Scotland. *Veterinary Record*. 2008;162(21): pp 694-695.
70. Harper P, Hartley W, Fraser G, Boulton J, Brown N. Multifocal encephalopathy in Limousin calves. *Australian Veterinary Journal*. 1990;67(3): pp 111-112.
71. Philbey AW, Martel KS. A multifocal symmetrical necrotising encephalomyelopathy in Angus calves. *Australian Veterinary Journal*. avr 2003;81(4): pp 226-229.
72. Catry B, Opsomer G, Decostere A, Feyen B, de Kruif A, Haesebrouck F. Fatal meningitis in a calf caused by *Mannheimia varigena*. *Research of Veterinary Science*. déc 2004;77(3): pp 187-188.
73. Komatsu T, Yoshida E, Shigenaga A, Yasuie N, Uchiyama S, Takamura Y, et al. Fatal suppurative meningoencephalitis caused by *Klebsiella pneumoniae* in two calves. *Journal of Veterinary Medicine and Science*. 13 juill 2021;83(7): pp 1113-1119.
74. Trotta A, Sposato A, Marinaro M, Zizzo N, Passantino G, Parisi A, et al. Neurological symptoms and mortality associated with *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* in calves. *Veterinary Microbiology*. sept 2019;(236):108369. 5 p
75. Bagust TJ, Clark L. Pathogenesis of meningo-encephalitis produced in calves by infectious bovine rhinotracheitis herpesvirus. *Journal of Comparative Pathology*. oct 1972;82(4): pp 375-383.

76. Fecteau G, Smith BP, George LW. Septicemia and meningitis in the newborn calf. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*. mars 2009;25(1): pp 195-208
77. Saegerman C, Claes L, Dewaele A, Desmecht D, Rollin F, Hamoir J, et al. Differential diagnosis of neurologically expressed disorders in Western European cattle. *Revue Scientifique et Technique*. 1 avr 2003;22(1): pp 61-82 et 83-102
78. Maillard R, Fontaine JJ, Arcangioli M, Anne, Douart A, Millemann Y. Neuropathologie du veau en période néonatale. *Bulletin des G.T.V.* 2003; pp 117-126
79. Lindsay DS, Dubey JP. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1 mars 2020;36(1): pp 205-222.
80. García-Bocanegra I, Cabezón O, Hernández E, Martínez-Cruz MS, Martínez-Moreno Á, Martínez-Moreno J. *Toxoplasma gondii* in ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain. *Journal of Parasitology*. juin 2013;99(3): pp 438-440.
81. Esteban-Redondo I, Maley SW, Thomson K, Nicoll S, Wright S, Buxton D, et al. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Veterinary Parasitology*. 1 oct 1999;86(3): pp 155-171.
82. Opsteegh M, Prickaerts S, Frankena K, Evers EG. A quantitative microbial risk assessment for meatborne *Toxoplasma gondii* infection in The Netherlands. *International Journal of Food Microbiology*. 1 nov 2011;150(2-3): pp 103-114.
83. Stewart JL, Bates MC, Edwards BW, Aldridge BM. Hyponatremia as the Presenting Feature of a Pituitary Abscess in a Calf. *Veterinary Science*. 6 févr 2017;4(1):E8. 6p
84. Braun U, Malbon A, Kochan M, Riond B, Janett F, Iten C, et al. Computed tomographic findings and treatment of a bull with pituitary gland abscess. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 13 janv 2017;59(1):8. 6p

85. Fernandes CG, Schild AL, Riet-Correa F, Baialardi CE, Stigger AL. Pituitary abscess in young calves associated with the use of a controlled suckling device. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. janv 2000;12(1): pp 70-71.
86. Boileau MJ, Gilliam J. Brainstem and Cranial Nerve Disorders of Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 67-99.
87. LeClerc S, López A, Illanes O. Central nervous system and vertebral malformation resembling the Arnold-Chiari syndrome in a Simmental calf. *Canadian Veterinary Journal*. mai 1997;38(5): pp 300-301.
88. Madarame H, Ito N, Takai S. Dicephalus, Arnold-Chiari Malformation and Spina Bifida in a Japanese Black Calf. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 1993;40(1-10): pp 155-160.
89. Gruys E. Dicephalus, Spina bifida, Arnold-Chiari Malformation and Duplication of Thoracic Organs in a Calf*. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*. 1973;20(10): pp 789-800.
90. Cho DY, Leipold HW. Arnold-Chiari malformation and associated anomalies in calves. *Acta Neuropathologica*. 1 janv 1977;39(2): pp 129-133.
91. Young S. Hypomyelinogenesis congenita (cerebellar ataxia) in Angus-Shorthorn calves. *Cornell Vet*. janv 1962;52: pp 84-93.
92. Bethlehem M, Gruys E, Elving L. Congenital tremor in Holstein Friesian-cattle. *Veterinary Quarterly*. 1 avr 1992;14(2): pp 54-56.
93. High JW, Kincaid CM, Smith HJ. Doddler Cattle : An Inherited Congenital Nervous Disorder in Hereford Cattle. *Journal of Heredity*. 1 sept 1958;49(5): pp 250-252.
94. Gregory PW, Mead SW, Regan WM. Hereditary congenital lethal spasms in Jersey cattle. *Journal of Heredity*. 1 juill 1944;35(7): pp 195-200.

95. Schild AL, Riet-Correa F, Méndez MC, Barros SS. Hereditary hypermetria in Shorthorn cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. oct 1993;5(4): pp 640-642.
96. Rousseaux CG, Klavano GG, Johnson ES, Shnitka TK, Harries WN, Snyder FF. « Shaker » calf syndrome: a newly recognized inherited neurodegenerative disorder of horned Hereford calves. *Veterinary Pathology*. mars 1985;22(2): pp 104-111.
97. Johnson KR, Fourt DL, Ross RH, Bailey JW. Hereditary Congenital Ataxia in Holstein-Friesian Calves¹. *Journal of Dairy Science*. 1 oct 1958;41(10): pp 1371-1375.
98. Saunders LZ, Sweet JD, Martin SM, Fox FH, Fincher MG. Hereditary congenital ataxia in Jersey calves. *Cornell Vet*. oct 1952;42(4): pp 559-591.
99. Healy PJ, Babidge PJ, Embury DH, Harrison MA, Judson GJ, Mason RW, et al. Control of α -mannosidosis in Angus cattle. *Australian Veterinary Journal*. 1983;60(5): pp 135-137.
100. A Review of Inherited Central Nervous System Dysfunction in Calves [Internet] *The Bovine Practitioner*. 21 nov 2019 [cité 10 juin 2022]; Disponible sur: <https://bovine-ojs-tamu.tdl.org/bovine/index.php/bovine/article/view/1787>
101. Ceccarini MR, Codini M, Conte C, Patria F, Cataldi S, Bertelli M, et al. Alpha-Mannosidosis: Therapeutic Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*. mai 2018;19(5): 1500. 11p
102. Saunders GK, Wenger DA. Sphingomyelinase Deficiency (Niemann-Pick disease) in a Hereford Calf. *Veterinary Pathology*. 1 mars 2008;45(2): pp 201-202.
103. Ohfuji S. Spinal Dysraphism in a Newborn Holstein-Friesian Calf. *Veterinary Pathology*. 1 nov 1999;36(6): pp 607-609.

104. Cho DY, Leipold HW. Spina Bifida and spinal Dysraphism in Calves*. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A. 1977;24(8): pp 680-695.
105. Schindelmann KH, Paschereit F, Steege A, Stoltenburg-Didinger G, Kaindl AM. Systematic Classification of Spina Bifida. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. 22 mars 2021;80(4): pp 294-305.
106. Windsor P, Agerholm J. Inherited diseases of Australian Holstein-Friesian cattle. Australian Veterinary Journal. 2009;87(5): pp 193-199.
107. Agerholm JS, Andersen O, Almskou MB, Bendixen C, Arnbjerg J, Aamand GP, et al. Evaluation of the inheritance of the complex vertebral malformation syndrome by breeding studies. Acta Veterinaria Scandinavica. 2004;45(3-4): pp 133-137.
108. Agerholm JS, Bendixen C, Arnbjerg J, Andersen O. Morphological Variation of "Complex Vertebral Malformation" in Holstein Calves. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1 nov 2004;16(6): pp 548-553.
109. Agerholm JS, Bendixen C, Andersen O, Arnbjerg J. Complex Vertebral Malformation in Holstein Calves. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1 juill 2001;13(4): pp 283-289.
110. Hindmarsh M, Harper PA. Congenital spongiform myelopathy of Simmental calves. Australian Veterinary Journal. mai 1995;72(5): pp 193-194.
111. Morris A a. M, Leonard JV, Brown GK, Bidouki SK, Bindoff LA, Turnbull DM, et al. Deficiency of respiratory chain complex I is a common cause of leigh disease. Annals of Neurology. 1996;40(1): pp 25-30.
112. Chen L, Cui Y, Jiang D, Ma C y., Tse HF, Hwu WL, et al. Management of Leigh syndrome: Current status and new insights. Clinical Genetics. 2018;93(6): pp 1131-1140.

