

Maladies caprines

symptômes et diagnostics



SOCIÉTÉ DES ÉLEVEURS
DE CHÈVRES LAITIÈRES
DE RACE DU QUÉBEC

Ce guide a été créé grâce au soutien du Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec via le Programme d'appui financier aux regroupements et associations de producteurs désignés (PAFRAPD), volet C, dans le cadre du projet « Élaboration d'un arbre décisionnel à l'intention des producteurs pour le diagnostic des maladies caprines » (projet 13-C-212).

**Agriculture, Pêcheries
et Alimentation**

Québec 

Demandeur

Société des éleveurs de chèvres laitières de race du Québec (SECLRQ)

Codemandeurs

Centre de recherche en sciences animales de Deschambault (CRSAD)

Regroupement des éleveurs de chèvres de boucherie du Québec (RECBQ)

Ce projet s'est terminé en janvier 2015

Rédaction

Dr Vincent Doré, vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, Saint-Hyacinthe

Dre Line Simoneau, vétérinaire, Clinique vétérinaire Centre-du-Québec, Notre-Dame-du-Bon-Conseil

Collaboration

Gérald Bérubé, producteur agricole, Mascouche, Regroupement des éleveurs de chèvres de boucherie du Québec

Fabiola Clair, productrice agricole, Saint-Liboire, Société des éleveurs de chèvres laitières de race du Québec

Véronique Labonté, agronome, directrice de la Société des éleveurs de chèvres laitières de race du Québec

Hassina Yacini, agronome, secrétaire exécutive au Centre de recherche en sciences animales de Deschambault

Révision

Dr Sébastien Buczinski, vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal

Dr Martin Dion, vétérinaire, Bureau vétérinaire de Frampton

Dre Anne Leboeuf, vétérinaire, responsable du réseau Petits ruminants, Direction de la santé et du bien-être des animaux, Ministère de l'agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation

Graphisme de la page couverture

Sylvain Buisson

Merci à toutes les fermes ayant contribué au projet en participant à la phase de validation et de révision de cet outil.

Table des matières

Comment utiliser cet outil?	1
Index des signes et symptômes	3
Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique.....	7
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte</i>	<i>8</i>
<i>Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau.....</i>	<i>10</i>
<i>Acidose ruminale</i>	<i>12</i>
<i>Anémie.....</i>	<i>12</i>
<i>Cétose de lactation</i>	<i>13</i>
<i>Carence en vitamine E / Sélénium</i>	<i>13</i>
<i>Goitre.....</i>	<i>14</i>
<i>Hypocalcémie</i>	<i>14</i>
<i>Hypoglycémie/Hypothermie</i>	<i>15</i>
<i>Polio-encéphalomalacie.....</i>	<i>15</i>
<i>Tétanie d'herbage (Hypomagnésémie)</i>	<i>16</i>
<i>Toxémie de gestation</i>	<i>16</i>
<i>Septicémie</i>	<i>17</i>
<i>Syndrome du chevreau mou</i>	<i>17</i>
Troubles neurologiques	19
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte</i>	<i>20</i>
<i>Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau.....</i>	<i>22</i>
<i>Abcès au cerveau</i>	<i>24</i>
<i>AEC (arthrite encéphalite caprine) - Forme nerveuse</i>	<i>24</i>
<i>Ataxie enzootique</i>	<i>25</i>
<i>Botulisme</i>	<i>25</i>
<i>Intoxication au sel / Manque d'eau</i>	<i>26</i>
<i>Listériose.....</i>	<i>26</i>
<i>Méningo-encéphalite.....</i>	<i>27</i>
<i>Polio-encéphalomalacie.....</i>	<i>27</i>
<i>Tétanos</i>	<i>28</i>
<i>Tremblante</i>	<i>28</i>
<i>Rage.....</i>	<i>29</i>

Troubles respiratoires	31
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte</i>	<i>32</i>
<i>Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau</i>	<i>34</i>
<i>Adénomatose pulmonaire.....</i>	<i>36</i>
<i>Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme respiratoire</i>	<i>36</i>
<i>Mycoplasme</i>	<i>37</i>
<i>Pneumonie bactérienne</i>	<i>37</i>
<i>Pleuropneumonie contagieuse caprine</i>	<i>38</i>
<i>Pneumonie par aspiration</i>	<i>38</i>
<i>Pneumonie vermineuse</i>	<i>39</i>
<i>Tumeur nasale enzootique</i>	<i>39</i>
Troubles digestifs.....	41
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte</i>	<i>42</i>
<i>Arbre décisionnel pour le chevreau</i>	<i>44</i>
<i>Cryptosporidiose.....</i>	<i>46</i>
<i>Distension ruminale (ballonnement).....</i>	<i>46</i>
<i>Entérotoxémie</i>	<i>47</i>
<i>Giardiose</i>	<i>47</i>
<i>Indigestion simple</i>	<i>48</i>
<i>Obstruction intestinale – Corps étranger.....</i>	<i>48</i>
<i>Obstruction intestinale – Intussusception.....</i>	<i>49</i>
<i>Obstruction intestinale – Torsion du caecum ou de la racine du mésentère</i>	<i>49</i>
<i>Parasites - Nématodes gastrointestinaux</i>	<i>50</i>
<i>Paratuberculose (Maladie de Johne).....</i>	<i>51</i>
<i>Salmonellose</i>	<i>52</i>
Troubles du système mammaire.....	53
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre et la chevrette</i>	<i>54</i>
<i>Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme mammaire</i>	<i>56</i>
<i>Hémorragie intra-mammaire</i>	<i>56</i>
<i>Mammite clinique (stade 1)</i>	<i>57</i>
<i>Mammite aiguë (stade 2, stade 3)</i>	<i>57</i>
<i>Mammite gangréneuse (stade 3).....</i>	<i>58</i>
<i>Mammite chronique.....</i>	<i>58</i>
<i>Mammite sub-clinique</i>	<i>59</i>
<i>Obstruction ou sténose du trayon</i>	<i>59</i>
<i>Trayons surnuméraires.....</i>	<i>60</i>

Troubles du système reproducteur femelle.....	61
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et la chevrette</i>	62
<i>Avortement à Chlamydomphila</i>	64
<i>Avortement à Campylobacter.....</i>	65
<i>Avortement à Fièvre Q.....</i>	66
<i>Avortement à Listéria</i>	67
<i>Avortement à Salmonella</i>	68
<i>Avortement à Toxoplasma.....</i>	69
<i>Dystocies.....</i>	70
<i>Hermaphroditisme (Intersexe)</i>	71
<i>Hydromètre (Pseudogestation).....</i>	71
<i>Métrite aiguë.....</i>	72
<i>Métrite chronique.....</i>	72
<i>Prolapsus utérin</i>	73
<i>Prolapsus vaginal.....</i>	73
<i>Rétention placentaire</i>	74
Troubles du système reproducteur mâle	75
<i>Arbre décisionnel pour le bouc et le chevreau</i>	76
<i>Balanoposthite.....</i>	77
<i>Cryptorchidisme.....</i>	77
<i>Freemartin</i>	78
<i>Granulome spermatique.....</i>	78
<i>Hermaphroditisme (Intersexe)</i>	79
<i>Hernie inguinale ou scrotale</i>	79
<i>Orchite / Épidydimite.....</i>	80
<i>Phimosis.....</i>	80
<i>Paraphimosis</i>	80
<i>Urolithiases (Calculs urinaires)</i>	81
Troubles oculaires.....	83
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et la chevrette/chevreau</i>	84
<i>Amaurose (perte de vue sans lésion de l'œil)</i>	86
<i>Carence en vitamine A</i>	86
<i>Entropion</i>	87
<i>Glaucome.....</i>	87
<i>Kératoconjunctivite infectieuse (« Pink Eye » en anglais).....</i>	88
<i>Tumeur au niveau de l'œil</i>	88

Troubles du système locomoteur.....	89
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et le chevreau</i>	<i>90</i>
<i>Abcès de pied</i>	<i>92</i>
<i>Arthrite bactérienne.....</i>	<i>92</i>
<i>Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme articulaire.....</i>	<i>93</i>
<i>Bouton de chair.....</i>	<i>93</i>
<i>Corps étranger.....</i>	<i>94</i>
<i>Dermatite interdigitée ou piétin.....</i>	<i>94</i>
<i>Fourbure aiguë.....</i>	<i>95</i>
<i>Fourbure chronique.....</i>	<i>95</i>
<i>Fracture de la phalange distale.....</i>	<i>96</i>
<i>Fracture d'un long os.....</i>	<i>96</i>
<i>Hygroma du carpe.....</i>	<i>96</i>
<i>Maladie de la ligne blanche.....</i>	<i>97</i>
<i>Polyarthrite bactérienne.....</i>	<i>97</i>
<i>Rupture d'un ligament ou tendon.....</i>	<i>98</i>
Troubles cutanés.....	99
<i>Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et le chevreau</i>	<i>100</i>
<i>Brûlure chimique ou physique.....</i>	<i>104</i>
<i>Carence en zinc.....</i>	<i>104</i>
<i>Dermatite staphylococcique.....</i>	<i>105</i>
<i>Dermatophilose.....</i>	<i>105</i>
<i>Echtyma contagieux.....</i>	<i>106</i>
<i>Gale chorioptique.....</i>	<i>107</i>
<i>Gale démodécique.....</i>	<i>107</i>
<i>Gale psoroptique.....</i>	<i>108</i>
<i>Gale sarcoptique.....</i>	<i>108</i>
<i>Lymphadénite caséreuse.....</i>	<i>109</i>
<i>Papillome.....</i>	<i>110</i>
<i>Pemphigus foliacé.....</i>	<i>110</i>
<i>Poux.....</i>	<i>111</i>
<i>Teigne.....</i>	<i>111</i>

Avortements : tableau synthèse des agents causaux.....	113
Morts subites – Causes de mortalité.....	114
<i>À tout âge</i>	<i>114</i>
<i>Chez les jeunes.....</i>	<i>114</i>
<i>Chez les adultes</i>	<i>114</i>
Les zoonoses.....	115
<i>Maladies transmissibles par les fèces.....</i>	<i>115</i>
<i>Maladies transmissibles par le lait ou la viande.....</i>	<i>115</i>
<i>Maladies transmissibles par contact ou par inhalation.....</i>	<i>115</i>
Les maladies à déclaration obligatoire au Canada	116
Les maladies à notification immédiate au Canada	117
Lexique.....	118
Index des maladies par ordre alphabétique	123
Références	127

Comment utiliser cet outil?

Avertissement

Au moment de sa rédaction, l'information contenue dans le présent guide était jugée représentative de la situation de la santé caprine au Québec. Certaines maladies ont été exclues de ce guide. Son utilisation demeure sous l'entière responsabilité du lecteur. Certains renseignements pouvant avoir évolué de manière significative depuis la rédaction de cet outil, le lecteur est invité à en vérifier l'exactitude auprès de son médecin vétérinaire avant de les utiliser et de les mettre en application. De plus, certains diagnostics peuvent être plus ou moins fréquents selon les exploitations. À ce titre, le manuscrit devrait être utilisé après concertation auprès du médecin vétérinaire responsable du troupeau. Si un ou plusieurs troubles sont observés sur plusieurs sujets d'un même troupeau, il est recommandé de consulter votre médecin vétérinaire responsable du troupeau.

Par où commencer?

Afin de sélectionner le bon arbre, il est important de faire une bonne observation des signes cliniques de l'animal. Ceux-ci vous permettront de bien vous guider à travers les arbres et de répondre rapidement et facilement aux diverses questions. La température de l'animal devrait toujours être prise avant de consulter l'arbre.

Première étape : prendre la température

Avant toute chose, lorsque vous souhaitez évaluer l'état de santé d'une chèvre, il faut prendre sa température rectale. La température dite normale de la chèvre se situe entre 38°C et 40°C. Ainsi, si la température d'une chèvre ou d'un chevreau est supérieure à 40°C, on parlera de fièvre. La température des animaux peut toutefois varier selon la température qu'il fait à l'extérieur, par exemple par temps chaud. C'est pourquoi la température à elle seule ne peut mener à un diagnostic.

Vers quel arbre se diriger?

Une fois que vous avez effectué l'examen visuel et obtenu la température de l'animal, vous devez déterminer quel arbre vous aiderait à établir un diagnostic. Pour ce faire sélectionnez le système (nutritionnel et métabolique, neurologique, respiratoire, digestif, mammaire, reproducteur, oculaire, locomoteur ou cutané) qui correspond le mieux aux signes cliniques de la chèvre. Il est possible que plus d'un arbre soit nécessaire selon les signes cliniques de l'animal. Par la suite, répondez aux questions. Si un deuxième arbre décisionnel est nécessaire selon

vous, consultez-le également, cela vous permettra d’avoir un autre diagnostic en cas d’échec thérapeutique ou d’évolution de la maladie.

Lorsqu’il y a plusieurs questions dans un même carreau, une réponse « oui » à l’une ou l’autre de ces questions est suffisante pour se diriger vers l’option « oui ».

Pour vous aider à vous diriger vers le bon arbre décisionnel, vous pouvez également consulter l’index des symptômes aux pages suivantes. Enfin, plusieurs termes sont répertoriés et définis dans le lexique à la fin de ce guide.

