

AUTRES MALADIES

1 - Les maladies générales

Le CAEV

Il s'agit d'une maladie chronique due à un lentivirus, le CAEV (Caprine Arthritis Encephalitis Virus), qui possède une grande parenté avec le virus responsable du Maedi-Visna du mouton.

L'AECV est largement répandue dans le cheptel caprin français (90%). La transmission du CAEV se produit essentiellement à partir des cellules infectées que l'on retrouve notamment dans le colostrum, le lait, le sang, en théorie toutes les sécrétions ou excréments contenant des globules blancs.

Manifestations cliniques

La maladie se caractérise cliniquement par une évolution lente, progressive et irréversible.

Les principaux organes atteints sont : les articulations, la mamelle, le poumon et le cerveau.

1 - Symptômes articulaires

Les articulations montrent un gonflement périarticulaire (" gros genou "). A la différence des arthrites bactériennes, les articulations ne deviennent douloureuses qu'en phase terminale.

Les articulations les plus fréquemment atteintes sont les carpes, avec une localisation le plus souvent bilatérale (photo). Ces symptômes apparaissent généralement sur des animaux de plus d'un an.

2 - Symptômes mammaires

Chez les adultes, ils se manifestent par un déséquilibre de la mamelle (atrophie progressive

et unilatérale). Chez les primipares, on parle de «pis de bois» (mamelle ferme, infiltration cellulaire).

3 - Symptômes respiratoires

Difficultés respiratoires, pneumonie interstitielle.

4 - Symptômes nerveux

Encéphalite chez la chevrette (2 à 4 mois) : paralysie progressive ascendante et sans fièvre.

Comme toute maladie chronique, l'AECV entraîne des pertes de production (de 40 à 150 litres de lait par lactation, selon l'âge et l'intensité des symptômes).

Cependant, la plupart des animaux infectés (70 %) ne développe aucun signe clinique.

Aspects réglementaires

Action volontaire reposant sur un engagement entre l'éleveur et l'État sur la base d'un Contrôle Sanitaire Officiel.

Plan de prévention

1 - Elimination des animaux infectés : avec des signes cliniques et les séropositifs. Pour les jeunes animaux, il est recommandé d'effectuer un suivi sérologique tout au long de la première année, car le diagnostic n'est pas fiable au cours des premiers mois.

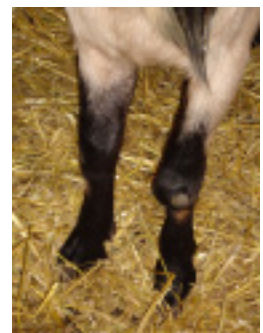
2 - Protection des animaux de renouvellement :

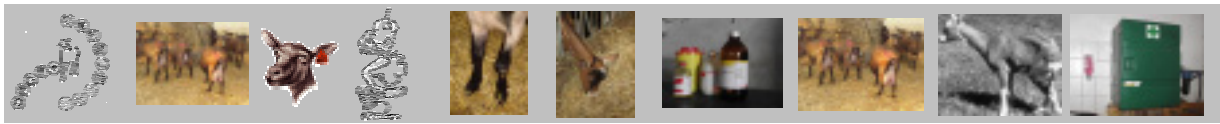
- séparation dès la naissance,
- thermisation du colostrum (56°C pendant 1h),
- traite des primipares en premier,
- hygiène: aiguilles à usage unique, nettoyage et désinfection du matériel de tatouage

....

3 -Maîtrise des facteurs de risque

- Contrôler la machine à traire,
- Limiter les risques de traumatismes articulaires,
- Tailler les onglons régulièrement.





Les mycoplasmes

Ce sont des maladies infectieuses et contagieuses provoquées par des Mycoplasmes. Les Mycoplasmes sont des bactéries de petite taille dépourvues de paroi.

On distingue 4 espèces (qui peuvent également affecter les moutons) : *Mycoplasma mycoides mycoides* Larges Colonies (MmmLC), *Mycoplasma capricolum capricolum* (Mec), *Mycoplasma agalactiae* (Ma) et *Mycoplasma putrefaciens* (Mp).



Signes cliniques

La mycoplasmosse se caractérise par l'existence de plusieurs symptômes, diversement associés dans un troupeau et au cours du temps, certains pouvant être absents :

- des symptômes mammaires :
diminution ou arrêt de la production laitière, mammites (lait plus ou moins modifié).
- des symptômes articulaires :
(poly)arthrite sur les jeunes de 15 jours - 3 semaines, ou les adultes.

- des symptômes pulmonaires :
sur les jeunes ou sur les adultes.

- des symptômes oculaires :
rare chez les caprins.

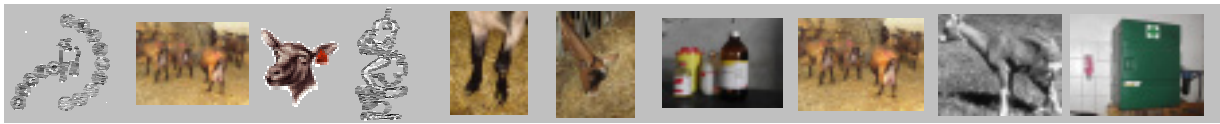
Plusieurs mycoplasmes peuvent cohabiter dans un même élevage.