113. Ruhoy IS, Saneto RP. The genetics of Leigh syndrome and its implications for clinical practice and risk management. *The Application of Clinical Genetics*. 13 nov 2014;7: pp 221-234.
114. Agerholm JS, Andersen O. Inheritance of Spinal Dysmyelination in Calves. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 1995;42(1-10): pp 9-12.
115. Hafner A, Dahme E, Obermaier G, Schmidt P, Dirksen G. Spinal Dysmyelination in New-Born Brown Swiss x Braunvieh Calves. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. 1993;40(1-10): pp 413-422.
116. Agerholm JS, Hafner A, Olsen S, Dahme E. Spinal Dysmyelination in Cross-Bred Brown Swiss Calves. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 1994;41(1-10):1 pp 80-88.
117. Nielsen JS, Andresen E, Basse A, Christensen LG, Lykke T, Nielsen US. Inheritance of Bovine Spinal Muscular Atrophy. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1990;31(2): pp 253-255.
118. Krebs S, Medugorac I, Röther S, Strässer K, Förster M. A missense mutation in the 3-ketodihydrosphingosine reductase FVT1 as candidate causal mutation for bovine spinal muscular atrophy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 17 avr 2007;104(16): pp 6746-6751.
119. Cagnotti G, Cantile C, Chessa S, Sacchi P, D'Angelo A, Bellino C. Spinal Muscular Atrophy in Blonde D'Aquitaine Calves Is Not Associated With FVT1 Gene Mutation. *Frontiers in Veterinary Science [Internet]*. 2020 [cité 16 juin 2022];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fvets.2020.00348>
120. El-Hamidi M, Leipold HW, Vestweber JGE, Saperstein G. Spinal Muscular Atrophy in Brown Swiss Calves. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 1989;36(1-10): pp 731-738.
121. Sisó S, Pumarola M, Ferrer I. Cell Death and Decreased Synaptic Protein Expression in the Ventral Horn of Holstein–Friesian Calves with Spinal Muscular Atrophy. *Journal of Comparative Pathology*. 1 févr 2003;128(2): pp 132-139.

122. Timsit E, Albaric O, Colle M a., Costiou P, Cesbron N, Bareille N, et al. Clinical and Histopathologic Characterization of a Central and Peripheral Axonopathy in Rouge-des-prés (Maine Anjou) Calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011;25(2): pp 386-392.
123. Kraner-Scheiber S, Sieb J, Thompson P, Steinlein O. Congenital myasthenia in Brahman calves caused by homozygosity for a CHRNE truncating mutation. *Neurogenetics*. 1 nov 2002;4: pp 87-91.
124. Donnelly WJC, Sheahan BJ, Kelly M. Beta-galactosidase Deficiency in GM1 Gangliosidosis of Friesian Calves. *Research in Veterinary Science*. 1 juill 1973;15(1): pp 139-141.
125. Donnelly WJC, Sheahan BJ, Rogers TA. GM1 gangliosidosis in friesian calves. *The Journal of Pathology*. 1973;111(3): pp 173-179.
126. Donnelly WJ, Sheahan BJ. Animal model of human disease. GMi-gangliosidosis type II. Animal model: Bovine GMi-gangliosidosis, cerebrospinal lipidosis of Friesian cattle. *The American Journal of Pathology*. oct 1975;81(1): pp 255-258.
127. Kunz E, Rothammer S, Pausch H, Schwarzenbacher H, Seefried FR, Matiasek K, et al. Confirmation of a non-synonymous SNP in PNPLA8 as a candidate causal mutation for Weaver syndrome in Brown Swiss cattle. *Genetic Selection Evolution*. 18 mars 2016;48(1):21. 14p
128. McClure M, Kim E, Bickhart D, Null D, Cooper T, Cole J, et al. Fine mapping for Weaver syndrome in Brown Swiss cattle and the identification of 41 concordant mutations across NRCAM, PNPLA8 and CTTNBP2. *PLOS ONE*. 2013;8(3):e59251.16p
129. Reichmann K, Twist J, Thistlethwaite E. Clinical, diagnostic and biochemical features of generalised glycogenosis type II in Brahman cattle. *Australian Veterinary Journal*. 1993;70(11): pp 405-408.

130. Dennis J, Healy P. Genotyping Shorthorn cattle for generalised glycogenosis. *Australian Veterinary Journal*. 2001;79(11): pp 773-775.
131. Dennis J, Healy P, Reichmann K. Genotyping Brahman cattle for generalised glycogenosis. *Australian Veterinary Journal*. 2002;80(5): pp 286-91.
132. Healy P, Nicholls P, Martiniuk F, Tzall S, Hirschhorn R, Howell Jm. Evidence of molecular heterogeneity for generalised glycogenosis between and within breeds of cattle. *Australian Veterinary Journal*. 1995;72(8): pp 309-311.
133. McC. Howell J, Dorling PR, Cook RD, Robinson WF, Bradley S, Gawthorne JM. Infantile and late onset form of generalised glycogenosis type ii in cattle. *The Journal of Pathology*. 1981;134(4): pp 267-277.
134. Panciera RJ, Washburn KE, Streeter RN, Kirkpatrick JG. A Familial Peripheral Neuropathy and Glomerulopathy in Gelbvieh Calves. *Veterinary Pathology*. 1 janv 2003;40(1): pp 63-70.
135. Watson AG, Wilson JH, Cooley AJ, Donovan GA, Spencer CP. Occipito-atlanto-axial malformation with atlanto-axial subluxation in an ataxic calf. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1 oct 1985;187(7): pp 740-742.
136. Suto Y. Atlanto-Occipital Fusion in a Holstein Cow. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association*. 20 févr 2009;62: pp 132-134.
137. Hartnack AK. Spinal Cord and Peripheral Nerve Abnormalities of the Ruminant. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. mars 2017;33(1): pp 101-110.
138. Healy PJ, Dennis JA, Windsor PA, Pierce KD, Schofield PA. Genotyping cattle for inherited congenital myoclonus and maple syrup urine disease. *Australian Veterinary Journal*. nov 2002;80(11): pp 695-697.
139. Kemp DH, Bird PE. Paralysis of calves by the tick, *Ixodes Holocyclus*. *Australian Veterinary Journal*. janv 1977;53(1): pp 39-43.

140. Atkeson FW, Ibsen HL, Elridge F. Inheritance of an epileptic type character in brown swiss cattle. *Journal of Heredity*. 1 févr 1944;35(2): pp 45-48.
141. Gholap PN, Kale D, Sirothia AR. Genetic diseases in cattle: A review. *Research Journal of Animal, Veterinary and Fishery Sciences* 1 janv 2014;2: pp 24-33.
142. Whitlock BK, Beever JE, Steffen DJ, Hopper RM. Heritable congenital defect in cattle. In (2021) *Bovine Reproduction 2nd Edition*, Auburn, Wiley Backwell : pp 863-875.
143. Patel R. A note on Degenerative Axonopathy in Holstein. *Veterinary practitioner*. 2 déc 2013;14: pp 569.
144. Kwiecien JM, Staempfli HR, Lach B, Mok T, Runstedler M. Congenital Axonopathy in a Brown Swiss Calf. *Veterinary Pathology*. 1 janv 1995;32(1): pp 72-75.
145. Drögemüller C, Reichart U, Seuberlich T, Oevermann A, Baumgartner M, Boghenbor KK, et al. An Unusual Splice Defect in the Mitofusin 2 Gene (MFN2) Is Associated with Degenerative Axonopathy in Tyrolean Grey Cattle. *PLOS ONE*. 15 avr 2011;6(4):e18931. 9p
146. Observatoire National des Anomalies Bovines - Axonopathie [Internet]. [cité 17 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.onab.fr/Anomalies-identifiees/Axonopathie>
147. Parry C. Axonopathie du veau Blonde d'Aquitaine: description des conditions d'élevage en relation avec les hypothèses causales. [Thèse de doctorat vétérinaire] Université Paul Sabatier, Toulouse 2003. 137 p.
148. Buck BC, Schenk H, Imbschweiler I, Kuiper H, Wohlsein P, Distl O. A case of a congenital high-grade hydrocephalus internus and Dandy-Walker syndrome in a

black and white German Holstein calf. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 1 juin 2009;116(6): pp 220-226.

149. Jeffrey M, Preece BE, Holliman A. Dandy-Walker malformation in two calves. Veterinary Record. 19 mai 1990;126(20): pp 499-501.
150. Madarame H, Azuma K, Nozuki H, Numata K, Konno S. Dandy-Walker Malformation in a Japanese Black Calf. Veterinary Pathology. 1 juill 1990;27(4): pp 296-298.
151. Leech RW, Hauges CN, Christoferson LA. Hydrocephalus, congenital hydrocephalus. A animal model: bovine hydrocephalus, congenital internal hydrocephalus, aqueductal stenosis. American Journal of Pathology. août 1978;92(2): pp 567-570.
152. Çalışkan M, Çağatay S, Beşalti Ö. A Case of hydrocephalus and Dandy-Walker syndrome in a calf, Veterinary Medicine, animal studies 2016;VI(5): 5p
153. Baird JD, Wojcinski ZW, Wise AP, Godkin MA. Maple Syrup Urine Disease in Five Hereford Calves in Ontario. The Canadian Veterinary Journal. août 1987;28(8): pp 505-511.
154. Dennis JA, Healy PJ. Definition of the mutation responsible for maple syrup urine disease in Poll Shorthorns and genotyping Poll Shorthorns and Poll Herefords for maple syrup urine disease alleles. Research Veterinary Science. août 1999;67(1): pp 1-6.
155. Harper PA, Dennis JA, Healy PJ, Brown GK. Maple syrup urine disease in calves: a clinical, pathological and biochemical study. Australian Veterinary Journal. févr 1989;66(2): pp 46-49.
156. Marçal VC, Oevermann A, Bley T, Pfister P, Mielard J. Hepatic encephalomyelopathy in a calf with congenital portosystemic shunt (CPSS). Journal of Veterinary Science. mars 2008;9(1): pp 113-115.