Finalement, il est important de rappeler que ce guide n’est qu’une aide pour établir un diagnostic différentiel. Le diagnostic final devrait être validé par un médecin vétérinaire. Votre vétérinaire sera par la suite en mesure de fournir des conseils éclairés et adaptés à votre élevage pour établir un protocole de traitement de la maladie ou soumettre des tests diagnostics complémentaires. Par la suite, il pourra également élaborer et mettre en place, si besoin, un protocole de prévention de la maladie.

Légende des symboles utilisés



Consulter votre vétérinaire



Zoonose (risque de transmission à l’humain).



Revoir la liste des symptômes observés



Maladie à déclaration obligatoire au Canada



Maladie à notification immédiate au Canada

Index des signes et symptômes

Symptôme / Signe	Se diriger vers l'arbre...
Abattement	Troubles neurologiques
Agressivité	Troubles neurologiques
Amorphe	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Anomalie au niveau de l'œil	Troubles oculaires
Anomalie au niveau des membres	Troubles du système locomoteur
Anomalie au niveau des onglons	Troubles du système locomoteur
Anomalie au niveau du lait	Troubles du système mammaire
Anomalie au niveau du pis	Troubles du système mammaire
Anomalie au niveau du trayon	Troubles du système mammaire
Anomalie ou difficulté au niveau du pénis	Troubles du système reproducteur mâle
Anorexie, manque d'appétit	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles digestifs Troubles du système mammaire Troubles respiratoires
Anxiété	Troubles neurologiques
Articulations enflées, chaudes ou douloureuses	Troubles du système locomoteur
Avortement	Troubles du système reproducteur femelle
Ballonnement, distension du flanc, douleur abdominale	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles digestifs Troubles du système reproducteur mâle
Boiterie	Troubles du système locomoteur
Boutons, pustules	Troubles de la peau
Coliques	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles digestifs
Coma ou léthargie (animal comateux)	Troubles neurologiques Troubles digestifs Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Comptage des cellules somatiques élevé	Troubles du système mammaire
Convulsions	Troubles neurologiques
Coups de patte dans le ventre	Troubles du système reproducteur mâle Troubles digestifs
Déformation du nez	Troubles respiratoires

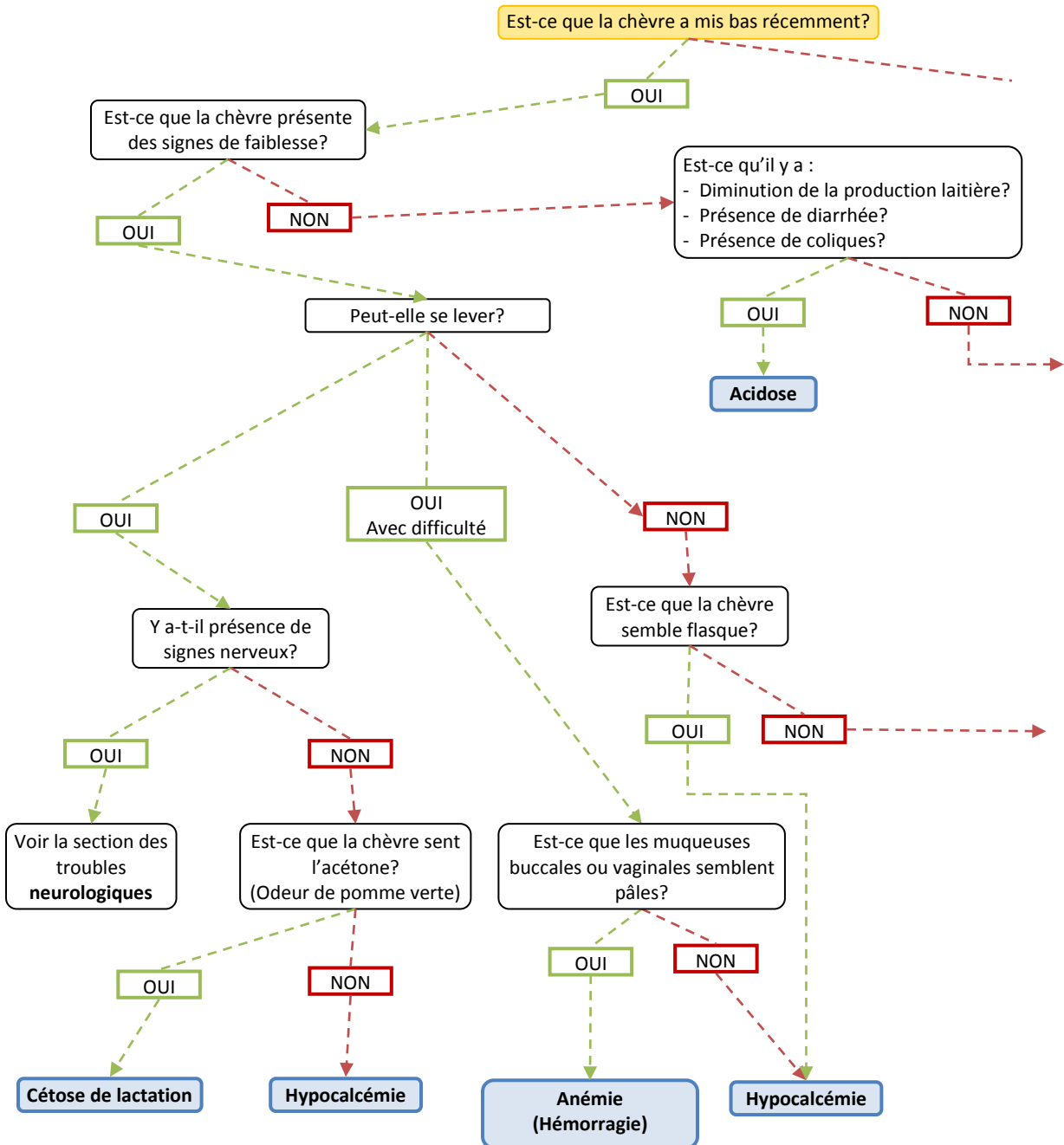
Déplacement difficile, refus de se déplacer/lever ou démarche anormale	Troubles du système locomoteur Troubles du système reproducteur mâle Troubles respiratoires Troubles oculaires Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Diarrhée ou fumier anormal	Troubles neurologiques Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles digestifs
Difficulté à boire ou avaler	Troubles neurologiques
Difficulté à ouvrir la mâchoire	Troubles neurologiques
Difficulté à respirer ou respiration rapide	Troubles respiratoires Troubles neurologiques Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Diminution de la production laitière	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles du système mammaire
Douleur abdominale	Troubles du système reproducteur femelle Troubles digestifs
Écoulement nasal	Troubles respiratoires
Enflure au niveau du cou	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles digestifs
Faible gain de poids	Troubles digestifs
Faiblesse	Troubles neurologiques Troubles digestifs Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Étourdissements, tournis	Troubles neurologiques
Fœtus (mort-né)	Troubles du système reproducteur femelle
Glycosurie (sucre dans les urines)	Troubles digestifs
Grincements de dents	Troubles du système reproducteur mâle Troubles neurologiques Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Hyperréactivité	Troubles neurologiques
Incoordination	Troubles neurologiques
Jetage (liquide) vulvaire	Troubles du système reproducteur femelle
Mort	Voir morts subites
Muqueuses blanches (nez, bouche, vulve)	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Odeur d'acétone (pomme verte)	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique

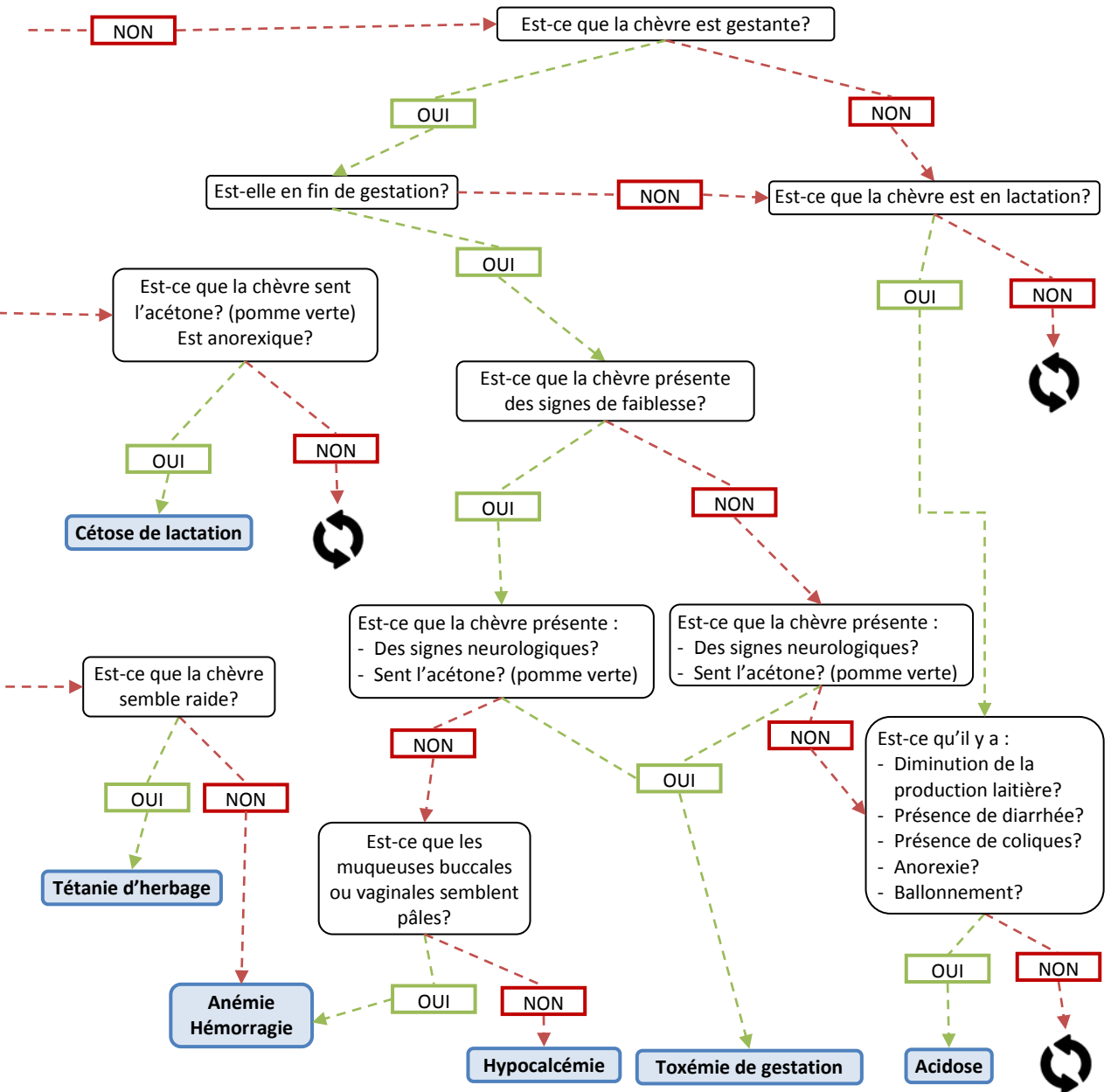
Oreille basse	Troubles neurologiques
Paralysie	Troubles neurologiques
Peau rougeâtre	Troubles de la peau
Pellicules (squames)	Troubles de la peau
Perte d'appétit, refus de téter	Troubles digestifs Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Perte de poids, fonte musculaire	Troubles respiratoires Troubles digestifs
Perte de poils	Troubles de la peau
Perte de vision	Troubles neurologiques Troubles oculaires
Prurit (se gratter)	Troubles de la peau
Raideur	Troubles neurologiques Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Regarde son ventre	Troubles du système reproducteur mâle Troubles digestifs
Salivation excessive	Troubles neurologiques Troubles digestifs
Se gratte (prurit)	Troubles neurologiques Troubles de la peau
Soif (Déshydratation)	Troubles digestifs Troubles neurologiques
Spasmes	Troubles neurologiques
Température inférieure à la normale	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles neurologiques Troubles digestifs
Température supérieure à la normale	Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique Troubles neurologiques Troubles du système mammaire Troubles digestifs Troubles respiratoires Troubles du système reproducteur femelle Troubles du système reproducteur mâle
Tête penchée	Troubles neurologiques
Tourner en rond	Troubles neurologiques
Toux	Troubles respiratoires

Tremblements musculaires	Troubles neurologiques Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique
Verrues	Troubles de la peau
Yeux rouges	Troubles respiratoires Troubles oculaires