Dans les troupeaux laitiers intensifs, la maladie évolue le plus souvent sous une forme sporadique, même si un grand nombre d'individus peuvent être atteints.

Conduite à tenir

En présence de mycoplasmosse confirmée par des analyses de laboratoire, il convient de mettre en place un certain nombre de mesures :

- Traitement antibiotique (famille des macrolides) de tous les malades par voie générale, et éventuellement par voie mammaire. Le traitement devrait également être étendu à l'ensemble du troupeau.
- Traitement systématique au tarissement.
- Réforme des animaux les plus atteints.
- Instauration d'un ordre de traite.
- Désinfection des trayons après la traite.
- Séparation des futurs reproducteurs dès la naissance et distribution de colostrum thermisé.
- Vérification du matériel de traite et amélioration des mesures générales d'hygiène de l'élevage.



2 - Les maladies de l'appareil digestif

L'acidose ruminale

C'est une intoxication due à l'accumulation excessive dans la panse des acides gras volatils qui sont produits normalement lors de la dégradation microbienne des aliments énergétiques : cellulose, amidon ; sucres.

Mécanisme

Lorsque la ration ingérée n'apporte pas suffisamment de fibre et de cellulose ou bien lorsque l'apport d'amidon et de sucres est excessif, la rumination et la salivation se réduisent fortement. La production d'acide acétique, à partir de la cellulose, baisse, ou celle de l'acide propionique s'élève. De ce fait l'acidification du rumen s'accroît vers un pH de 5,5 et en dessous de 5,5. La flore ruminale est alors détruite ; par contre, des bactéries productrices d'acide lactique, non souhaité dans le rumen, et de toxines,

prolifèrent. Il en résulte quelquefois une acidose lactique et parfois l'arrêt de la synthèse des vitamines B par la flore ruminale. Cette carence en vitamine B provoque des troubles nerveux : la nécrose du cortex.

L'acidité excessive perturbe les papilles de la paroi du rumen. Les papilles se couvrent de kératine, durcissent et prennent une couleur brune. De ce fait, le passage de l'acide propionique dans le sang est réduit, d'où augmentation de l'acidité et diminution du pH.

Les symptômes

L'acidose chronique se signale par la baisse de la production de lait et la chute du taux butyreux, par une variation de l'appétit et un ralentissement de la rumination, par l'apparition de diarrhées ou de bouses.

Les défenses de l'organisme sont diminuées ; de ce fait, le développement de microbes d'autres maladies est favorisé (listériose, entérotoxémie, paratuberculose).

L'acidose aiguë (lactique) est plus rare, à la suite d'erreurs alimentaires grossières. Elle provoque, en outre, l'arrêt de la rumination ; la chèvre se couche et se plaint, une diarrhée abondamment à une forte déshydratation qui aboutit à la mort de l'animal. Parfois la chèvre meurt brusquement, sans symptôme.

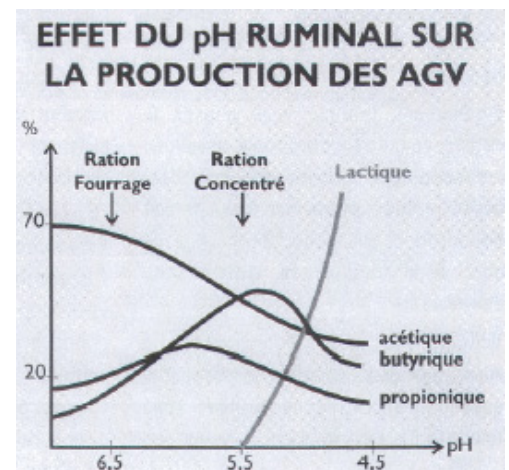
Les causes

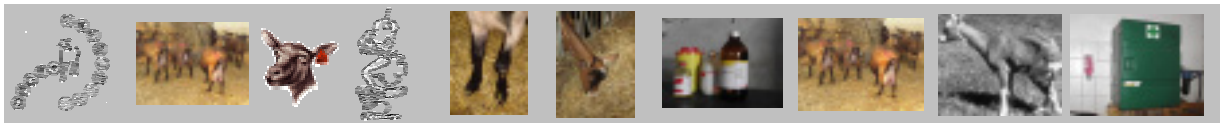
La chèvre a un comportement alimentaire qui la prédispose à faire une acidose :

- aptitude à trier les parties alimentaires les plus appétentes,
- capacité à ingérer rapidement une grande quantité de concentrés : 250g/minute.

La composition des rations et les pratiques de distribution des aliments favorisent l'acidose lorsqu'il y a :

- excès d'amidon: ensilage de maïs, céréales, concentrés
- excès de sucre (mélasse, betterave) ou d'acide lactique (ensilage d'herbe).





- Manque de fibre et de cellulose : manque de foin, niveau de refus élevé avec du foin très feuillu.
- Changement brutal de ration : absence de transition alimentaire.
- Mauvaise répartition des repas fibreux et concentrés.
- Absence de substance tampon (bicarbonate de soude) dans les rations à risque.