157. Pietersma J. Spongiform encephalomyelopathy in a calf with a congenital portosystemic shunt. *The Canadian Veterinary Journal*. sept 2018;59(9): pp 1005-1007.
158. Van Den Ingh TS, van der Linde-Sipman JS, Berrocal A, Vos JH. Congenital portosystemic shunts in three pigs and one calf. *Veterinary Pathology* janv 1990;27(1): pp 56-58.
159. Fortier LA, Fubini SL, Flanders JA, Divers TJ. The Diagnosis and Surgical Correction of Congenital Portosystemic Vascular Anomalies in Two Calves and Two Foals. *Veterinary Surgery*. 1996;25(2): pp 154-160.
160. Buczinski S, Duval J, D'Anjou MA, Francoz D, Fecteau G. Portacaval shunt in a calf: clinical, pathologic, and ultrasonographic findings. *The Canadian Veterinary Journal*. avr 2007;48(4): pp 407-410.

Annexes

Annexe 1 : Rappels de génétique

Pour rappel, les êtres vivants sont constitués d'une infinité de cellules, chaque cellule comprend un noyau contenant les chromosomes (ADN) et un cytoplasme dans lequel on peut trouver des protéines et des organites (mitochondrie, Golgi, *Reticulum* endoplasmique, lysosomes etc). Les chromosomes constituent le code génétique et sont composés d'ADN condensé. Il existe des chromosomes sexuels et des chromosomes non sexuels, ces derniers sont toujours présents chez l'animal par paire, l'un venant de la mère et l'autre du père. Les chromosomes sont porteurs de l'information génétique, c'est-à-dire de gènes et chaque gène existe sous différentes versions appelées allèles.

L'ADN est une double hélice constituée de nucléotides appariés entre eux (A-T et G-C) et organisée en une succession d'introns et d'exons. L'ADN est exprimé par transcription en ARN puis par traduction de l'ARN en protéines. Il est répliqué au cours de la reproduction cellulaire, qu'il s'agisse de mitose ou de méiose. Des mutations peuvent apparaître au cours de la réplication.

ADN : Acide-Désoxyribo-Nucléique, molécule constituée d'une succession de nucléotides, organisé en une double hélice et condensé en chromosomes.

ARN : Acide-Ribo-Nucléique, molécule constituée de nucléotides permettant de transférer l'information génétique du noyau au cytoplasme où elle est lue et utilisée.

Nucléotide : Adénine, Guanine, Thymine et Cytosine

Gène : unité définie sur un chromosome codant pour un caractère héréditaire

Allèle : différente version d'un gène

Intron : séquence d'ADN à priori non codante, éliminée après la transcription

Exon : séquence d'ADN codante

Réplication : mécanisme au cours duquel l'hélice d'ADN est doublée au cours de la reproduction cellulaire – des mutations peuvent avoir lieu

Transcription : mécanisme au cours duquel l'ADN est transcrit en ARN

Traduction : mécanisme au cours duquel l'ARN est traduit en protéines

Mitose : reproduction cellulaire aboutissant à la formation de deux cellules filles identiques à la cellule d'origine

Méiose : mécanisme de formation des gamètes, double division cellulaire aboutissant à quatre cellules filles avec chacune un seul exemplaire de chaque chromosome

Gamète : cellule reproductrice à un chromosome – ovule et spermatozoïde

Autosomique : qui se rapporte aux chromosomes non sexuels

Récessif : allèle ne pouvant exprimer son effet que lorsqu'il est présent sur les deux chromosomes de la paire

Dominant : allèle s'exprimant même s'il n'est présent que sur un seul chromosome de la paire

Pénétrance incomplète : allèle ne s'exprimant pas systématiquement chez le porteur

Codon : triplet de nucléotides codant pour un acide aminé

Mutation décalante : mutation entraînant un décalage du cadre de lecture, modification d'un nombre de base non multiple de trois

Mutation par substitution : remplacement d'un nucléotide par un autre induisant des mutations faux sens, non-sens et silencieuses

Insertion de base : ajout d'un ou plusieurs nucléotide(s) au cours de la réplication

Suppression / délétion de base : suppression d'un ou plusieurs nucléotide(s) au cours de la réplication

Duplication de base : répétition d'un nombre variable de nucléotide au cours de la réplication

Mutation non- sens : apparition d'un codon stop dans le code génétique

Codon stop / non-sens : triplet de nucléotides ne codant pas pour une protéine et induisant l'arrêt de la traduction

Mutation faux sens : substitution d'un nucléotide par un autre induisant la traduction d'un acide aminé différent de celui d'origine

Mutation silencieuse : modification d'un nucléotide n'ayant pas d'effet sur la protéine traduite

Décalage du cadre de lecture : insertion ou délétion d'un nombre non multiple de trois de nucléotides induisant un décalage de lecture de tous les codons suivants

Nucléase : protéine permettant la coupure de brin d'ADN

Site de restriction : zone d'action des nucléases

Protéine : molécule constituée de polypeptides (chaines d'acides aminés) et assurant de nombreuses fonctions au sein de la cellule

Annexe 2 : Les grands syndromes

Syndrome cortical - tronculaire

- modification du comportement
- atteinte de la vigilance
- marche automatique
- pousser au mur
- opisthotonos
- convulsions
- amaurose avec reflexes conservés
- ataxie
- déficits proprioceptifs
- atteintes de plusieurs nerfs crâniens

Syndrome cérébelleux

- vigilance et comportement normaux
- proprioception et tonus musculaire normaux
- tremblements intentionnels
- polygone de sustentation augmenté
- absence de clignement à la menace
- déséquilibres majeurs
- opisthotonos + extension des membres antérieurs

Syndrome des nerfs crâniens

- inclinaison de la tête
- asymétrie de la face (amyotrophie, paralysie)
- paralysie localisée ou étendue de la face (paupière, oreille, langue pendante...)
- mauvaise position des yeux dans leurs orbites (strabisme, nystagmus)
- salivation
- amaurose avec perte de réflexe

Syndrome spinal

- comportement et vigilance normaux
- ataxie
- parésie

Syndrome épileptiforme

- crises convulsives sans autre symptôme

Syndrome paralytique

- paralysie flasque ou tétaniforme localisée ou étendue

Syndrome mixte

- clinique évoquant plusieurs syndromes

Annexe 3 : Synthèse conduite à tenir – pronostic

Cette synthèse propose une aide concernant la conduite à tenir face à une maladie à expression nerveuse chez un veau. Le mécanisme de prise de décision est extrêmement simplifié et ne présente que les affections pour lesquelles la survie est possible et/ou pour lesquelles un traitement est possible. Les otites et sinusites ne sont pas rappelées ici car leur diagnostic est généralement aisé.

Expression clinique à la **naissance** :

- Veau capable de se lever et se nourrir seul → aucun traitement et attente
- Veau incapable de se lever seul → mauvais pronostic, aucun traitement
- Signes de septicémie → mauvais pronostic mais traitement antibiotique possible

Expression clinique durant les **premiers jours de vie** :

- Pronostic sombre , aucun traitement
- Signes de septicémie → mauvais pronostic mais traitement antibiotique possible

Expression clinique **tardive** :

- Pronostic variable selon le syndrome

Syndrome **cérébelleux** :

- Pronostic plutôt sombre, aucun traitement
- Si veau capable de se lever et se nourrir → attente, aucun traitement

Syndrome **épileptiforme** :

- Bon pronostic, auto-résolutif
- Animal à garder isolé, en aire paillée, au calme

Syndrome **paralytique** :

- Tétaniforme - veau debout → calme, sédation, pénicilline 44000UI/kg/j (stabilisation en 48h ou mauvais pronostic)
- Flasque → retrait des tiques s'il y en a et attente 24h
- Localisée à un membre → chirurgie (jarret droit), nursing, repos, attelle, AIS, AINS

Syndrome **mixte** :

- A part listériose - pronostic généralement sombre
- Syndrome cortical + vestibulaire + atteintes nerfs crâniens → LISTERIOSE
 - Si capable de se déplacer → bon pronostic
 - Pénicilline G 200 000 UI/kg IV en dose de charge
 - Relais à 44 000 UI/kg SID ou BID pendant 10-14j