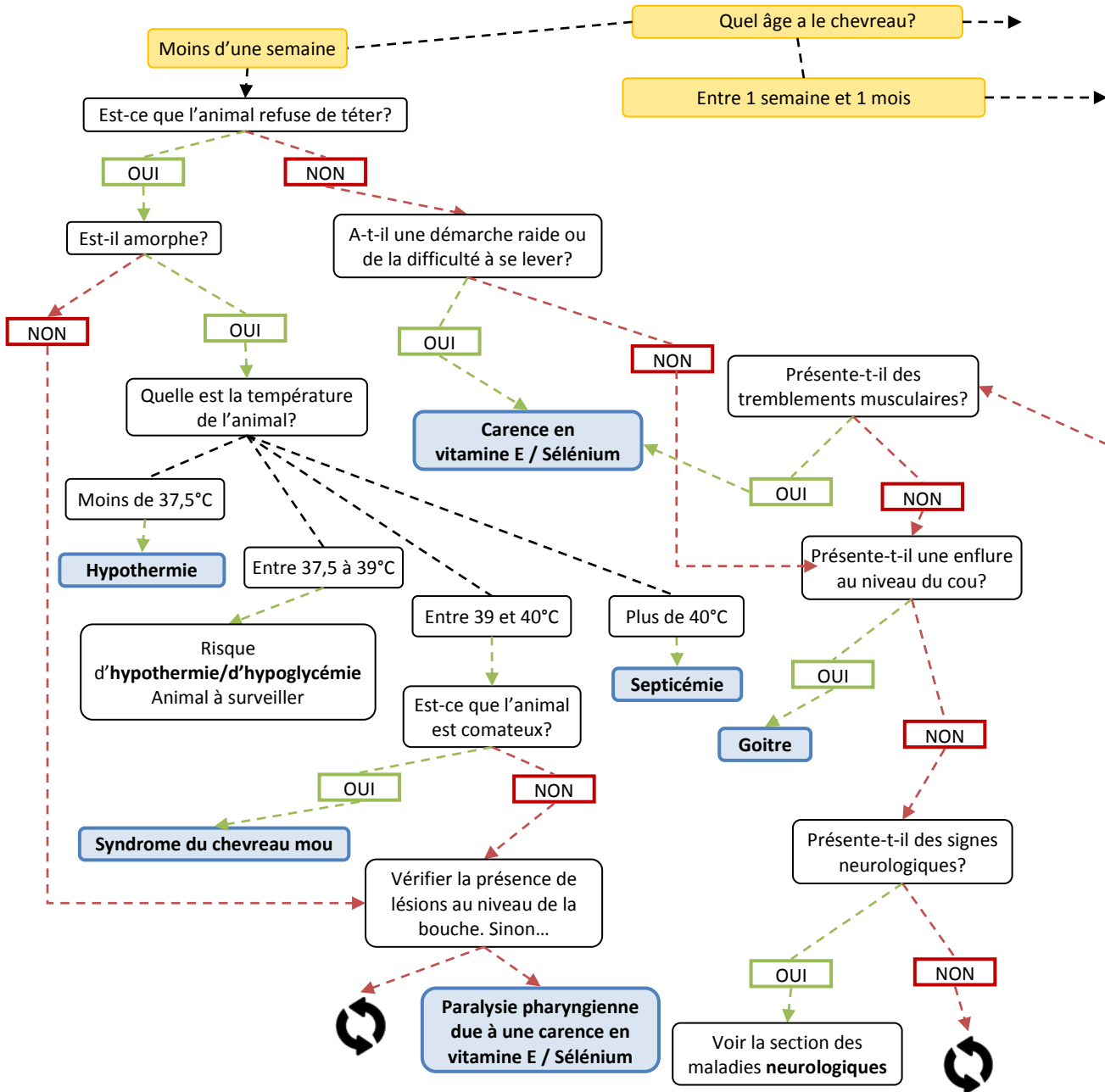
Troubles d'origine nutritionnelle et métabolique

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte





Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau



Plus d'un mois

Est-il amorphe?

OUI

Présente-t-il une faiblesse musculaire généralisée?

NON

Présente-t-il une raideur musculaire?

NON

OUI

Quelle est sa température?

Moins de 38°C

Hypothermie/Hypoglycémie

Plus de 38°C

Syndrome du chevreau mou
Ou
Carence en vitamine E / Sélénium

Est-il amorphe?

OUI

A-t-il de la difficulté à se lever?

OUI

Présente-t-il une raideur musculaire?

OUI

Fait-il des convulsions?

NON

Carence en vitamine E / Sélénium

Polio-encéphalomalacie

NON

Sembler-t-il avoir une perte de vision?

OUI

Polio-encéphalomalacie

NON

Présente-t-il une enflure au niveau du cou?

OUI

Goitre

NON

Présente-t-il des tremblements musculaires?

OUI

NON

Est-ce que l'animal est comateux?

NON

Quelle est sa température?

Entre 39 et 40°C

Température normale
Animal à surveiller

Plus de 40°C

Septicémie

Acidose ruminale

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Déséquilibre du métabolisme microbien normal du rumen en présence d'un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre ou lorsque qu'une ration est faible en fibres. Le pH ruminal est inférieur à 5.5. Il existe deux formes: cliniques et sous-cliniques.

Signes cliniques: Chute de la production lactée, diminution ou arrêt de rumination, diarrhée, colique, météorisation, anorexie, déshydratation.

Transmission: Non-contagieuse, mais souvent un problème d'élevage.

Mortalité: Élevée pour la forme clinique (entre 24-72 heures)

Morbidité: Faible à élevée.

Zoonose: Non.

Traitement: Corriger les déséquilibres acido-basiques (régie et individuel)

Anémie

Origine: Multiple.

Pathophysiologie: Caractérisée par une diminution du nombre de globules rouges dans le sang ou de leur contenu en hémoglobine. L'anémie peut être due à une perte de sang aiguë ou chronique (parasites, hémorragie), à une intoxication alimentaire (cuivre), à une carence alimentaire (molybdène, cobalt, cuivre) ou à un problème hépatique (douve).

Signes cliniques: Pâleur des muqueuses, maigreur chronique, faiblesse, mort subite.

Transmission: Variable selon la cause.

Mortalité: Variable selon la cause.

Morbidité: Variable selon la cause.

Zoonose: Non.

Traitement: Contrôler la perte de sang ou la cause sous-jacente, transfusion au besoin.

Cétose de lactation

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Due à un bilan énergétique négatif important en début de la lactation associé à une capacité d'ingestion limitée et insuffisante pour combler les besoins nutritionnels et fonctionnels (lactation) de l'animal.

Signes cliniques: Anorexie, baisse au lait, abattement.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Faible, maladie souvent sous-clinique.

Morbidité: Inconnue au Québec.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir de l'énergie à la chèvre.

Carence en vitamine E / Sélénium

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: La vitamine E et le sélénium proviennent principalement des fourrages. Certaines régions sont reconnues pour posséder des sols pauvres en sélénium. Dans ces régions, l'absence de suppléments alimentaires créera une carence tant au niveau des chevreaux que chez la mère. On retrouvera principalement les problèmes de carence chez les animaux de moins de 6 mois qui se traduiront par une affection musculaire (myopathie nutritionnelle). Chez les adultes, on observera surtout des problèmes au niveau utérin (rétention placentaire, involution utérine lente).

Signes cliniques: faiblesse, difficulté à se déplacer, respiration difficile, impossibilité à avaler, mort subite, rétention placentaire, muscles durs et douloureux

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Variable selon l'intensité des signes cliniques, faible chez l'adulte.

Morbidité: Faible à modérée.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de vitamine E / sélénium à l'animal.

Goitre

Origine: Nutritionnelle

Pathophysiologie: Augmentation de la taille de la glande thyroïde chez les chevreaux associée à une déficience en iode lors du dernier tiers de gestation chez la mère.

Signes cliniques: Avortements. Chez les chevreaux nouveau-nés : enflure au niveau du cou (goitre), poils de mauvaise qualité, peau sèche, laxité des tendons.

Transmission: Héritaire et non-contagieuse.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source d'iode aux chevreaux et aux mères en gestation.



Figure 1. Chevreau mort-né présentant un goitre.

Hypocalcémie

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Chute brutale du calcium sanguin lors du démarrage en production laitière. La chute de calcium peut survenir dans la semaine précédant la mise-bas, mais sera le plus souvent rencontrée au cours de la première semaine post-partum.

Signes cliniques: Tremblements musculaires, ataxie, parésie flasque, décubitus, abattement, anorexie, ballonnement, grincement de dents, coma.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Faible si l'animal est traité rapidement.

Morbidité: Moins de 5 %.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de calcium à la chèvre.

Hypoglycémie/Hypothermie

Origine: Environnementale ou métabolique.

Pathophysiologie: L'hypothermie (température corporelle basse) est un trouble que l'on retrouve dans les heures suivant la mise bas, lorsque l'environnement du chevreau ou les soins de base sont négligés. Chez les chevreaux plus âgés, l'hypothermie est causée par l'hypoglycémie (manque de sucre) associée à une mauvaise alimentation ou prise alimentaire. Des conditions climatiques difficiles amplifieront le phénomène.

Signes cliniques: Faiblesse, tremblements musculaires, décubitus latéral, refus de téter, coma, mort.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Forte.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de de chaleur et/ou sucre rapide à l'animal.

Polio-encéphalomalacie

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Carence en vitamine B1 (thiamine) qui survient lorsque les bactéries du rumen ne produisent plus assez de thiamine. Cela peut survenir entre autres lors d'acidose ruminale. La thiamine étant importante pour les tissus nerveux. Une carence provoque une nécrose diffuse du cortex cérébral ainsi qu'un œdème cérébral, lequel cause les différents signes cliniques.

Signes cliniques: Isolement, anorexie, cécité, tournis, ataxie, opisthotonos, coma, convulsions, tremblements musculaires.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: 100 % si non traitée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Thiamine.

Tétanie d'herbage (Hypomagnésémie)

Origine: Nutritionnelle

Pathophysiologie: Maladie retrouvée chez les animaux au pâturage. L'hypomagnésémie se retrouve le plus souvent entre la 4^e et 6^e semaine de lactation lorsque la production lactée est à son maximum (pic de lactation). Elle est associée à un trouble d'absorption du magnésium alimentaire ou à une diminution de son apport lors d'utilisation de jeune pâturage. Cette condition est souvent accompagnée d'hypocalcémie.

Signes cliniques: Mort subite, raideur des membres, décubitus, grincement de dents, hyperesthésie, convulsions.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Souvent mort subite.

Morbidité: Moins de 5 %.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de magnésium à la chèvre.

Toxémie de gestation

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Maladie se développant dans les 6 dernières semaines de gestation. Elle est associée à un manque d'énergie et la forte croissance des chevreaux en fin de gestation. Elle se traduit par un état d'hypoglycémie et un fort taux de corps cétoniques dans le sang créés par la diminution de la consommation volontaire en matière sèche. On la retrouve principalement chez les animaux obèses (condition corporelle supérieure à 4.0), les femelles ayant 2 fœtus et plus, les animaux sous-alimentés et les animaux subissant un stress quelconque en fin de gestation (maladie, parasites, courant d'air, dominance des congénères, etc).

Signes cliniques: Abattement, anorexie, isolement, cécité, ataxie, refus de se lever, tremblements musculaires, décubitus latéral, coma, mort.

Transmission: Non contagieuse.

Mortalité: Dans 80% des cas, avec évolution sur 2 à 5 jours.

Morbidité: 2 à 4%.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir de l'énergie à la chèvre, envisager la césarienne, travailler sur la prévention de la maladie.

Septicémie

Origine: Bactérienne ou toxique.

Pathophysiologie: Infection de plusieurs systèmes par une bactérie de l'environnement ou opportuniste et associée à un mauvais transfert de l'immunité passive. On retrouve comme voie d'entrée principale l'ombilic, le système respiratoire ou digestif et les plaies. Les bactéries les plus souvent retrouvées sont *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica*, *Bibersteinia trehalosi*, *Salmonella typhimurium* et *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Signes cliniques: Fièvre importante ou hypothermie, anorexie, perte du réflexe de téter, extrémités froides, muqueuses violacées ou rouge foncé, tachycardie, diarrhée, articulations enflées, tachypnée, perte de conscience.

Transmission: Variable selon l'agent, souvent environnementale.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique, anti-inflammatoire, fluidothérapie.

Syndrome du chevreau mou

Origine: Métabolique.

Pathophysiologie: Le syndrome du chevreau mou doit être différencié de l'hypothermie car ils n'ont pas la même origine. Le syndrome du chevreau mou est causé par une acidose métabolique et une augmentation du D-lactate au niveau sanguin. On observera alors une diminution du pH sanguin. Ce syndrome affecte les animaux pendant leurs deux premières semaines de vie.

Signes cliniques: Faiblesse, atonie musculaire, abattement, somnolence, décubitus, refus de téter.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Modérée (dans 30 à 50% des cas)

Morbidité: Variable.

Zoonose: Non.

Traitement: Corriger les désordres acido-basiques.

Troubles neurologiques

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte

Est-ce que la chèvre semble avoir de la difficulté à manger?

- Elle est incapable d'avaler les aliments?
- Les aliments restent dans sa bouche?
- Les aliments tombent de sa bouche?
- Elle est incapable d'ouvrir la mâchoire?

OUI

NON

Sa température est-elle supérieure à 40°C ?

OUI

NON

Présente-t-elle...
- Du tournis ou semble toujours aller du même côté?
- Une tête penchée?
- Une oreille basse?
- Une incoordination motrice?

Sembler-t-elle présenter une raideur?

OUI

NON

Présente-t-elle une paralysie des membres?

NON

OUI

NON

Listériose



Présente-t-elle...
- Une difficulté à ouvrir la bouche?
- Une raideur des oreilles et/ou de la queue?
- Une raideur au niveau des membres?

OUI

Aux 4 membres

Membres postérieurs seulement

Botulisme

Voir aussi la section des maladies **nutritionnelles et métaboliques**

Présente-t-elle...
- Une respiration rapide?
- Des tremblements musculaires?
- Des convulsions?
- De la diarrhée?
- De l'abattement?
- Un coma?