Le traitement

Il consiste à rétablir le pH sanguin et ruminal par des perfusions de solution tampon, à apporter de la vitamine B1, et surtout à corriger la ration pour rétablir la rumination (réduction du concentré, apport de paille et de bicarbonate de soude).

Cependant, le traitement de l'acidose aiguë est généralement illusoire.

Les troubles nerveux encéphalitiques

La chèvre affaiblie par une acidose est plus sensible à l'apparition de la nécrose du cortex cérébral et à la listériose.

L'alcalose peut aussi provoquer des troubles nerveux par excès d'ammoniac dans le sang.

Les symptômes de la nécrose du cortex et de la listériose prêtent à les confondre : tremblement, trouble de la vision, démarche titubante, en rond, paralysie faciale partielle ...

La nécrose du cortex résulte de la carence en vitamine B1 provoquée par une toxine bactérienne (la thiaminase) dans le rumen.

La listériose est due au germe listéria, présent dans la terre, l'eau, les aliments souillés de terre et notamment les ensilages.

Le traitement précoce à l'ampicilline associé à l'apport de vitamine B1 peut enrayer l'évolution de ces maladies.

L'alcalose

C'est une intoxication due à l'accumulation excessive d'ammoniac dans le rumen. C'est un phénomène inverse de celui de l'acidose.

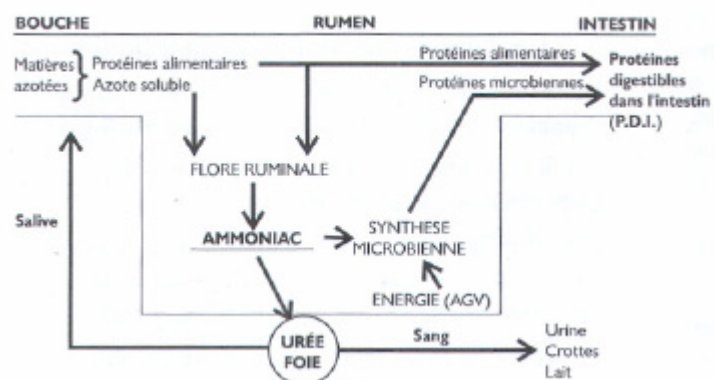
Mécanisme

Les bactéries ruminales dégradent les matières azotées et utilisent l'ammoniac qui en résulte pour fabriquer leurs propres protéines et pour proliférer.

L'excédent d'ammoniac est transformé en urée par le foie dont une partie sera réutilisée par la flore ruminale ultérieurement lorsque l'ammoniac manquera : une autre partie sera évacuée dans l'urine, les crottes et le lait.

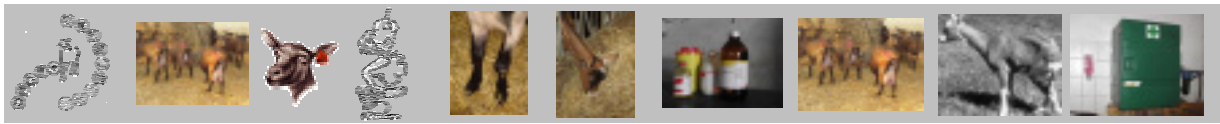
L'ammoniac neutralise les acides du rumen ; cependant, lorsque l'excès est important le pH s'élève vers 7,5 et plus, et il devient très défavorable à l'activité de la flore ruminale.

LA DIGESTION DE L'AZOTE



Les symptômes

Ce sont ceux de l'indigestion. La chèvre paraît ronde. Les crottes se ramollissent en bouses de couleur noire ; l'apparition d'entérotoxémie est fréquente. Des symptômes nerveux peuvent apparaître. En fromagerie, le caillé se désagrège.



Les causes

L'excès important de l'apport azoté et le déséquilibre azote/énergie de la ration sont responsables des alcaloses.

- Excès d'azote notamment non protéique par les fourrages verts jeunes, l'ensilage d'herbe surtout s'il est mal conservé, les foins très feuillus, les tourteaux.
- Manque d'énergie (amidon) : l'activité microbienne est réduite pour utiliser l'ammoniac disponible.
- Excès d'énergie : l'état d'acidose que l'on constate alors au départ, induit une alcalose par blocage ou destruction de la flore microbienne capable de dégrader la matière azotée.

Le traitement

Dans sa forme aiguë : consulter son vétérinaire. L'apport d'eau vinaigrée, de propionate de soude réduisent l'alcalinité du rumen.