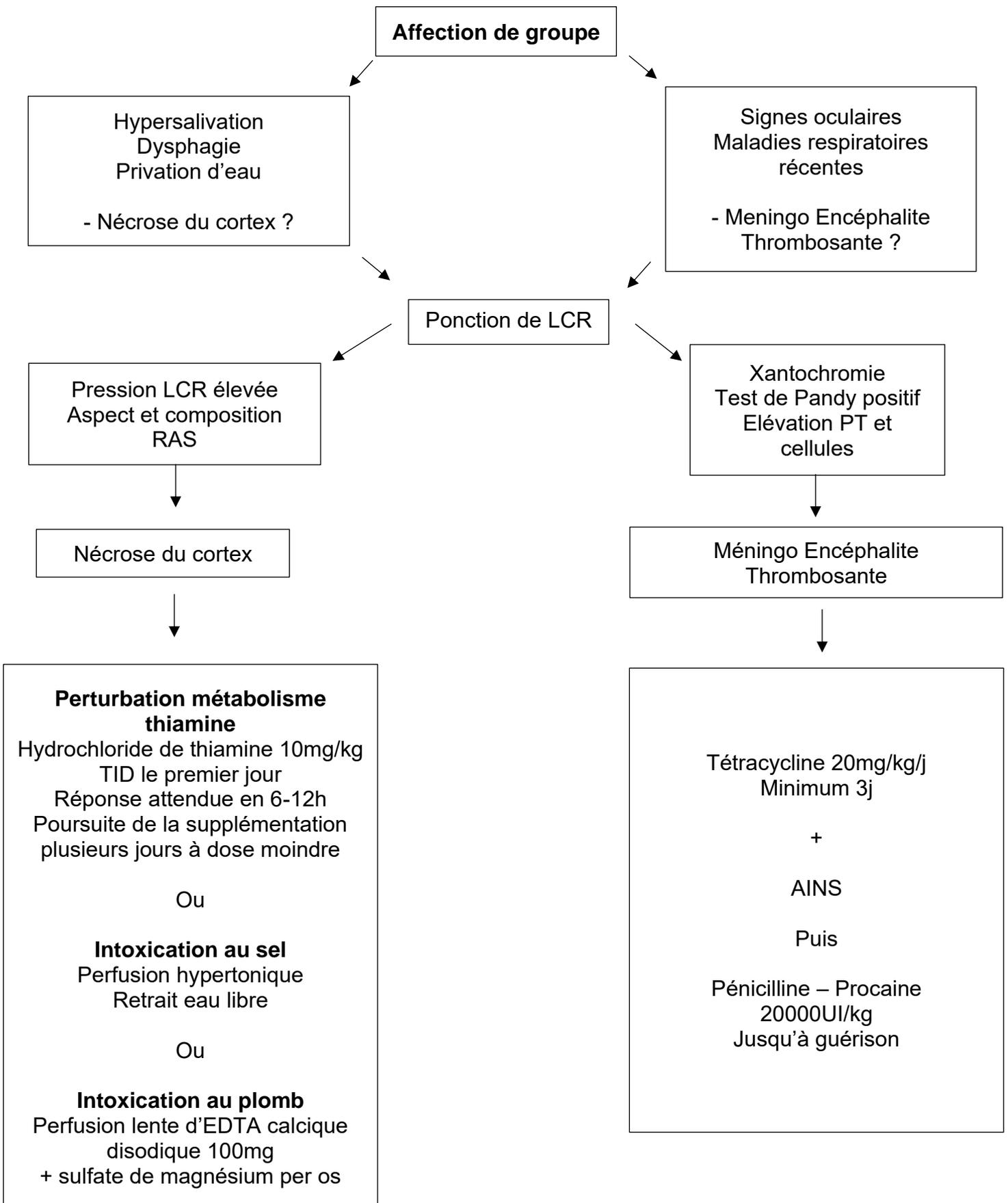
Syndrome **spinal** :

- Pronostic très souvent sombre
- Si migration parasitaire → Fenbendazole + ivermectine + AIS
- Si infection colonne → Tétracycline 11mg/kg BID + AINS
- Si fracture ou trauma → Repos + nursing

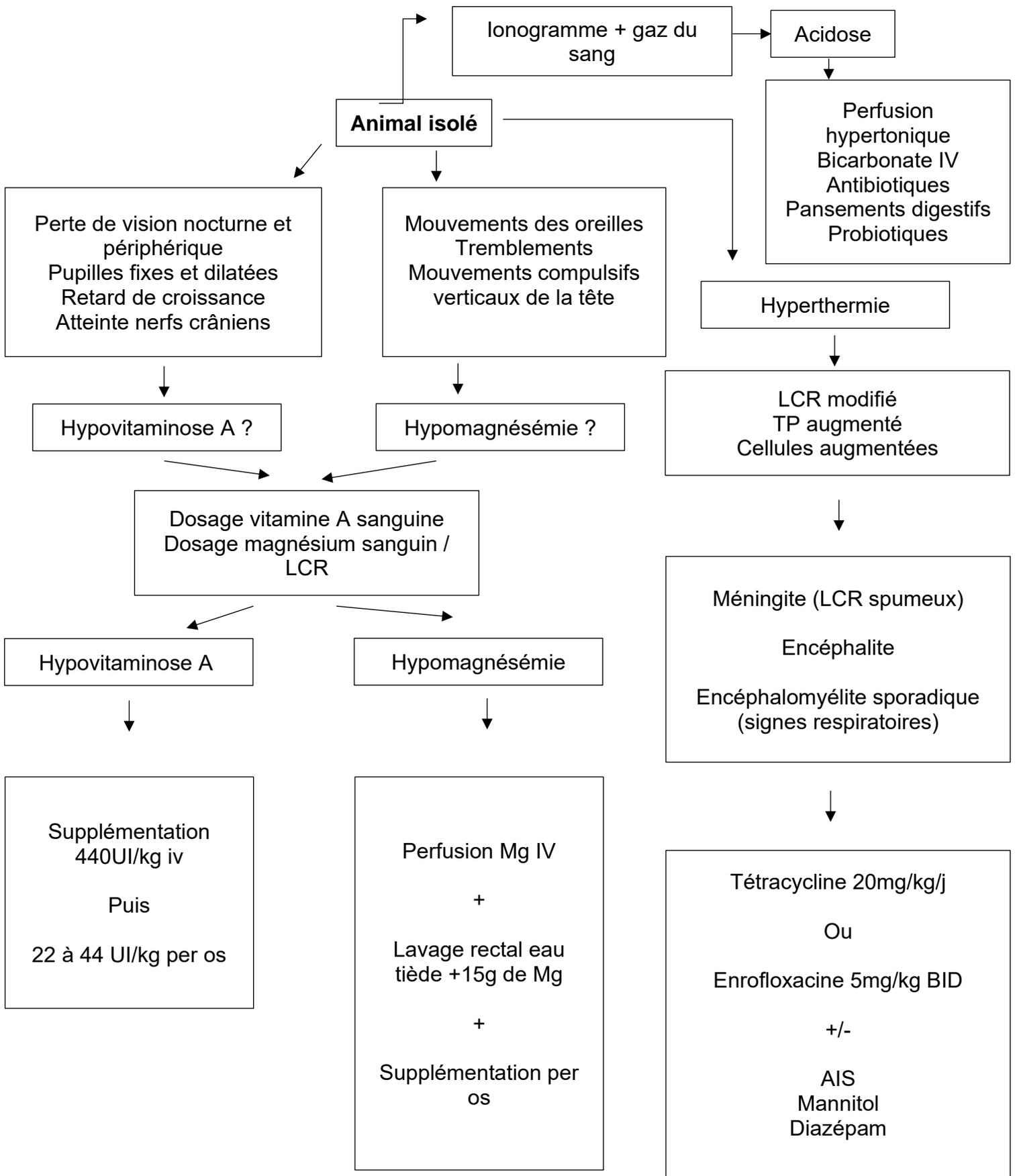
Syndrome **cortical tardif** :

- Voir arbre
- Traitements peu couteux avec peu d'effets secondaires :
 - Probiotiques -> suspicion d'enterotoxémie avec mort subite
 - Sulfaquinoxaline 13mg/kg SID pendant 5j -> suspicion coccidiose

Syndrome cortical d'apparition tardive



Syndrome cortical d'apparition tardive



Annexe 4 : Maladies organisées par âge et syndrome

Expression à la naissance

Syndrome cortical

Hydrocéphalie, Hydranencéphalie, Porencéphalie
Meningoencéphalocoele, Meningocoele
Anencéphalie
Holoprosencéphalie / Arhinencéphalie
Agénésie du corps calleux
La malformation d'Arnold Chiari
Les porphyries : érythroïdétique et protoporphyrie
L'anoxie / hypoxie

Syndrome cérébelleux

Hypoplasie cérébelleuse
Ataxie cerebellaire / hypomyélinogénèse cérébelleuse
Trémulations congénitales
Beta mannosidose
Le syndrome Doddler / Spasmes congénitaux héréditaires
Hypermétrie héréditaire

Syndrome spinal

Les myélodysplasies / dysraphisme médullaire
Malformation vertébrale complexe
Myoclonie congénitale héréditaire / œdème neuraxial
héréditaire
Myélopathie spongiforme héréditaire
Myélopathie spinale héréditaire
Dysmyélinisation spinale héréditaire
Shaker calf syndrom
Paralysie postérieure héréditaire

Syndrome mixte

Le syndrome Dandy Walker
Axonopathie congénitale / dégénérative

Expression durant les premiers jours de vie

Syndrome cortical

Citrullinémie

Syndrome spinal

Spasticité néonatale héréditaire

Syndrome mixte

Urines Sirop d'érable

Expression durant les premières semaines

Syndrome cortical

Acidose métabolique

Syndrome spinal

Atrophie musculaire spinale
Syndrome du veau tourneur
Myasthénia gravis

Expression durant les premiers mois

Syndrome cortical

Lipofuscinose céréoïde
Méningo-encéphalite thrombosante
Nécrose du cortex cérébral
La coccidiose nerveuse
Enterotoxémie
Encéphalomyélite sporadique bovine
Hypomagnésémie