OUI

NON

Tétanos

Présente-t-elle...
- Une perte de vision?
- De l'ataxie (démarche incoordonnée)?
- Des convulsions?

OUI

NON

Intoxication au sel /
Manque d'eau



NON

OUI

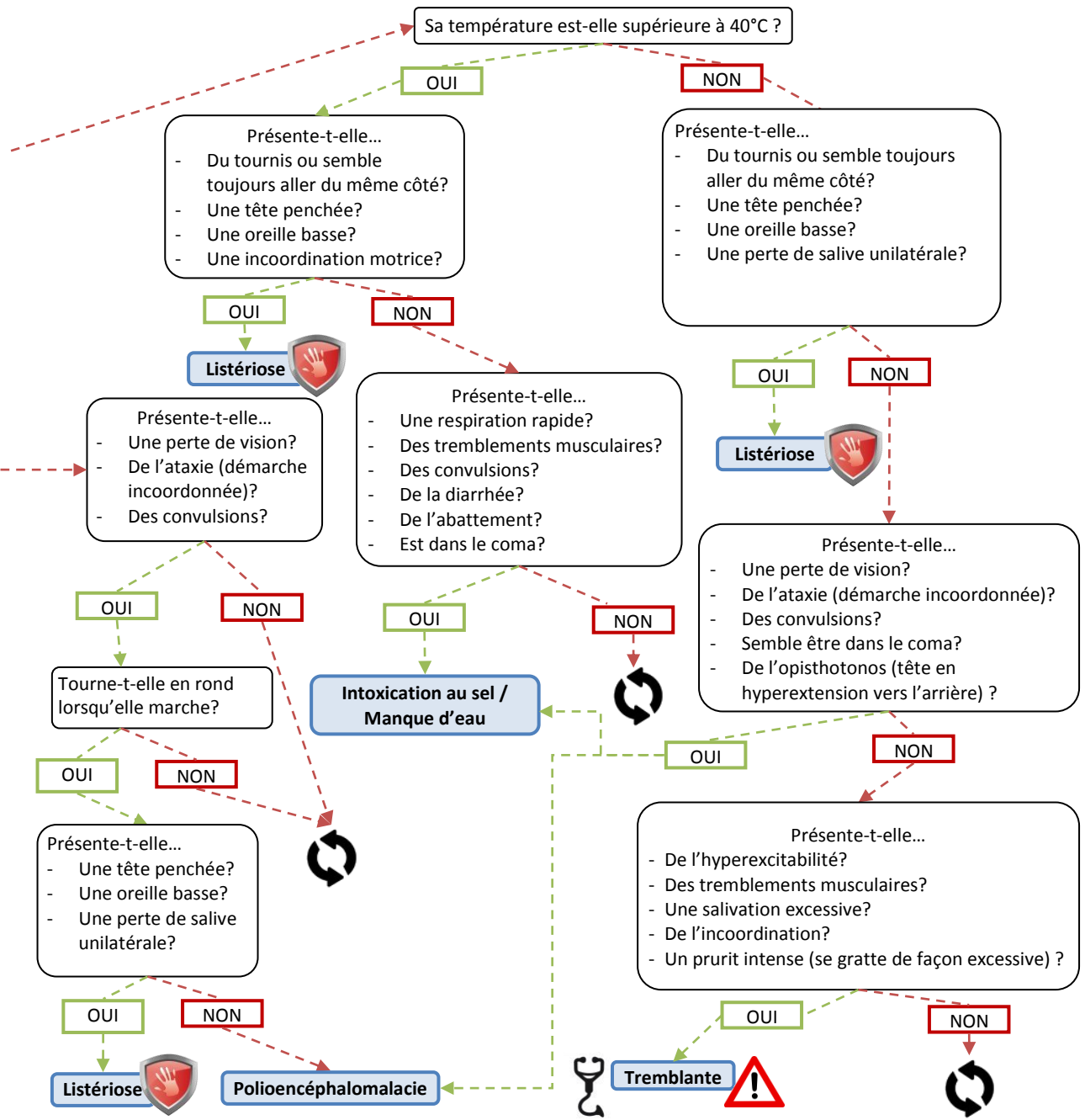
NON

Présente-t-elle...
- Du prurit (se gratte) ?
- De l'agressivité?
- Une raideur au niveau du cou?

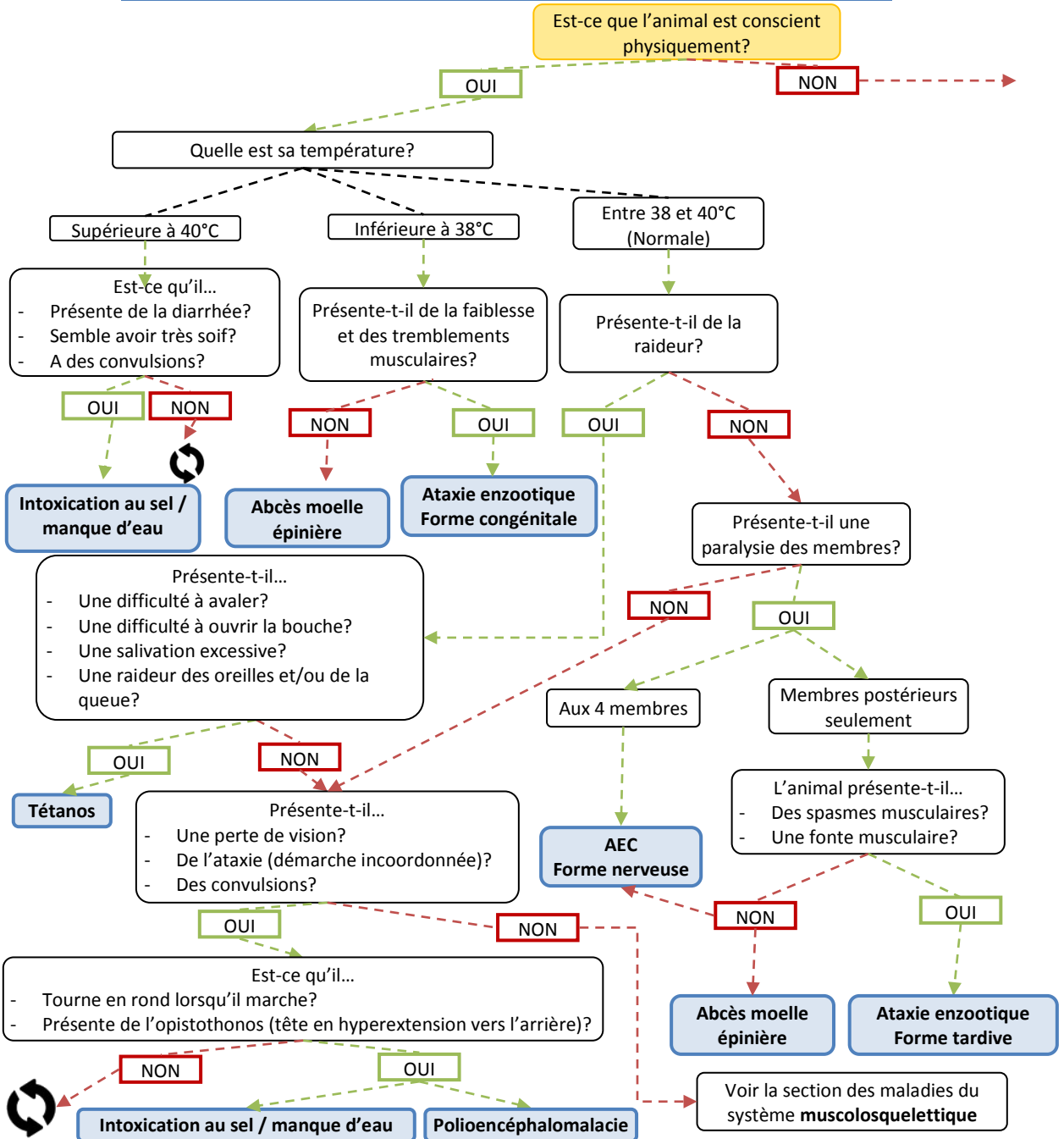
OUI

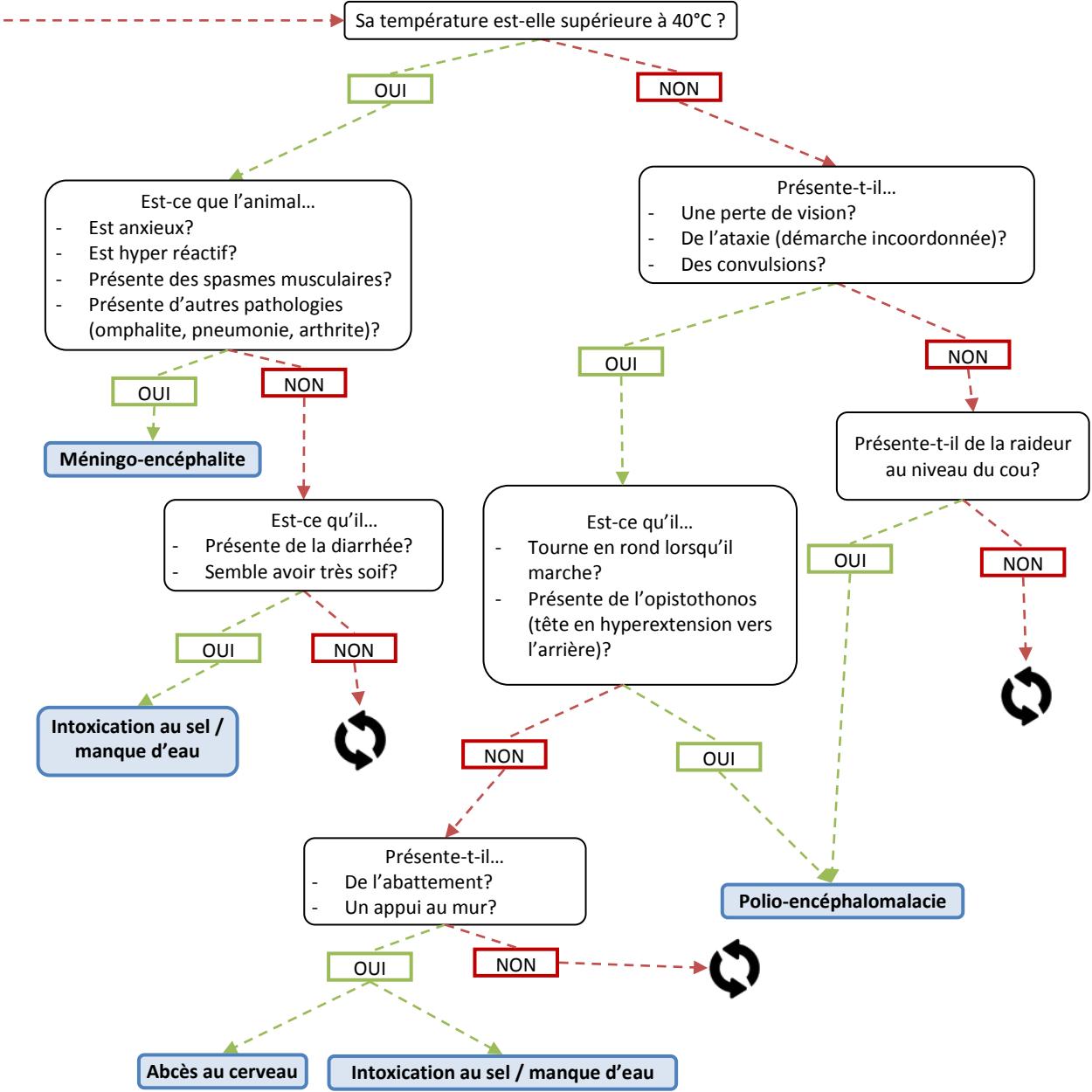
Rage





Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau





Abcès au cerveau

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: La formation d'abcès au niveau du cerveau ferait suite à un trauma à la tête ou à un écornage excessif au brûleur. Une infection du cerveau par voie hématogène, lors de maladie localisée ou d'infection généralisée, pourrait également amener la formation d'abcès.

Signes cliniques: Perte de la vue, convulsion, perte de conscience, abattement, ataxie, appui avec la tête sur un mur.

Transmission: Non-contagieux.

Mortalité: Élevé.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique et anti-inflammatoire en début de condition.

AEC (arthrite encéphalite caprine) - Forme nerveuse

Origine: Virale.

Pathophysiologie: La forme nerveuse de l'AEC est une forme clinique rare rencontrée chez les animaux de 2 à 4 mois le plus souvent. La maladie débute par une paralysie partielle des membres qui, de façon progressive, évolue vers la paralysie totale de ceux-ci.

Signes cliniques: Absence de fièvre, paralysie ascendante progressive, paralysie totale, appétit normal, état d'alerte normal.

Transmission: Colostrum, lait, sang, sécrétions pulmonaires et possibilité via l'utérus.

Mortalité: Élevée (forme nerveuse seulement).

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Absence de traitement, travailler sur la prévention de la maladie.