Il est nécessaire de corriger la ration dans tous les cas :

- Réduire l'apport azoté global et non protéique.
- Remplacer de l'azote non protéique par une source de protéines protégées : luzerne déshydratée, tourteau tanné...
- Ajouter des céréales dans les rations qui manquent d'énergie.
- Rechercher l'équilibre entre l'énergie et l'azote utilisable de la ration : l'écart entre l'azote disponible (PDIN) et l'azote valorisé par l'énergie (PDIE) sera inférieur ou égal à 10 g par unité fourragère lait (UFL) :

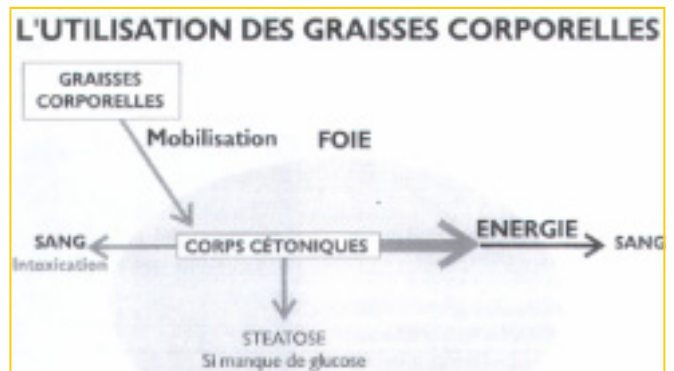
$$\frac{\text{PDIN} - \text{PDIE}}{\text{UFL}} = \leq 10\text{g /UFL}$$

La cétose

C'est une intoxication due à l'accumulation de corps cétoniques qui résultent de la transformation des graisses corporelles par le foie lorsque le glucose sanguin n'est pas suffisant (hypoglycémie) par rapport aux besoins de l'animal.

Elle affecte surtout la chèvre en fin de gestation et plus discrètement au début de la lactation.

Se reporter à l'article sur la toxémie de gestation paru dans le bulletin "L'éleveur de chèvres" numéro 2.

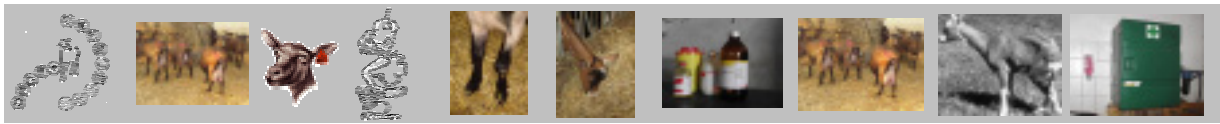


Mécanisme en début de lactation

La capacité d'ingestion est insuffisante au cours des quatre premières semaines de lactation pour que la ration couvre les besoins énergétiques très élevés. La transformation par le foie des graisses corporelles en corps cétoniques et en énergie doit alors compenser le déficit. Cependant, le manque de glucose ralentit le processus ; le foie "s'engraisse" (stéatose) ; l'excès de corps cétoniques va générer une cétose et éventuellement une acidose. Cette acidose est provoquée par une diminution de la capacité d'ingestion de la chèvre (baisse de l'appétit), et son choix pour le concentré plutôt que pour le fourrage.

Les facteurs de risque

- La chèvre trop grasse à la mise-bas peut mobiliser davantage de graisses corporelles (excès de graisses corporelles).
- L'excès de matières azotées favorise la mobilisation des graisses, sauf si ce sont des matières azotées protégées.
- La sous alimentation énergétique trop importante : manque d'amidon, donc mobilisation excessive des graisses corporelles.
- L'augmentation trop rapide du concentré énergétique provoque une acido-cétose.



Les entérotoxémies

Ce sont des affections qui résultent de la diffusion dans l'organisme, par voie sanguine, de toxines bactériennes produites au niveau de de l'intestin. Les microbes sont des chlostridies.

Les entérotoxémies constituent une pathologie dominante des élevages intensifs.



Origine et mode de contamination

Elles sont directement liées à l'alimentation et impliquent dans certains cas une association avec un état d'acidose ou d'alcalose : apport brusque et important de céréales et / ou de concentré protéique, mise au pâturage avec herbe luxuriante, faible proportion de cellulose dans la ration, changement brutal de la ration, stress (variations climatologiques marquées et parasitisme gastro-intestinal par exemple).

En fait c'est le stress de la flore intestinale qui favorise certains microbes à synthétiser des toxines.

Signes cliniques

Forme suraigüe :

tableau clinique évoluant sur moins de 24 heures : animaux abattus, coliques abdominales avec diarrhée profuse sanguinolente contenant des débris de muqueuse, hyperthermie, parfois signes nerveux de type convulsion, démarche d'ébriété, mort brutale (dans certains cas sans qu'aucun symptôme n'ait été observé).

Forme aiguë :

évolution sur 3 à 4 jours, diarrhée conduisant à un état de déshydratation, guérisons spontanées rares.

Forme chronique :

forme la plus fréquente chez les caprins. Il peut y avoir confusion avec d'autres maladies métaboliques sous-jacentes (acidose, acidocétose), animaux abattus, diarrhée, anorexie, amaigrissement, chute de la production laitière.

Méthode de lutte

- . Au niveau individuel (pronostic réservé) :
 - Traitement du choc et de la déshydratation (perfusions, AINS Finadyne 1 mg / kg en IV toutes les 12 heures).
 - Antibiotiques : β Lactamines, "Ampi-coli".
 - Restauration du PH du rumen.
- . Au niveau du troupeau :
 - Identification et correction de la perturbation Alimentaire .
 - Diminuer la richesse de la ration et apporter davantage de matière sèche.
 - Deux à trois semaines après la disparition des cas, on pourra reprendre progressivement une alimentation normale.