Syndrome cérébelleux

Abiotrophie
Alpha mannosidose

Syndrome spinal

Gangliosidose GM1
Syndrome de Weaver
Glycogénose généralisée de type II
Neuropathie et glomérulopathie

Syndrome mixte

Encéphalose hépatique

Syndrome paralytique

Jarret droit

Syndrome épileptiforme

Ataxie et convulsions familiales

Syndrome cortical

Encéphalomyelopathie nécrosante
subaiguë multifocale
Les méningites
Les encéphalites
Les abcès cérébraux
Les abcès de la glande pituitaire
L'hypovitaminose A
Syndrome cérébelleux
Ataxie héréditaire des veaux

Syndrome spinal

Fusion atlanto-occipitale
Les infections bactériennes de la
colonne
Les migrations parasitaires vertébrales
Les traumatismes et fractures
vertébrales

Syndrome paralytique

Le tétanos
Le botulisme
Les paralysies des nerfs périphériques
La paralysie due aux tiques

Syndrome épileptiforme

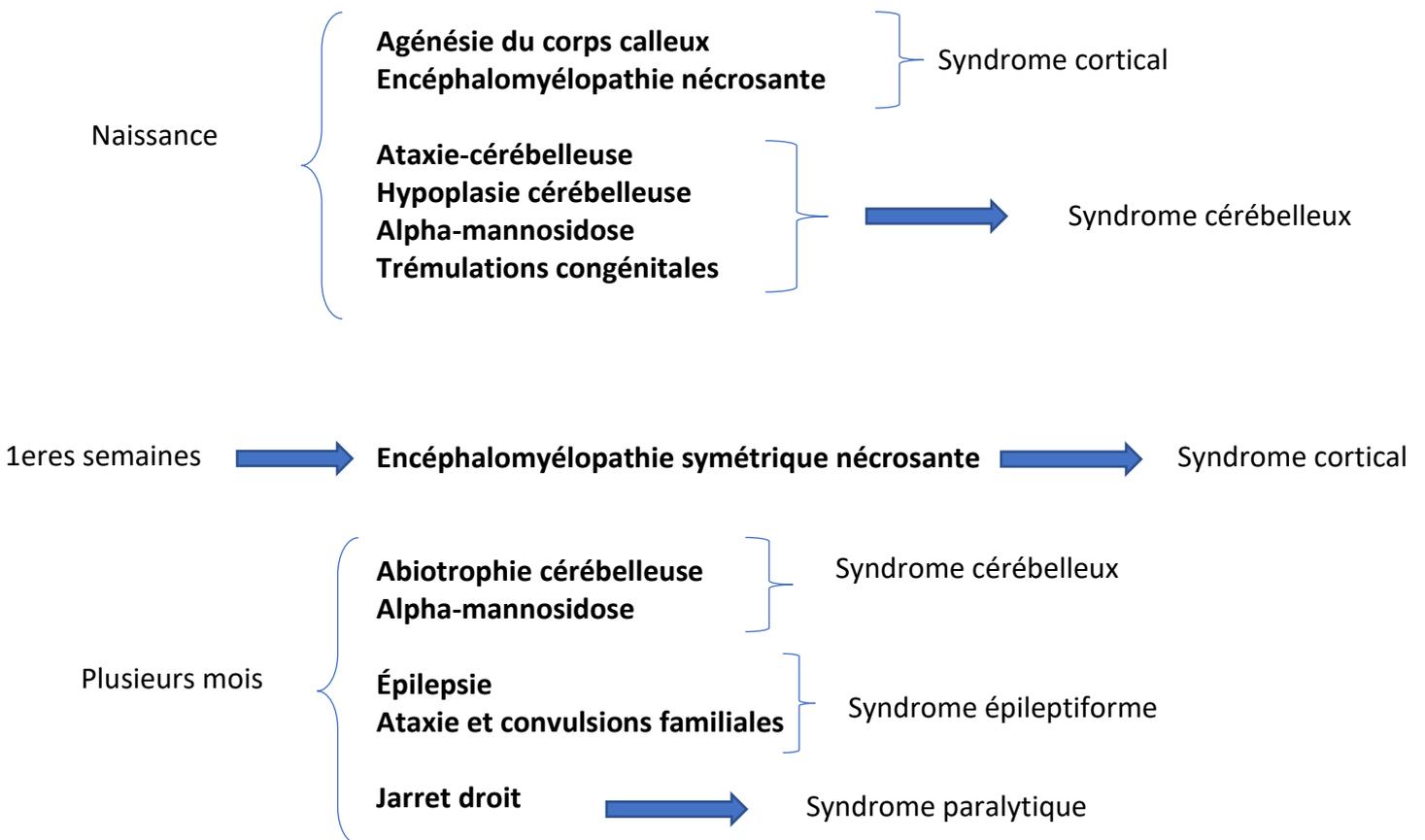
Épilepsie idiopathique

Annexe 5 : Maladies héréditaires par race

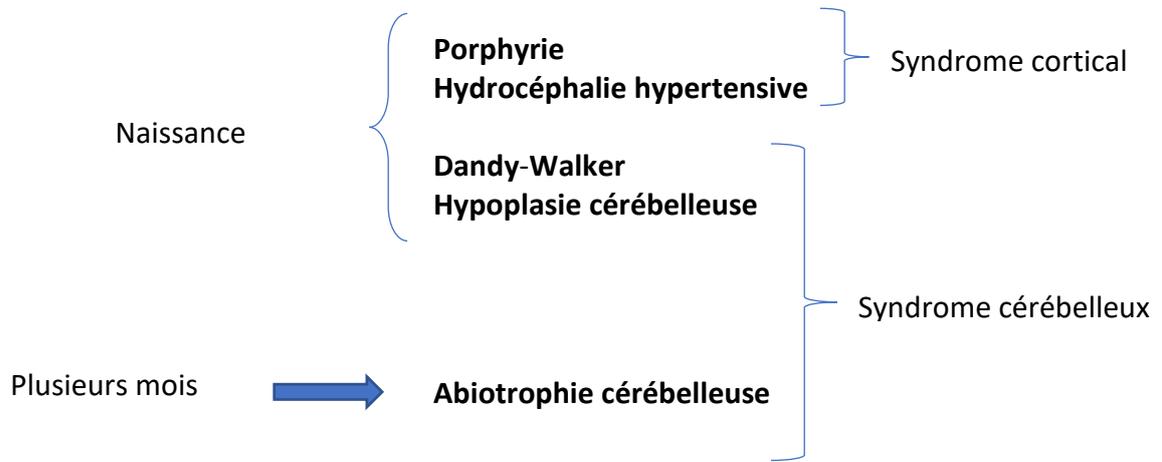
Aberdeen



Angus



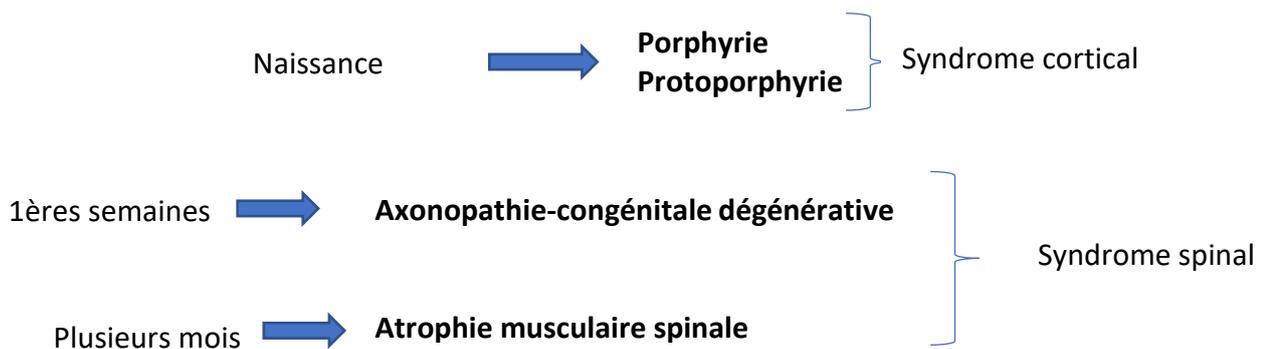
Ayrshire



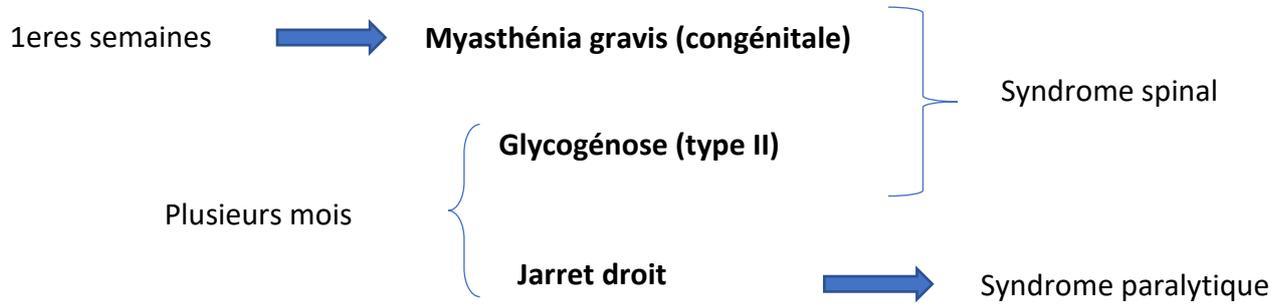
Bleu belge



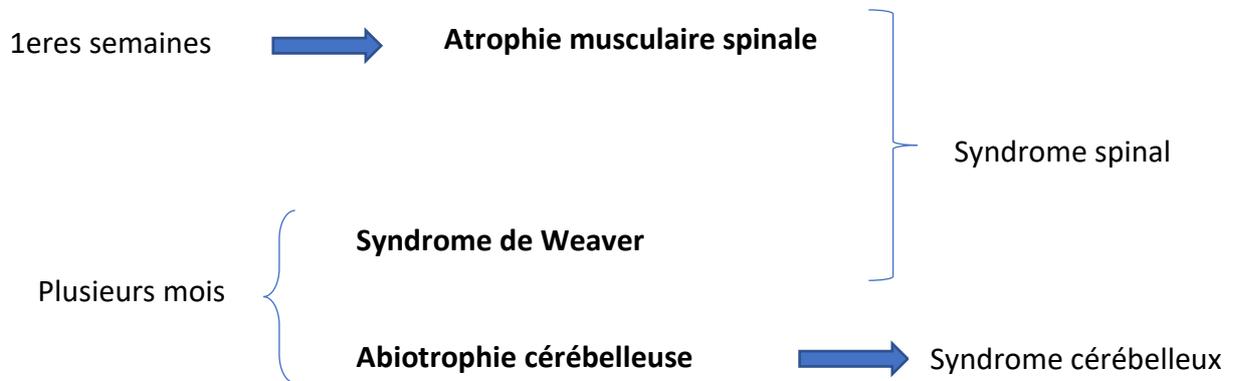
Blonde d'Aquitaine



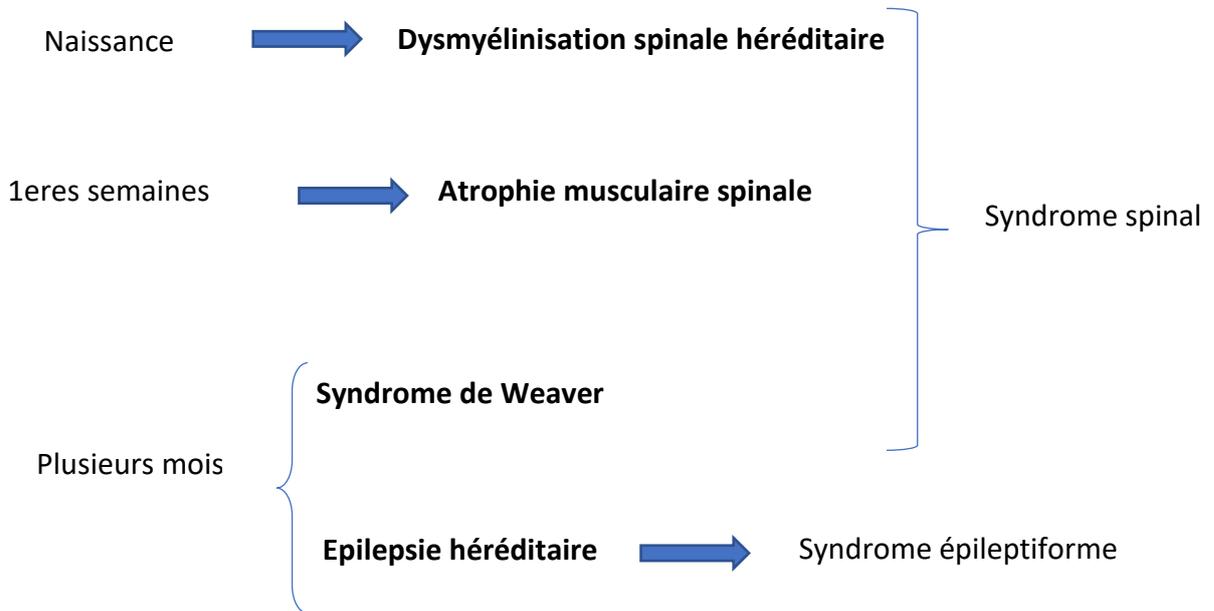
Brahman



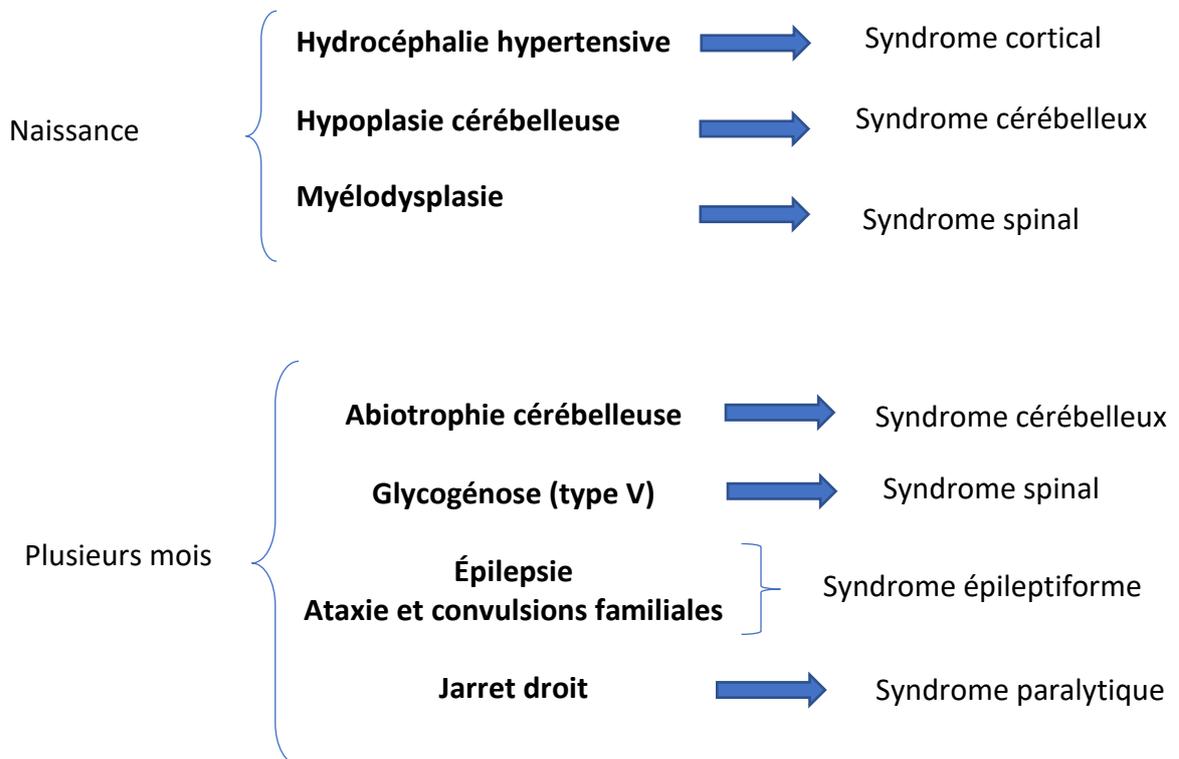
Brown Suisse



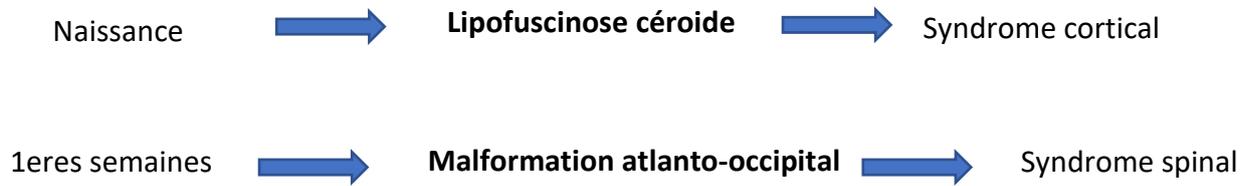
Brune des Alpes



Charolais



Devon



Dexter



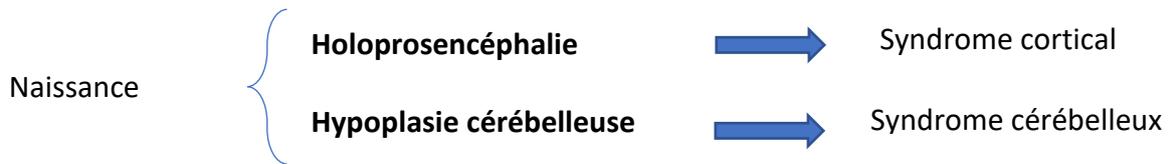
Galloway



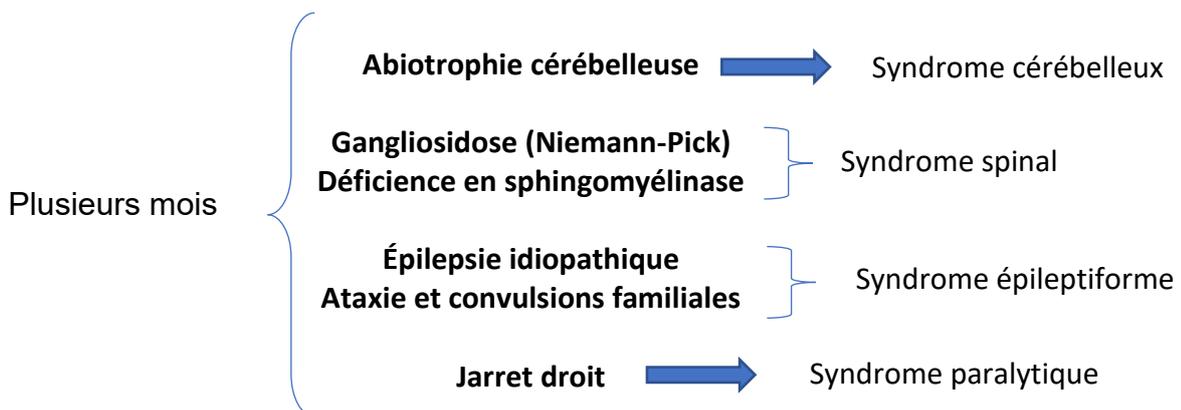
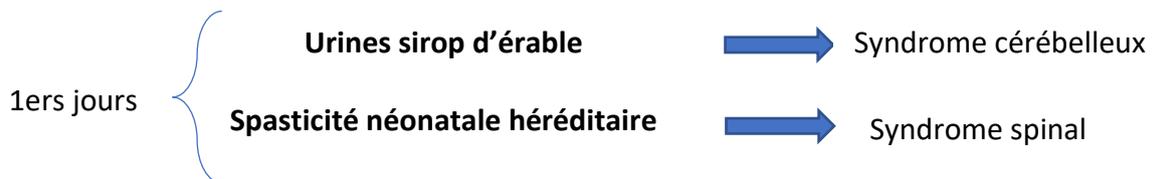
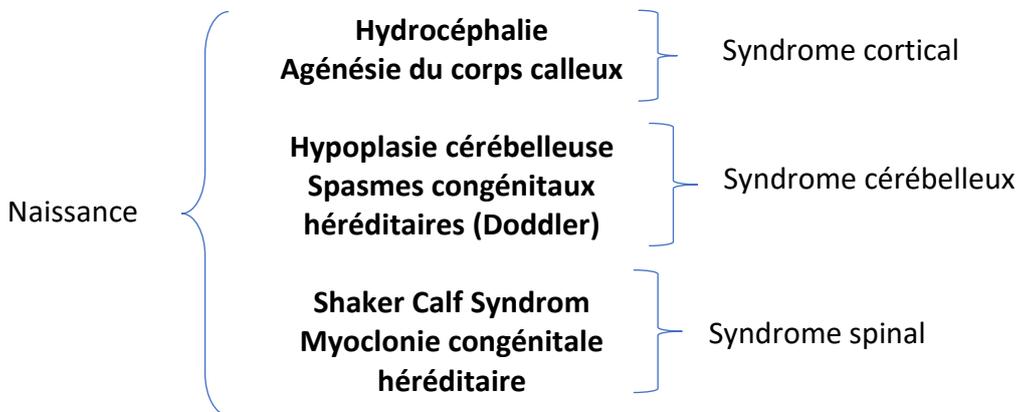
Gelbvieh