Ataxie enzootique

Origine: Nutritionnelle

Pathophysiologie: Fait suite à une carence primaire ou secondaire en cuivre chez la chèvre gestante lors de la seconde moitié de gestation. La carence secondaire provient de l'interaction avec d'autres macroéléments tels que le molybdène et le soufre. La maladie atteint le chevreau à la naissance ou dans les semaines suivant celle-ci.

Signes cliniques:

Forme tardive: parésie progressive des membres postérieurs, contractions musculaires spastiques, fonte musculaire, décubitus.

Forme congénitale: faiblesse, hypothermie, tremblements musculaires.

Transmission: Non contagieuse.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de cuivre. Il faut savoir que l'animal ne retrouve pratiquement jamais complètement toutes ses fonctions motrices.

Botulisme

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Ingestion de nourriture contaminée par *Clostridium botulinum*. La contamination de la nourriture se fait par la présence de carcasses en décomposition où se développent les spores et les toxines de la bactérie. L'évolution de la maladie conduit rapidement à la mort (48 heures).

Signes cliniques: Abattement, difficulté à s'alimenter, difficulté à respirer, décubitus sternal puis latéral, paralysie flasque, mort.

Transmission: Ingestion de la toxine.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible (sauf si contamination de l'eau).

Zoonose: Non.

Traitement: Antitoxine et soins de support.

Intoxication au sel / Manque d'eau

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: L'intoxication au sel (sodium) peut être le résultat soit d'une consommation excessive de sodium, soit d'une consommation normale de sodium associée à une faible quantité d'eau ingérée, d'une consommation d'eau très concentrée en sodium ou à l'administration d'une solution hypertonique orale d'électrolytes. Dans tous les cas, il y a accumulation de sel au niveau du système nerveux central (SNC) qui a pour effet d'augmenter l'osmolarité et la rétention d'eau par celui-ci. Les signes neurologiques apparaissent lors d'une réhydratation trop rapide de l'animal. Ils sont causés par un œdème cérébral accentué par le pouvoir de rétention d'eau du SNC et de sa forte osmolarité.

Signes cliniques: Soif, abattement, hyperthermie, tachycardie, tachypnée, tremblements musculaires, anorexie, diarrhée, convulsion, coma, opisthotonos, perte de vision, ataxie, mort subite, perte de conscience, appui au mur.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Modérée.

Morbidité: Variable.

Zoonose: Non.

Traitement: Réhydratation des animaux.



Listériose

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: *Listeria monocytogenes* est une bactérie que l'on retrouve fréquemment dans les ensilages ou le fourrage en balle ronde. L'animal se contamine en ingérant des aliments contaminés. La bactérie entre dans l'organisme par voie buccale, lorsqu'il y a présence de lésions au niveau de la muqueuse. Par la suite, elle entre dans le système nerveux de manière unilatérale.

Signes cliniques: Hyperthermie importante (42°C), abattement, anorexie, incoordination motrice, tremblements, hémiplégie, tourne en rond, décubitus, auto-auscultation, tête penchée, oreilles basses, salivation, persistance d'aliment dans la bouche, avortements, mammites.

Transmission: Ingestion d'aliments contaminés.

Mortalité: Moyenne à élevée

Morbidité: Variable.

Zoonose: Oui.

Traitement: Antibiotique, vérifier les aliments.

Méningo-encéphalite

Origine: Bactérienne ou thermique.

Pathophysiologie: Les méningo-encéphalites sont d'origine double. Elles peuvent se produire suite à des septicémies chez le chevreau nouveau-né ou faire suite à des dommages thermiques associés à un écornage prolongé.

Signes cliniques: Fièvre, anxiété, trismus, hyperesthésie, hypersensibilité au son, spasmes musculaires, autres pathologies (omphalite, pneumonie, arthrite)

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique et anti-inflammatoire.

Polio-encéphalomalacie

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: Carence en vitamine B1 (thiamine) qui survient lorsque les bactéries du rumen ne produisent plus assez de thiamine. Cela peut survenir entre autres lors d'acidose ruminale. La thiamine étant importante pour les tissus nerveux, une carence provoque une nécrose diffuse du cortex cérébral ainsi qu'un œdème cérébral, lequel cause les différents signes cliniques.

Signes cliniques: Isolement, anorexie, cécité, tournis, ataxie, opisthotonos, coma, convulsions, tremblements musculaires.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: 100 % si non traitée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Thiamine.

Tétanos

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Les spores de *Clostridium tetani* se retrouvent en grand nombre dans l'environnement et les sols. Lors d'inoculation, les spores se retrouvent dans un milieu propice pour se développer (milieu anaérobie). La bactérie produit par la suite une neurotoxine qui atteint la moelle épinière, qui entraîne l'observation des signes cliniques.

Signes cliniques: Démarche raide, ballonnement léger, oreilles et queue raides, difficulté à ouvrir la bouche, aliments dans les joues, salivation excessive, hyperesthésie, opisthotonos, décubitus latéral avec 4 membres en extension.

Transmission: Voie hématogène.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique en début de condition, antitoxine, vaccination du troupeau.

Tremblante



Origine : Prion.

Pathophysiologie : Maladie dégénérative chronique qui est le produit d'une protéine cellulaire appelée prion. Une fois ingéré, le prion migre dans le système lymphoréticulaire où il se réplique. Par la suite, il migre vers le cerveau, entraînant une dégénérescence progressive des tissus nerveux.

Signes cliniques : Incoordination, hyperexcitabilité, tremblements musculaires, prurit intense, grincements de dents, salivation excessive, perte de poids, anorexie, absence de fièvre.

Transmission : Ingestion de l'agent.

Mortalité : Élevée.

Morbidité : variable selon les élevages.

Zoonose : Non

Traitement : Absence de traitement, réforme des animaux.

Rage



Origine: Virale.

Pathophysiologie: Maladie virale qui se transmet à la chèvre par contact avec de la salive contaminée, la plupart du temps suivant une morsure par un animal sauvage réservoir ou infecté. Le virus se réplique au site de morsure puis migre vers le système nerveux central. On le retrouve par la suite dans la salive, via sa migration dans les nerfs.

Signes cliniques: Salivation, perte de la vue, hyperexcitabilité, anxiété, tremblements musculaires, incoordination, torticolis, incapacité à manger, paralysie des postérieurs, décubitus latéral, agressivité, prurit, auto-mutilation.

Transmission: Morsure ou autre contact avec la salive.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Oui (Mortelle chez les humains)

Traitement: Absence de traitement.

Troubles respiratoires

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte

Est-ce que l'animal présente de la fièvre (plus de 40°C) ou de l'abattement?

OUI

NON

Présente-t-il de la difficulté à respirer?

OUI

NON

Présente-t-il de l'écoulement nasal blanchâtre?

Présente-t-il de la toux?

OUI

NON

Possibilité de choc anaphylactique

Est-ce que...
- La maladie touche plusieurs animaux?
- Les signes cliniques sont rapides et très sévères?
- L'animal refuse de se déplacer?

OUI

NON

Présente-t-il de l'écoulement nasal blanchâtre?

OUI

NON

Est-ce que l'animal...
- Présente une déformation au niveau du nez?
- Semble respirer par la bouche?
- Présente une obstruction des voies nasales d'un seul côté (absence d'air lorsque l'on place une main devant la narine)?

OUI

NON

Tumeur nasale enzootique



Pneumonie bactérienne

Adénomatose pulmonaire

Présente-t-il de l'écoulement nasal translucide?