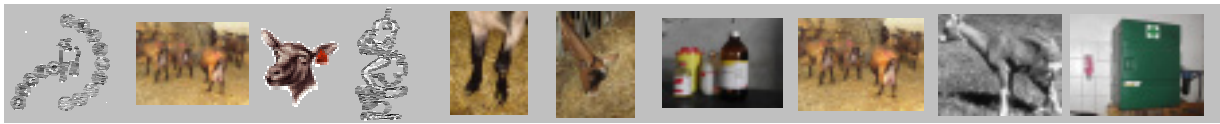
Prévention

Ration équilibrée en évitant :

- Un trop faible pourcentage de cellulose.
- Les changements de régimes trop rapides.
- L'excès de parasites gastro-intestinaux.
- La coccidiose et les excès de concentrés chez les chevrettes.

Apport complémentaire de bicarbonate de soude en cas d'acidose.

Vaccination, la protection conférée par la vaccination est loin d'être absolue. Toutefois, elles permet un contrôle de la maladie à condition que les facteurs favorisant de la maladie ne soient pas trop présents.



La paratuberculose

*La paratuberculose (encore appelée maladie de Johne) est une maladie infectieuse, contagieuse due à *Mycobacterium paratuberculosis* (= *M. johnei*).*

Elle est rencontrée chez les principales espèces de ruminants domestiques, y compris la chèvre.

Comme l'indique son nom, c'est une maladie dont l'agent étiologique est voisin de celui de la tuberculose.

L'importance de la paratuberculose tient avant tout aux pertes économiques que cette maladie entraîne dans un élevage.

Signes cliniques

La paratuberculose évolue de façon lente, sur un mode chronique.

Elle se traduit au sein d'un troupeau par des animaux présentant un amaigrissement progressif (de 2 à 3 mois) pouvant aller jusqu'à la cachexie en dépit d'un appétit maintenu.

Cette dégradation de l'état général, irréversible, est associée à de l'apathie et conduit à des pertes de production importantes.

La diarrhée abondante chez les bovins, est exceptionnelle chez les chèvres pour lesquelles l'amaigrissement progressif est le seul signe clinique.

La paratuberculose est une maladie de terrain : la gravité de l'expression clinique est dépendante de nombreux facteurs favorisants (parasitisme, stress, déséquilibre nutritionnel).



Réciproquement, on estime généralement que la paratuberculose, par son aspect débilitant, contribue également à exacerber les conséquences d'autres pathologies.

Mode de transmission

Les fèces des chèvres atteintes (malades ou infectées latents sans signe clinique) sont la principale source de contamination de l'environnement.

La bactérie résiste bien dans le milieu extérieur.

La transmission de la maladie est principalement orale.

Elle survient surtout chez les jeunes lors des contacts avec la mère ou avec l'environnement souillé. Toutefois, la phase d'incubation est longue et l'évolution initiale de l'infection est généralement asymptomatique.

Ceci explique que les symptômes de la paratuberculose sont retrouvés principalement chez les animaux âgés, à partir de 2 ans.

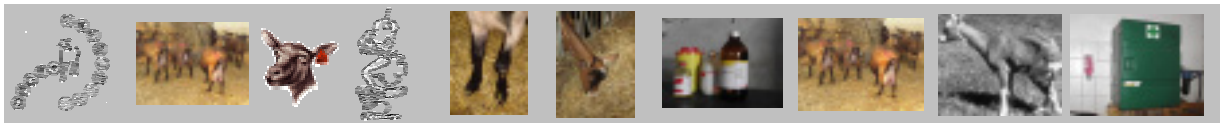
Cependant, la présence dans un troupeau d'animaux avec des manifestations cliniques doit être considérée comme un signe d'alerte. Cela laisse supposer l'évolution d'une infection latente sur la plupart des animaux du troupeau.)

Méthodes de lutte

- Il n'existe pas de traitement efficace pour cette maladie.
- La prévention :

L'identification et l'élimination des animaux infectés.

La protection des générations de remplacement en évitant la contamination fécale.



3 - Les maladies du système nerveux

La listériose

*La listériose est une maladie infectieuse inoculable virulente due à *Listeria monocytogenes*, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales (mammifères et oiseaux). Les *Listerias* sont de petits bacilles dont la résistance dans le milieu extérieur est importante (dans les sols, l'eau, les fèces et les ensilages).*



Signes cliniques

Les formes cliniques de la listériose sont variables selon l'âge des animaux et leur stade physiologique.

Chez les caprins, trois formes principales peuvent être décrites, auxquelles il convient d'ajouter les porteurs sains.

a) L'encéphalite

L'encéphalite est la principale forme observée chez les caprins. Elle se manifeste surtout chez les adultes mais les chevrettes d'élevage peuvent également être atteintes.

b) Forme avortive

L'avortement survient généralement pendant le dernier tiers de la gestation.

c) Forme septicémique

La forme septicémique s'observe surtout chez les jeunes, mais peut également atteindre les adultes avec une évolution très rapide.

d) Porteurs sains

Il peut exister dans les élevages des animaux qui hébergent des *Listerias* dans leur tube digestif, ou pour les femelles laitières dans leur mamelle, et qui peuvent excréter le germe de façon régulière ou transitoire, généralement au cours de périodes de stress.