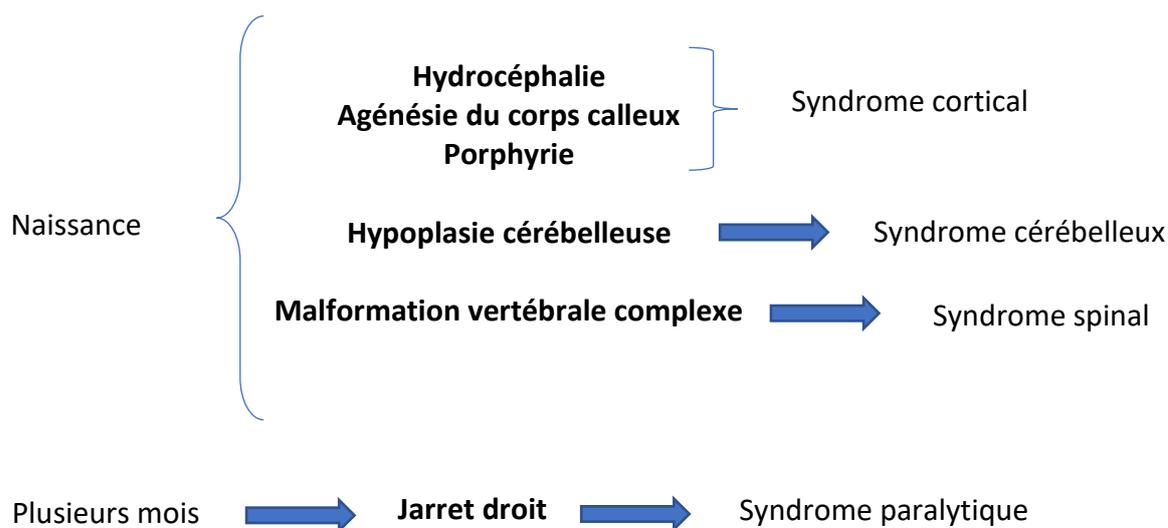
Guernesey



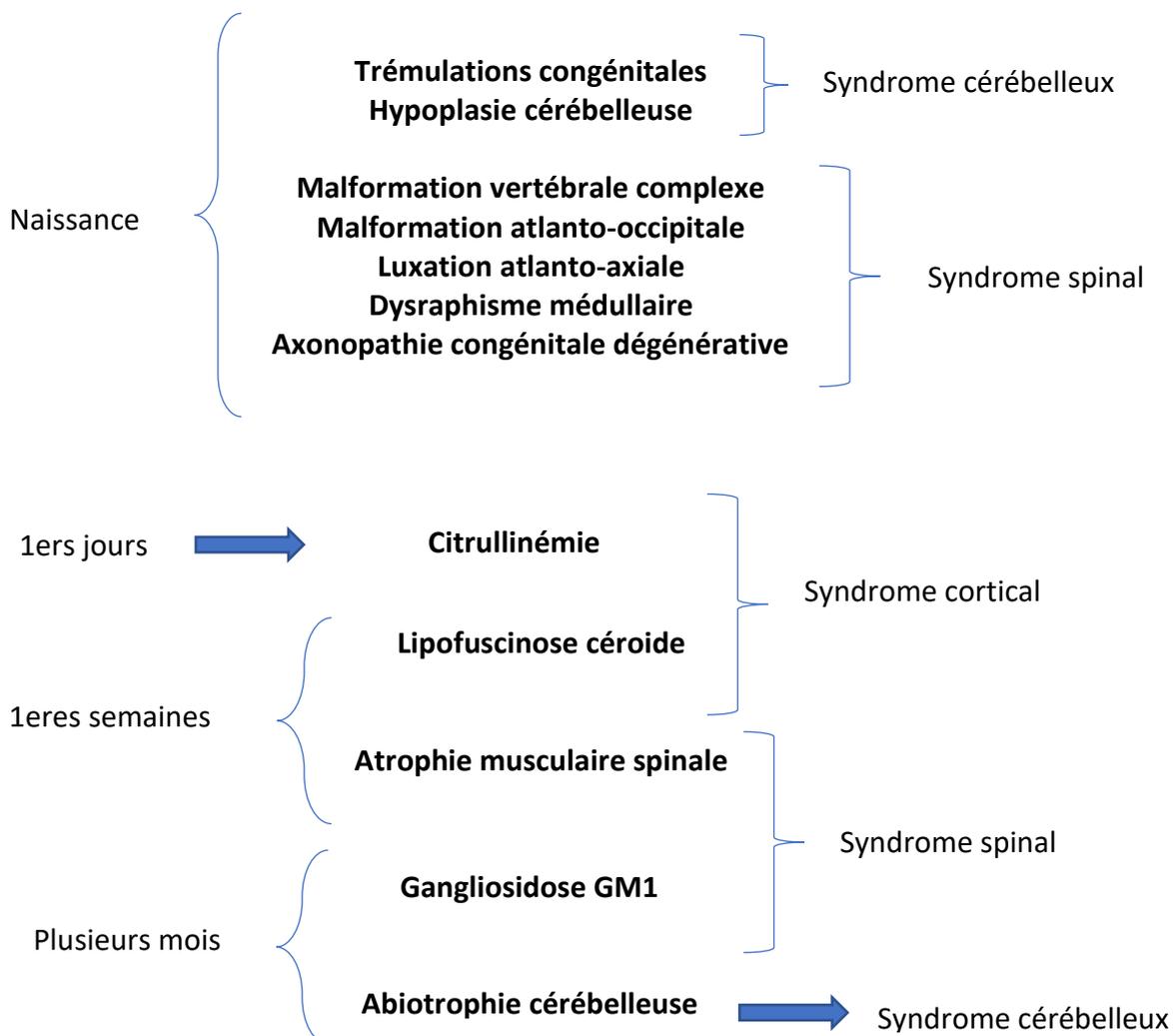
Hereford



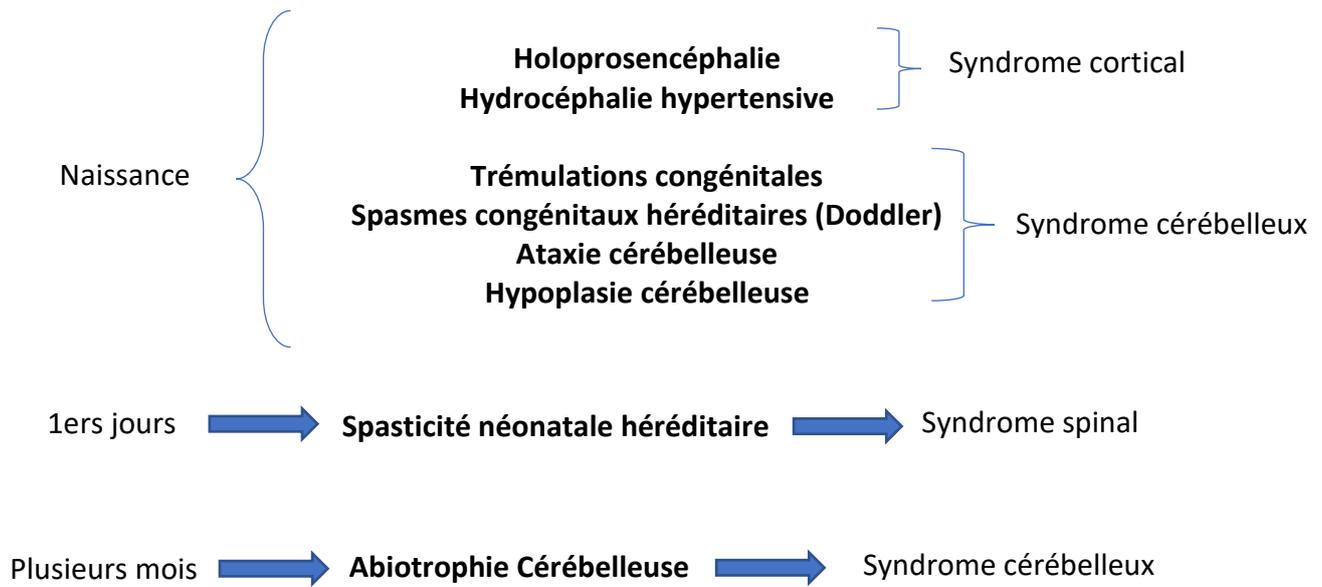
Holstein



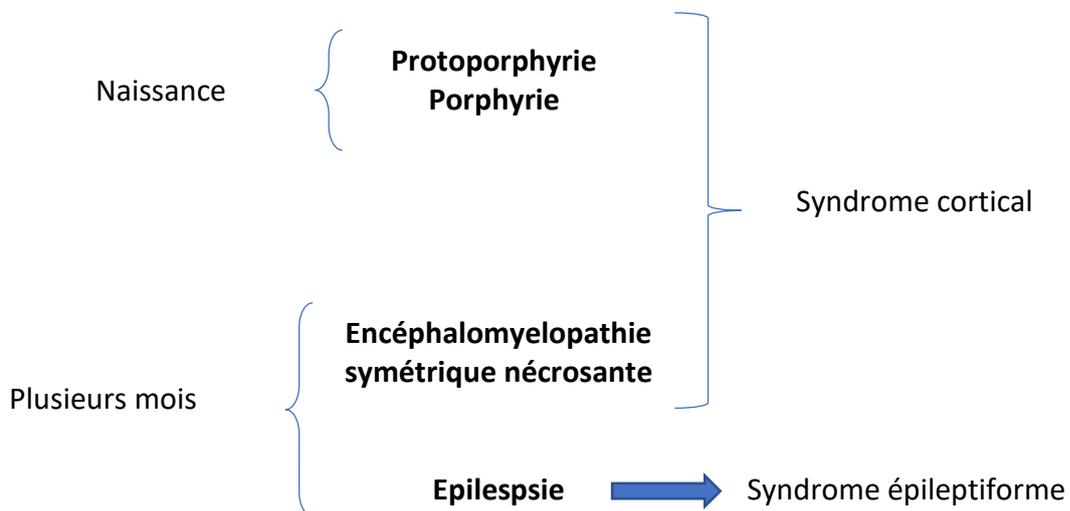
Holstein Friesian



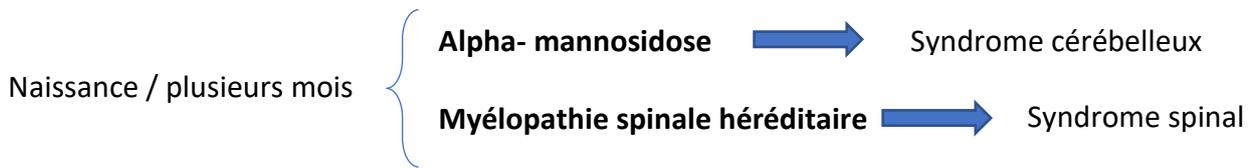
Jersey



Limousin



Murray Grey



Polled Hereford

Polled Shorthorn



Rouge Norvégienne / Danoise



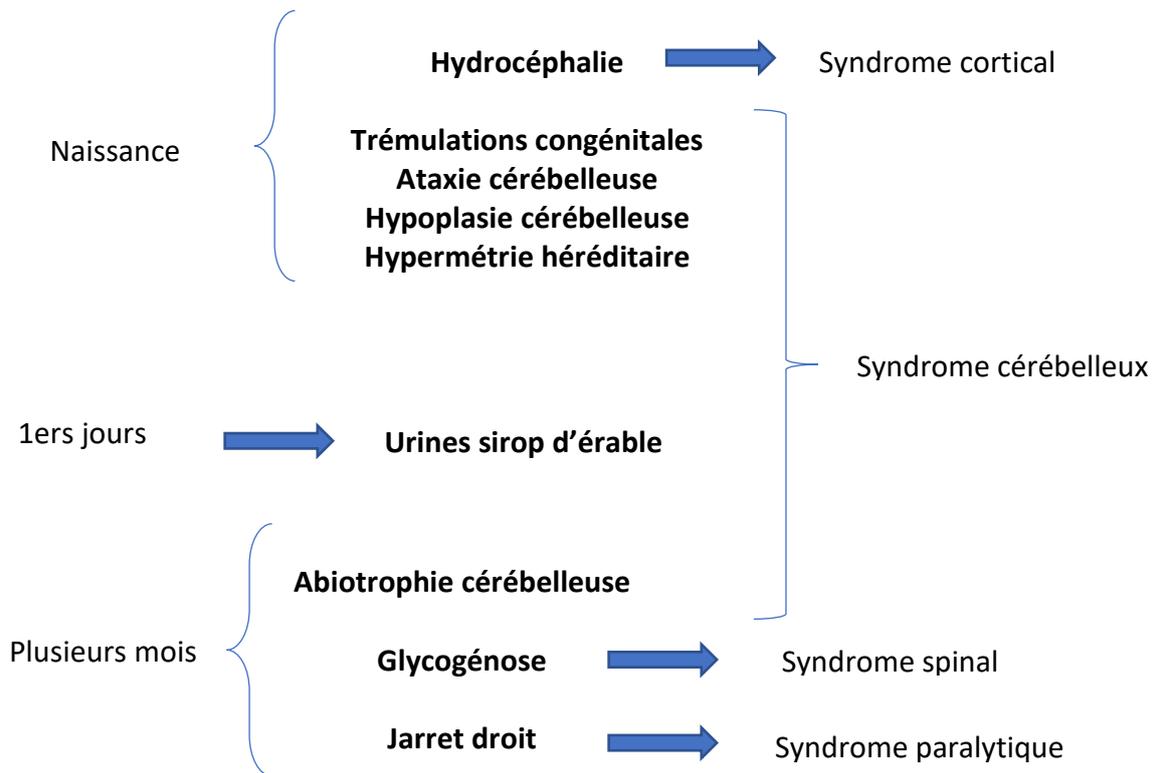
Rouge des Prés



Salers

Naissance → **Beta-mannosidose** → Syndrome cérébelleux

Shorthorn



Simmental

Naissance → **Myélopathie spongiforme** → Syndrome spinal

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES A EXPRESSION NERVEUSE DU VEAU, AIDE A LA PRISE DE DECISION

Auteur

ROBERT Chloé

Résumé

Cette thèse a pour objectif d'aider le vétérinaire praticien à faire face à une maladie à expression neurologique chez un veau de moins de 6 mois. Pour cela nous rappelons le déroulement de l'examen clinique complet avec une identification précise des signes cliniques généraux et neurologiques. Ensuite, nous décrivons les grands syndromes neurologiques en lien avec la localisation des lésions. Puis, nous présentons les différentes maladies connues par syndrome et par âge. Enfin, nous proposons en annexe des outils d'aide à la prise de décision à destination des vétérinaires praticiens.

Mots-clés

Veau, Neurologie, Diagnostic, Pronostic

Jury

Président du jury : Pr **COLLARDEAU-FRACHON Sophie**

Directeur de thèse : Pr **ARCANGIOLI Marie-Anne**

1er assesseur : Pr **ARCANGIOLI Marie-Anne**

2ème assesseur : Pr **ROGER Thierry**