OUI

NON

Début de pneumonie bactérienne

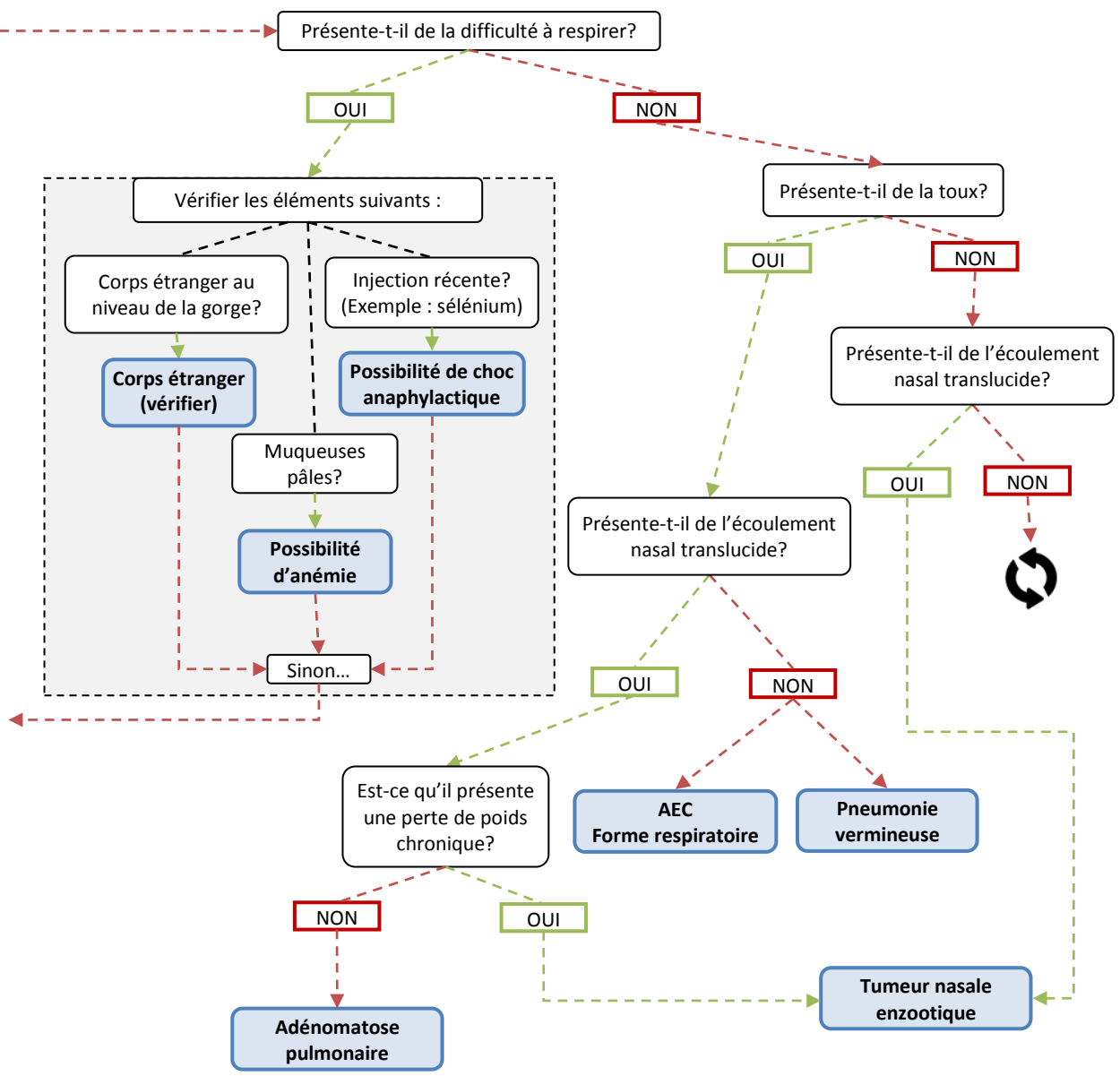
Pleuropneumonie contagieuse caprine



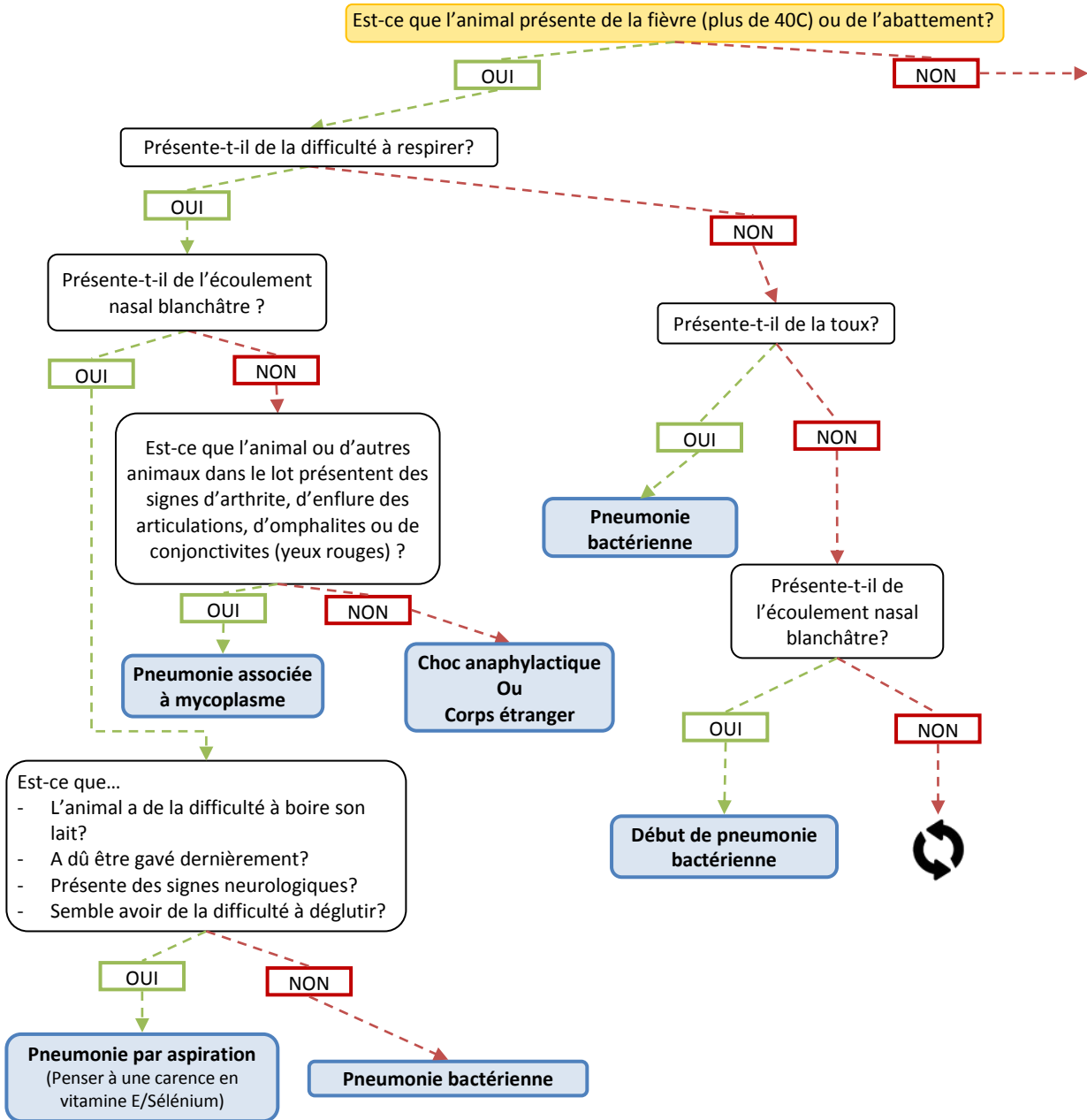
AEC Forme respiratoire

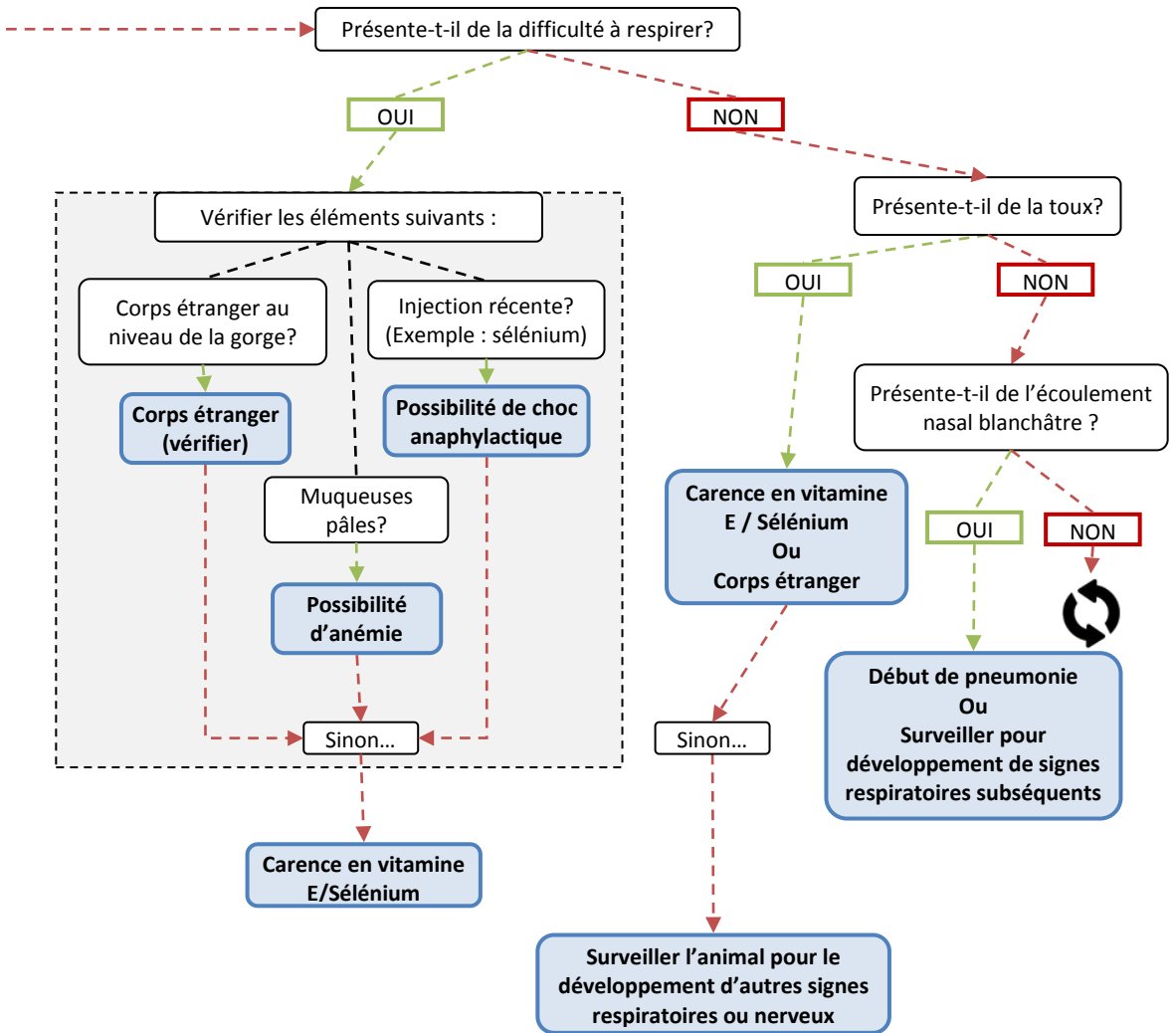
Lymphadénite caséreuse forme pulmonaire

Pneumonie vermineuse



Arbre décisionnel pour la chevrette ou le chevreau





Adénomatosose pulmonaire

Origine: Virale.

Pathophysiologie: Maladie tumorale d'origine virale qui affecte les adultes. Les lésions sont localisées au niveau du parenchyme pulmonaire. Il y a formation de nodules grisâtres disséminés de façon diffuse dans le poumon ou agrégées en une seule masse. L'inflammation créée par les nodules amène une forte accumulation de liquide séreux au niveau des voies respiratoires supérieures.

Signes cliniques: Jetage très abondant bilatéral, toux, râlements, dyspnée, crépitements pulmonaires.

Transmission: Respiratoire.

Mortalité: Fatale.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Absence de traitement.

Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme respiratoire

Origine : Virale

Pathophysiologie: La forme respiratoire de l'AEC se caractérise par une pneumonie interstitielle chronique progressive qui évolue dans le temps causant des problèmes respiratoires.

Signes cliniques: Perte de poids progressive, toux, dyspnée, augmentation de la fréquence respiratoire, essoufflement.

Transmission: Colostrum, lait, sang, sécrétions pulmonaires et possibilité via l'utérus.

Mortalité: Faible (forme respiratoire seulement)

Morbidité: Variable selon l'élevage

Zoonose: Non

Traitement: Aucun traitement, prévention de la maladie.

Mycoplasme

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Les pneumonies à mycoplasme atteignent principalement les jeunes animaux durant le premier mois de vie, mais peuvent être retrouvées jusqu'au sevrage et chez les adultes non immunisés. Dans la plupart des cas, une infection mixte (association avec un autre microbe) sera en cause.

Signes cliniques: Fièvre, toux, dyspnée, anorexie, autres infections (arthrite, omphalite).

Transmission: Respiratoire, digestive.

Mortalité: Variable.

Morbidité: Variable.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique.

Pneumonie bactérienne

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: La pneumonie d'origine bactérienne est souvent associée à des infections secondaires qui font suite à un stress. Le transport, une mauvaise ventilation, une alimentation déficiente, la surpopulation et de mauvaises températures sont des exemples de stress qui peuvent favoriser des pneumonies bactériennes. De plus, une synergie avec des virus respiratoires peuvent permettre à des bactéries telles que *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica* d'envahir les voies respiratoires et de provoquer une pneumonie. Ces bactéries peuvent également causer des septicémies chez le chevreau.

Signes cliniques: Fièvre, écoulements nasaux muco-purulents, écoulements oculaires, abattement, anorexie, dyspnée, toux, crépitements pulmonaires, pleurésie, mort subite.

Transmission: Respiratoire.

Mortalité: Moyenne.

Morbidité: Modérée.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique.



Figure 2. Écoulement nasal muco-purulent.

Pleuropneumonie contagieuse caprine



Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: La pleurpneumonie contagieuse caprine est une maladie extrêmement contagieuse qui affecte tous les groupes d'âge. Elle est causée par *Mycoplasma capriculum* sous-espèce *capripneumoniae* et crée une pleurpneumonie importante en 6 à 10 jours chez les animaux infectés.

Signes cliniques: Fièvre importante, toux, dyspnée, anorexie, respiration difficile, membres avant écartés, écoulements nasaux, tête basse, salivation, refus de se déplacer, mort.

Transmission: Respiratoire

Mortalité: Dans 60 % à 100 % des cas si non traitée.

Morbidité: 100 %.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique.

Pneumonie par aspiration

Origine: Environnementale.

Pathophysiologie: Fait suite à l'aspiration d'un produit (médicaments, salive, lait, colostrum, corps étranger, etc.) au niveau pulmonaire. Une pneumonie se développe par la suite. Les causes les plus souvent rencontrées sont l'alimentation forcée des chevreaux, les maladies neurologiques affectant la capacité d'avaler de la chèvre et la myopathie nutritionnelle (carence en vitamine E/sélénium) qui amène des problèmes de déglutition.

Signes cliniques: Dyspnée, toux, hyperthermie, écoulement nasal.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Modérée.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique et prévention selon la cause primaire.

Pneumonie vermineuse

Origine: Parasitaire.

Pathophysiologie: Les parasites pulmonaires (*Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rufescens*) affectent les animaux de tous les âges, mais principalement les chevreaux à leur première saison au pâturage. L'ingestion des larves mène au développement de la forme infectieuse. Les larves adultes vivent dans les bronches. Le nombre influence la sévérité des signes cliniques.

Signes cliniques: Dyspnée modérée, toux, perte de poids.

Transmission: Digestive.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Vermifuge.

Tumeur nasale enzootique

Origine: Virale.

Pathophysiologie: Suite à l'infection par un virus, il y a développement d'une tumeur, souvent unilatérale, au niveau des cornets nasaux (ethmoïde). La croissance de la tumeur provoque une compression des tissus environnants et bloque la respiration, emplissant l'ensemble de l'espace fonctionnel et créant une obstruction complète des voies respiratoires.

Signes cliniques: Écoulement nasal translucide, séreux ou muqueux, obstruction des voies nasales (souvent unilatérale), dyspnée, ronflement, respiration par la bouche, déformation du nez, anorexie, perte de poids.

Transmission: Respiratoire.

Mortalité: Fatale.

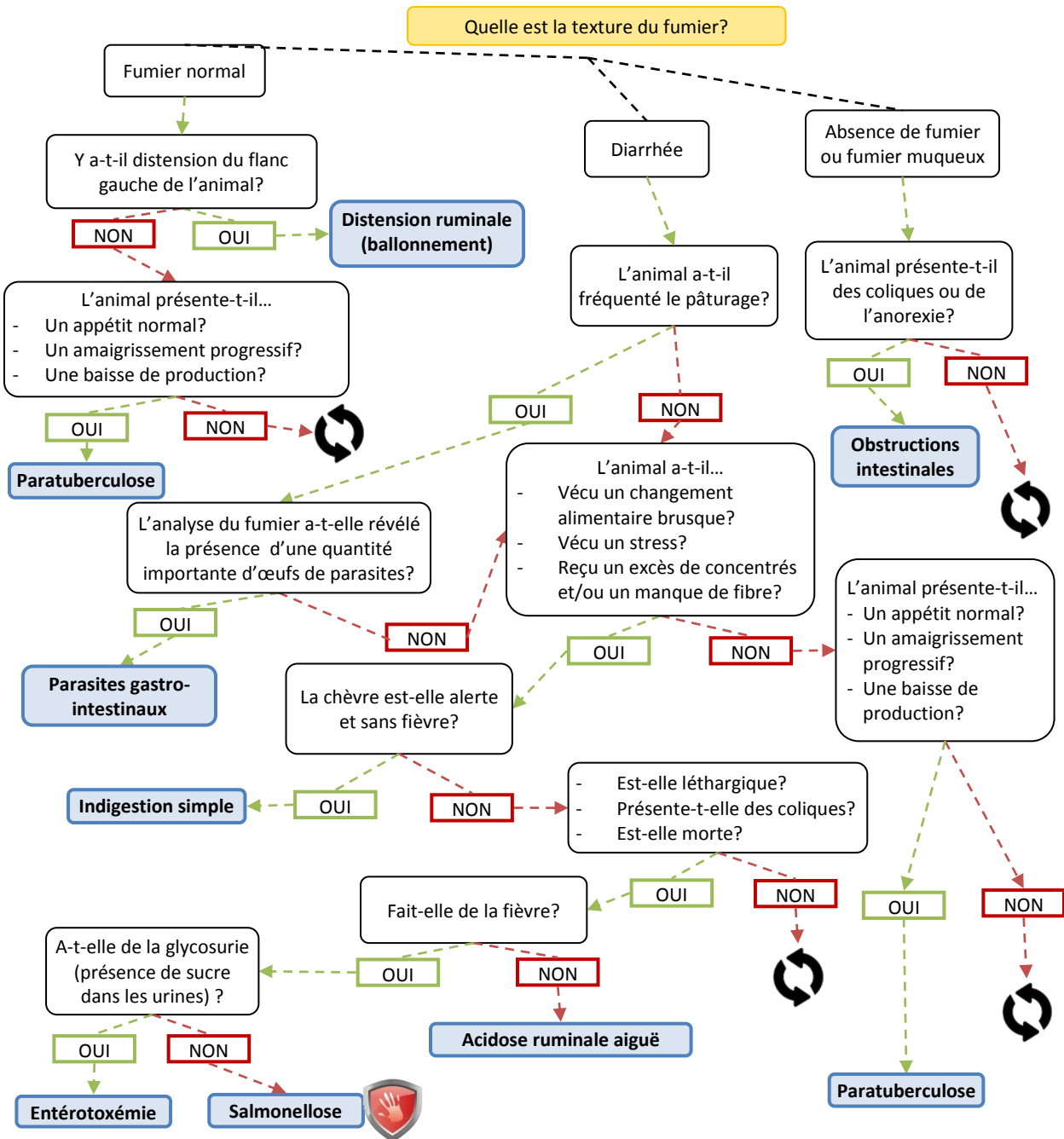
Morbidité: Faible à modérée.