Épidémiologie

Les *Listeria* sont des germes telluriques largement répandus dans l'environnement.

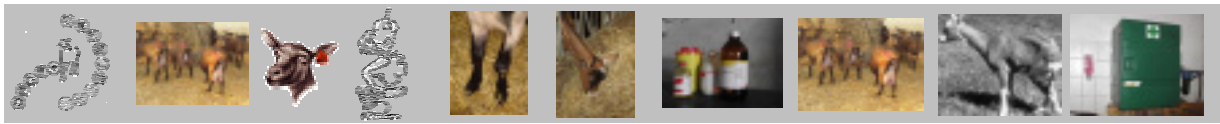
Dans les élevages intensifs la principale source de contamination est représentée par les ensilages, surtout s'ils sont mal conservés, mais des cas de listériose ont pu être observés en l'absence de ce type d'aliment. Les animaux malades ou porteurs inapparents (excrétion fécale ou lactée) constituent une autre source de contamination. La principale voie de transmission est la voie digestive, par ingestion d'aliments contaminés.

Traitement

Le traitement de la listériose est souvent décevant. Il n'est efficace que s'il est effectué précocement. Le traitement repose sur l'utilisation d'antibiotiques à forte dose et pendant longtemps (risques de rechute).

Prophylaxie

Un traitement adjuvant (corticoïdes, vitaminothérapie, électrolytes) peut être proposé en fonction de l'état des animaux. Il convient également, dans la mesure du possible, de supprimer l'aliment suspect pour le reste du troupeau.



4 - Les avortements

La fièvre Q

C'est une maladie qui affecte de nombreuses espèces animales : animaux domestiques (bétail, chat, chien, lapin...) et sauvages, ainsi que l'homme.

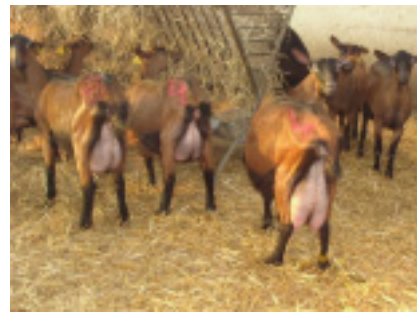
Le réservoir de *Coxiella burnetii* est très large. L'excrétion est possible par la voie génitale, fécale ou mammaire. La transmission se fait principalement lors de l'avortement mais elle est possible par les fèces, les poussières de fumier, éventuellement les sécrétions nasales, le lait ou l'urine. La contamination peut se faire par inhalation d'aérosols infectés.

Le germe se localise dans la mamelle, l'utérus et le placenta. Les animaux sont contaminés par l'intermédiaire de tissus infectants (lait, placenta...), soit d'ectoparasites (tiques).

On peut observer des avortements en fin de gestation sans signe clinique précurseurs, des mises bas prématurées ou à terme avec des produits chétifs, généralement sans complication.

Le traitement consiste à administrer des antibiotiques jusqu'à la fin de la gestation. Il empêche les avortements mais pas l'excrétion.

La prophylaxie repose sur la vaccination qui doit être associée à une prophylaxie sanitaire : destruction des avortons et des placentas, port de gants et de masques, pasteurisation du lait.



La toxoplasmose

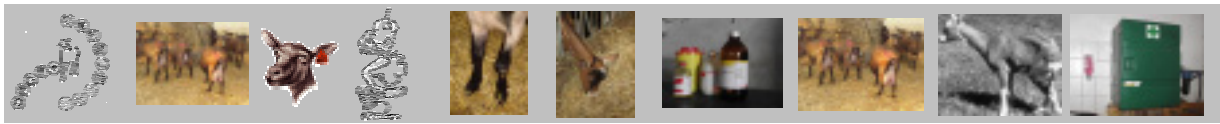
*La toxoplasmose, provoquée par *Toxoplasma gondii*, est une cause importante d'avortements chez les caprins. Les manifestations cliniques de cette affection sont très variables (mortalité embryonnaire, avortement, mortinatalité, naissance de chevreaux faibles...) de même que l'aspect épidémiologique (sporadique, endémique ou épizootique).*

La chèvre s'infeste en conditions naturelles par l'ingestion de kystes de *Toxoplasma gondii* excrétés dans les matières fécales du chat.

Ces ookystes qui peuvent garder leur pouvoir infectant jusqu'à 18 mois peuvent être ingérés sur le pâturage ou à l'intérieur des bâtiments avec l'alimentation (fourrages, concentrés) ou l'eau de boisson.

Le diagnostic sérologique est pratiquement incontournable compte tenu de la difficulté de mise en évidence des parasites. Il peut être effectué à deux niveaux, l'avorton ou le fœtus d'un part, la chèvre d'autre part.

Le point crucial de la toxoplasmose abortive est l'exposition d'animaux réceptifs (séronégatifs) lors d'une période sensible (jusqu'à 120 j de gestation) à des ookystes sporulés de *Toxoplasma gondii* provenant de fèces de chat parasité. On peut chercher à limiter le plus possible cette exposition en contrôlant la population féline à un niveau modéré (chat stérilisé) et en réduisant les contacts chat-aliment des chèvres au niveau du stockage (fourrage en particulier mais aussi céréales, concentrés) et des mangeoires.



5 - Les mammites

Les mammites

La mammite est une inflammation de la mamelle, le plus souvent d'origine infectieuse. On distingue les mammites cliniques (celles qui se voient) et les mammites subcliniques (qui ne se voient pas).

Signes cliniques

Les mammites cliniques se traduisent :

- par des symptômes locaux : mamelle rouge, chaude, volumineuse, dure et douloureuse, parfois noire et froide (mammite gangréneuse),
- Des modifications du lait : présence de grumeaux, changement de couleur et de consistance,
- Par des symptômes généraux (pas toujours présents) : fièvre, abattement, perte d'appétit. Elles se manifestent le plus souvent en début de lactation et n'atteignent généralement qu'un seul côté de la mamelle.

Origines et modes de transmission

Globalement, ce sont les mêmes agents infectieux qui provoquent les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

Les principaux germes responsables de mammite sont des Staphylocoques, que l'on peut séparer en 2 groupes : le Staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) et les Staphylocoques mineurs (*Staphylocoques Coagulase Négative*). Ces germes ont une localisation mammaire (trayon ou

Ces mammites peuvent évoluer vers la mort de la chèvre, la perte de la mamelle ou vers une mammite chronique (mamelle déséquilibrée, induration, abcès, fibrose).

Les mammites subcliniques se traduisent essentiellement par une modification du lait : modification de la composition et présence de cellules. Elles peuvent évoluer soit en mammite clinique, soit en mammite chronique. Ces mammites s'accompagnent généralement d'une baisse de production.

parenchyme) et se transmettent pendant la traite. Les mammites gangréneuses sont provoquées par certaines souches de Staphylocoque doré qui produisent des toxines.

D'autres germes peuvent également être responsables de mammites mais avec une moindre fréquence. Il s'agit le plus souvent de germes d'environnement (litière).

Méthode de lutte

Le traitement fait appel le plus souvent à des antibiotiques. Pour les mammites cliniques, on privilégie le traitement immédiat (et donc en cours de lactation). Celui-ci s'effectue principalement par voie mammaire mais il peut être associé à un traitement par voie générale (injections) si des signes généraux sont présents.

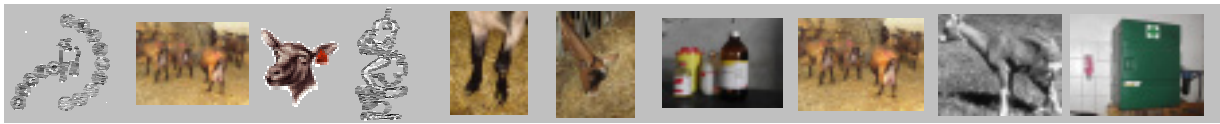
Pour les mammites subcliniques, le traitement a généralement lieu au moment du tarissement.

Dans tous les cas, la plupart des médicaments utilisables ne disposent pas d'autorisation (AMM) pour l'espèce caprine et ne doivent être utilisés que sur prescription d'un vétérinaire.

Prévention

La traite étant le principal mode de transmission des mammites, des efforts importants devront être consacrés à ce niveau : respect des bonnes pratiques de traite, hygiène de la traite, contrôle du matériel et des installations de traite.

De plus, pour éviter l'extension des infections d'autres mesures peuvent être adoptées : mise en place d'un ordre de traite, désinfection des trayons après la traite (post-trempage).



5 - Les maladies des jeunes

Les troubles digestifs du nouveau-né

Le nouveau-né correspond à un chevreau entre la naissance et le sevrage (à environ 2 mois). Les principaux troubles digestifs que l'on rencontre pendant cette période sont les indigestions et les diarrhées.

Les indigestions

Les indigestions se manifestent par des ballonnements abdominaux et un affaiblissement général. Le contenu de la caillette présente un aspect anormal traduisant des problèmes de coagulation. Des infections peuvent apparaître secondairement, ce qui a pour effet d'augmenter les risques de mortalité.

Le traitement a pour but de favoriser la vidange de la caillette. Un traitement antibiotique peut

être mis en place pour éviter les surinfections bactériennes.

Il convient également de vérifier le bon fonctionnement de l'ensemble du système d'alimentation artificielle.

Les indigestions constituent un des éléments du syndrome " mou du chevreau ". C'est à différencier de la maladie du muscle blanc (carence en sélénium après 5 semaines d'âge).

Les diarrhées

Les diarrhées représentent une cause majeure de mortalité des chevreaux.

Très rapidement, les chevreaux cessent de s'alimenter, ce qui induit de l'hypoglycémie et aggrave l'état des animaux qui deviennent de plus en plus amorphes. L'évolution vers la septicémie (généralisation de l'infection) est fréquente.