Zoonose: Non.

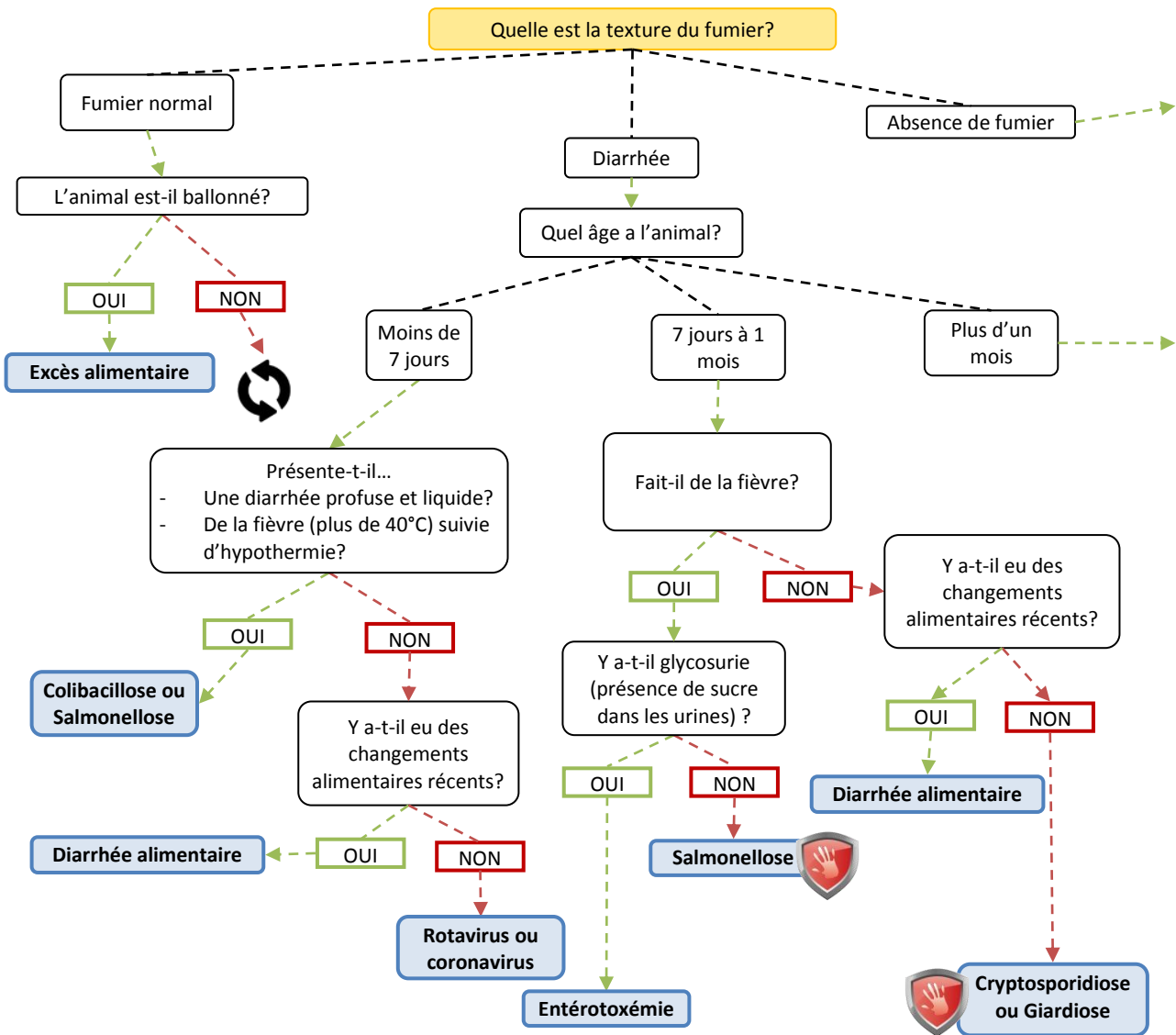
Traitement: Absence de traitement.

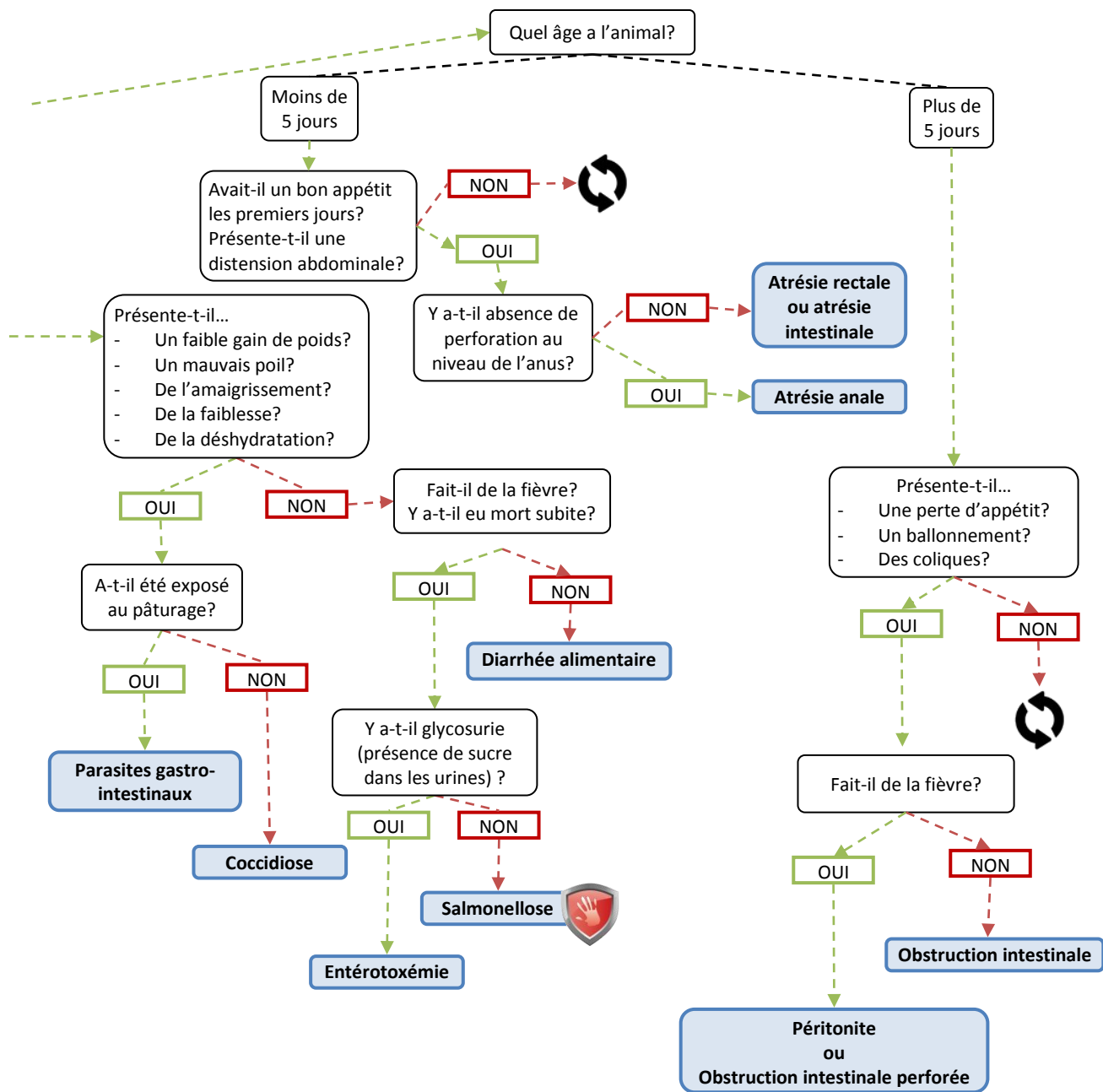
Troubles digestifs

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte



Arbre décisionnel pour le chevreau







Cryptosporidiose

Origine : Parasitaire (protozoaire)

Pathophysiologie : Maladie rencontrée chez le chevreau de 1 à 4 semaines d'âge. Le protozoaire se retrouve dans l'environnement contaminé par des porteurs. Lorsqu'ingéré, il se reproduit dans les cellules de la muqueuse du petit intestin, du caecum et du colon, détruisant la surface des intestins. Il en résulte une malabsorption des aliments, en particulier du lactose.

Signes cliniques : Diarrhée aqueuse chez le chevreau (1-4 sem.), déshydratation, anorexie et mort.

Transmission : Via un environnement contaminé.

Mortalité : Par déshydratation.

Morbidité : Très élevée.

Zoonose : Oui.

Traitements: Traitements de support (fluidothérapie).

Distension ruminale (ballonnement)

Origine: Accumulation de gaz dans le rumen.

Pathophysiologie: Une diète riche en légumineuses favorise la formation de mousse (ballonnement spumeux), une production d'une grande quantité de gaz libre (ballonnement gazeux) ou un défaut d'éructation cause la distension du rumen. Les problèmes d'éructation ont une variété de causes telle une obstruction mécanique par un corps étranger, l'hypertrophie d'un ganglion ou la formation d'un abcès ou tout ce qui interfère avec les contractions du rumen (hypocalcémie, endotoxémie, douleur, péritonite, etc.)

Signes cliniques : Le ballonnement causé par l'alimentation ou une obstruction est immédiat et plus sévère que dans les autres cas. Distension dans la fosse paralombaire gauche, coliques, inconfort, possibilité de détresse respiratoire (respiration par la bouche), mort.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : Oui.

Morbidité : Variable selon la cause.

Zoonose : Non.

Traitements: Déballonner mécaniquement et/ou administrer une solution huileuse ou anti-gaz. Au besoin, trocariser.

Entérotoxémie

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie : Chez les adultes, on rencontre la forme entérocolite hémorragique. *Clostridium perfringens* (type D) produit une toxine nommée Epsilon qui est fabriquée lorsque la diète de l'animal fournit le substrat adéquat pour sa prolifération dans l'intestin (changement alimentaire brusque, excès de concentré). La toxine augmente la perméabilité de l'intestin, lui permettant d'être absorbée dans le sang.

Signes cliniques : Diarrhée, déshydratation, douleur abdominale, décubitus, mort.

Transmission : La bactérie est présente dans la flore normale du système digestif et dans le sol.

Mortalité : Subite (sans signe) ou en quelques jours.

Morbidité : Variable.

Zoonose : Non

Traitement: Soulager la douleur, traitements de support, antibiotiques, revoir la ration des chèvres en lactation (acidose), vaccination

Giardiose

Origine : Parasitaire (protozoaire).

Pathophysiologie : Maladie rencontrée chez le chevreau de 2 semaines d'âge et plus. Le protozoaire se retrouve dans l'environnement contaminé par des porteurs.

Signes cliniques : Diarrhée chronique parfois aqueuse.

Transmission : Via un environnement contaminé.

Mortalité : Rare.

Morbidité : Variable.

Zoonose : Oui.

Traitements: Traitements de support (fluidothérapie).



Figure 4. Chevreau présentant une diarrhée et des signes d'inconfort (dos rond).

Indigestion simple

Origine : Alimentaire.

Pathophysiologie : Ajout d'un nouvel aliment plus riche, changement dans la mouture des grains, passage dans un pâturage plus luxuriant ou augmentation trop brusque d'un aliment dans la ration.

Signes cliniques : Anorexie partielle, diarrhée et ballonnement.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : Non.

Morbidité : Élevée.

Zoonose : Non.

Traitements: Guérison spontanée ou administration de laxatif, réhydratation si nécessaire et analgésique.

Obstruction intestinale – Corps étranger

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie : Ingestion d'un corps étranger ou trichobézoard obstruant l'intestin.

Signes cliniques : Initialement présence de coliques, puis distension abdominale, le fumier devient foncé et peut contenir du mucus. La déshydratation devient évidente.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : 100% si pas réduit chirurgicalement.