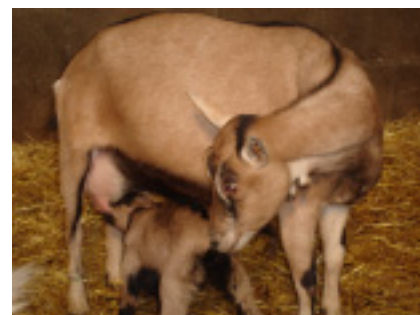
Les causes peuvent être bactériennes, virales ou parasitaires avec une évolution des agents au cours du temps. Ainsi, la colibacillose (*E. coli*) représente la principale cause de diarrhée pendant la première semaine de vie. A partir de la deuxième semaine, des parasites (*Cryptosporidies*) peuvent être impliqués. Il n'est pas rare de voir co-exister plusieurs agents pathogènes.

Diagnostic

Le recours au laboratoire est indispensable pour déterminer le (ou les) agent (s) impliqué (s) dans la pathologie.

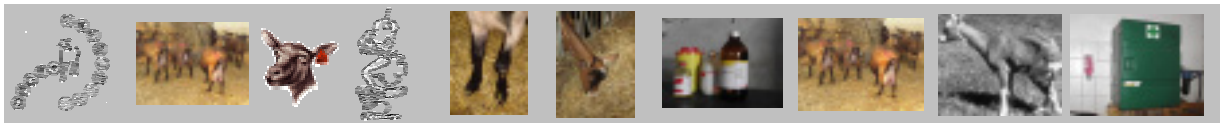
Méthode de lutte

- Traitement antibiotique individuel par voie orale et en injection puis collectif (aliment médicamenteux) ;
- Lutter contre la déshydratation
- Antibio-prévention
- Distribution d'un lait artificiel supplémenté en antibiotiques.



Certaines mesures complémentaires peuvent être prises :

- isoler les malades,
- éviter de mélanger des chevreaux d'âges différents,
- Nettoyage et désinfection des cases,
- Distribution précoce de colostrum,
- sécher et réchauffer les chevreaux à la naissance.



La coccidiose de la chevrette

La coccidiose est une parasitose "obligée" de la chevrette entre 1 et 5 mois d'âge.

La contamination des chevreaux s'effectue dès les premières heures de la vie par ingestion d'éléments parasitaires présents dans le milieu.

Les chevreaux commencent à excréter à leur tour des parasites à l'âge de 3 à 4 semaines puis présentent des infestations en général élevées entre 1 mois et demi et 5 mois, A partir de 5 à 6 mois, le parasitisme par les coccidies diminue et devient très faible.

L'importance de l'infestation d'un animal provient, soit d'une contamination massive à partir de parasites présents dans le milieu extérieur, soit d'une multiplication dans l'intestin des coccidies lors de stress important des animaux (sevrage, variations climatiques, allotement, ...).

Au niveau de l'élevage, la coccidiose est suspectée lors de diarrhée ou de mauvais état général des animaux.

Elle est confirmée par les examens coproscopiques quantitatifs effectués au laboratoire qui révèlent alors de nombreux ookystes (plus de 100 000 par

gramme de fèces) avec un fort pourcentage de l'espèce la plus pathogène (*Eimeria ninakohlyakimovae*).

Comme pour toute maladie parasitaire, le contrôle de la coccidiose doit viser en premier lieu à empêcher l'apparition de signes cliniques chez les animaux.

Le second objectif, tout aussi important, est de réduire l'infestation coccidienne lors des périodes à risque. La contamination des jeunes peut être réduite par une bonne hygiène de l'élevage (paillage et enlèvement régulier des litières pour éviter les souillures du foin, des concentrés et de l'eau de boisson par les matières fécales ; ne pas surcharger les lots...).

Si l'usage systématique des anticoccidiens n'est en aucun cas une obligation, il apparaît en pratique qu'un traitement minimal est le plus souvent nécessaire lors des périodes à risque.

Le premier traitement doit se faire lors du sevrage, principale période de stress des chevrettes. Un second traitement peut, le cas échéant, être effectué environ un mois après afin d'assurer une meilleure croissance des animaux.

La cryptosporidiose du chevreau

*La cryptosporidiose du chevreau est une parasitose du très jeune animal (seconde semaine de vie) provoquée par un protozoaire intestinal, *Cryptosporidium parvum*, se traduisant généralement par de la diarrhée et de la mortalité.*

Cette maladie est très caractéristique car elle se manifeste toujours entre 5-6 jours et 15-18 jours (diarrhée de la seconde semaine de vie). Les animaux ne sont plus réceptifs au-delà de la 3ème semaine.

Lorsque la maladie est déclarée, on peut atteindre 100 % de morbidité et 80 % de mortalité.

Tous les facteurs relatifs à l'hygiène générale ont probablement une importance dans l'apparition de la maladie : densité animale, paillage, propreté et qualité de l'alimentation et de l'abreuvement, qualité du colostrum.

Le traitement de la cryptosporidiose est pratiquement impossible car aucune molécule n'a aujourd'hui une efficacité suffisante.

La prévention s'appuie surtout sur des procédures globales d'hygiène.