Morbidité : Rare.

Zoonose : Non.

Traitement: Chirurgical.

Obstruction intestinale – Intussusception

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie : Plus fréquente chez les chevreaux. Elle survient lorsqu'une anse de l'intestin est télescopée dans l'anse adjacente. La lumière de l'intestin est alors obstruée.

Signes cliniques : Initialement présence de coliques, puis distension abdominale, le fumier devient foncé et peut contenir du mucus. La déshydratation devient évidente.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : 100% si pas réduit chirurgicalement.

Morbidité : Rare.

Zoonose : NON.

Traitement: Chirurgical.

Obstruction intestinale – Torsion du caecum ou de la racine du mésentère

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie : Inconnue.

Signes cliniques : Douleur abdominale importante, distension abdominale rapide.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : 100 % si pas réduit en chirurgie, pronostic réservé.

Morbidité : Rare.

Zoonose : Non.

Traitement: Chirurgical.

Parasites - Nématodes gastrointestinaux

Origine : Parasites

Pathophysiologie : Les vers adultes contenus dans les intestins excrètent des œufs dans les fèces. Les œufs passent au stade larvaire à l'extérieur de leur hôte. Les animaux se contaminent en ingérant des larves dans le pâturage. La plupart des parasites affectent la caillette et le petit intestin. Les principaux parasites sont *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, *Cooperia* et *Bunostomum*.

Signes cliniques : En fonction de la quantité de parasites dans le système digestif. Si le nombre est suffisant : retard de croissance, diminution de la conversion alimentaire, diminution de la production laitière, perte de poids, diarrhée, anémie, œdème ventral, mort.

Transmission : Par ingestion d'herbe contaminée par des fèces contenant des œufs de parasites.

Mortalité : Faible sauf si associée avec de la malnutrition et de la surpopulation. Peut être élevée avec *Haemonchus contortus*

Morbidité : Élevée pour les animaux au pacage en fin d'été ou souffrant de malnutrition.

Zoonose : Non.

Traitement : Approche à l'échelle du troupeau qui peut inclure l'utilisation d'un antiparasitaire mais ne s'y limite pas.

Paratuberculose (Maladie de Johne)

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie : La bactérie *Mycobacterium avium paratuberculosis* est excrétée dans les fèces et le lait par les animaux infectés, tout spécialement les animaux démontrant des signes cliniques. La guérison est rare et les animaux infectés développent habituellement une infection chronique et persistante. Les lésions se développent au niveau de la région iléale du petit intestin, causant l'épaississement de l'intestin et de la diarrhée par malabsorption. Les animaux atteints peuvent être asymptomatiques pendant plusieurs années.

Signes cliniques : Les animaux peuvent demeurer asymptomatiques pendant plusieurs années mais les signes cliniques apparaissent généralement entre 2 et 7 ans. Dans les troupeaux fortement contaminés, des signes peuvent être observés avant l'âge de 1 ½ an. Le principal signe est une perte chronique de poids. Seulement 20 % des animaux montrent des signes de diarrhée. L'hypoprotéïnémie et l'anémie chronique légère sont toujours présentes chez les animaux malades.

Transmission : Ingestion de fèces ou de colostrum/lait contenant la bactérie. Les jeunes animaux sont plus susceptibles d'être infectés que les adultes.

Mortalité : Fonction de la contamination du troupeau, de la régie et de l'âge des animaux.

Morbidité : De faible à élevée selon la régie.

Zoonose : Non. Mais la bactérie qui cause la paratuberculose est associée à la maladie de Crohn chez les humains

Traitement: Aucun.

Salmonellose



Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie : Cause une septicémie suraigüe et une mort subite chez les jeunes chevreaux et de la diarrhée chez les chevreaux plus vieux et les adultes. La bactérie *Salmonella* se retrouve dans l'environnement suite à une transmission par différents animaux domestiques ou sauvages dont les oiseaux et l'homme. Lorsque ingérée, la bactérie colonise les intestins et produit une endotoxine qui cause une entérite inflammatoire et une entérotoxine qui provoque une hypersécrétion au niveau des cellules épithéliales des villosités de l'intestin.

Signes cliniques : Anorexie, fièvre, diarrhée profuse et aqueuse, douleur abdominale, déshydratation, avortement et mort.

Transmission : Les bactéries excrétées dans les fèces contaminent les aliments et l'eau. Les animaux qui guérissent deviennent souvent des porteurs.

Mortalité : Subite chez les nouveaux nés (sans signe), mort en 24 à 48 heures chez les chevreaux de 2 à 8 semaines.

Morbidité : Variable.

Zoonose : Oui.

Traitement: Antibiotique (discutable) et traitements de support.

Troubles du système mammaire

Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme mammaire

Origine : Virale.

Pathophysiologie: Le lentivirus de l'AEC entraîne une mammite interstitielle.

Signes cliniques : Quartier très ferme, peau souple et sans œdème. Absence de chaleur et de rougeur. Si présence de lait dans le quartier, le lait a une apparence normale.

Transmission : Colostrum, lait, sang, sécrétions pulmonaires et possibilité via l'utérus.

Mortalité : Nulle, mais infection à vie.

Morbidité : Occasionnelle à élevée.

Zoonose : Non.

Traitement: Absence de traitement, faire la prévention de la maladie.

Hémorragie intra-mammaire

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie: Rupture d'un vaisseau sanguin dans le pis.

Signes cliniques : Lait rosé ou rouge, peau du quartier ni froide, ni bleutée (normale). La chèvre va bien.

Transmission : Aucune.

Mortalité : Rare.

Morbidité : Occasionnelle.

Zoonose : Non.

Traitement:

- Administration de vitamine k (discutable).
- Si le lait est rouge, éviter de traire pendant 24 heures.
- Surveiller la mammite.
- S'assurer que les caillots de sang n'obstruent pas le canal du trayon ou le sphincter.

Mammite clinique (stade 1)

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Une bactérie présente dans le pis engendre une réaction au niveau du lait.

Signes cliniques : Quartier est normal, mais le lait contient des grumeaux.

Transmission : En fonction de l'agent.

Mortalité : Nulle.

Morbidité : Occasionnelle.

Zoonose : En fonction de l'agent.

Traitement: Antibiotique local selon la bactérie isolée.

Mammite aiguë (stade 2, stade 3)

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Une bactérie présente dans le pis engendre une forte réaction au niveau du quartier (stade 2) et peut s'étendre au niveau systémique (stade 3).

Signes cliniques : Fièvre, anorexie, dépression, quartier dur, enflé et douloureux, lait plus aqueux avec des grumeaux.

Transmission : En fonction de l'agent.

Mortalité : Faible.

Morbidité : Faible.

Zoonose : En fonction de l'agent.

Traitement: Antibiotique parentéral et intra-mammaire, traitements de support dépendant de la gravité.

Mammite gangréneuse (stade 3)

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: La bactérie *Staphylococcus aureus* est l'agent le plus fréquent. Elle produit une toxine nécrosante. Certaines bactéries de l'environnement comme des clostridiiums et des coliformes peuvent aussi causer ce genre de mammite. *Pasteurella multocida* est également une bactérie fréquemment retrouvée en cas de mammite gangréneuse.

Signes cliniques : Au début: fièvre, quartier dur, chaud, douloureux puis peau devenant froide et œdémateuse, lait aqueux et rougeâtre, gaz dans le trayon. Si l'animal survit, la partie nécrosée se détache du reste du pis.

Transmission : Environnement ou chèvre porteuse (par le système de traite).

Mortalité : Élevée en 24 heures.

Morbidité : Faible.

Zoonose : En fonction de l'agent.

Traitement: Rapide et agressif (économique discutable), antibiotique systémique, anti-inflammatoires, traitements de support.

Mammite chronique

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Si la mammite persiste dans le quartier, le tissu mammaire affecté se fibrose et s'atrophie. La lésion peut être localisée ou atteindre tout le quartier.

Signes cliniques : Quartier induré, faible production de lait et apparence du lait modifiée.

Transmission : En fonction de l'agent.

Mortalité : Rare.

Morbidité : Occasionnelle.

Zoonose : En fonction de l'agent.

Traitement: Inefficace.

Mammite sub-clinique

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Bactérie engendrant une réaction inflammatoire locale et un changement au niveau des composantes du lait. Pas de réaction au niveau du quartier ni de l'apparence du lait.

Signes cliniques : Quartier et lait normaux. Comptage des cellules somatiques élevé.

Transmission : En fonction de l'agent.

Mortalité : Nulle.

Morbidité : Occasionnelle.

Zoonose : En fonction de l'agent.

Traitement: Antibiotique local selon l'agent.

Obstruction ou sténose du trayon

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie: Présence d'un caillot de sang, de grumeaux de mammite, de pierres de lait, de cicatrices obstruant le canal ou le sphincter.

Signes cliniques : Traite difficile ou impossible, palpation d'une masse dans le canal, induration du sphincter.

Transmission : Non.

Mortalité : Très rare sauf si développement de mammite.

Morbidité : Occasionnelle.

Zoonose : Non.

Traitement:

- Si canal: enlever le bouchon si possible.
- Si sphincter: éviter la surtraite.
- Chirurgical.

Trayons surnuméraires

Origine : Congénitale.

Pathophysiologie: Défaut génétique.

Signes cliniques: Présence de trayon surnuméraire ou anormal sur le pis ou fusionné au trayon normal. Peut rendre la traite difficile selon leur emplacement.

Transmission : Héritaire.

Mortalité : Non.

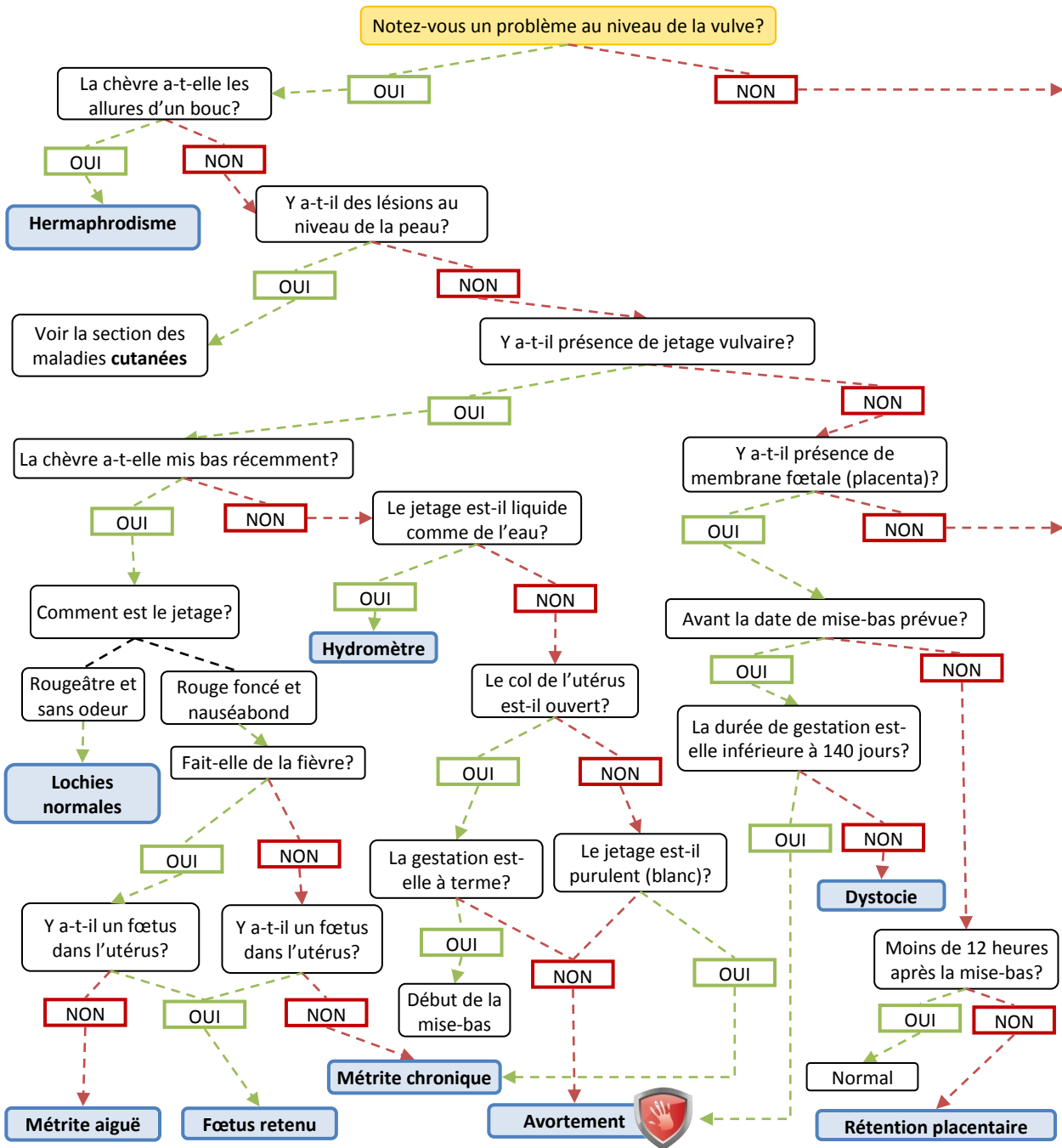
Morbidité : Élevée.

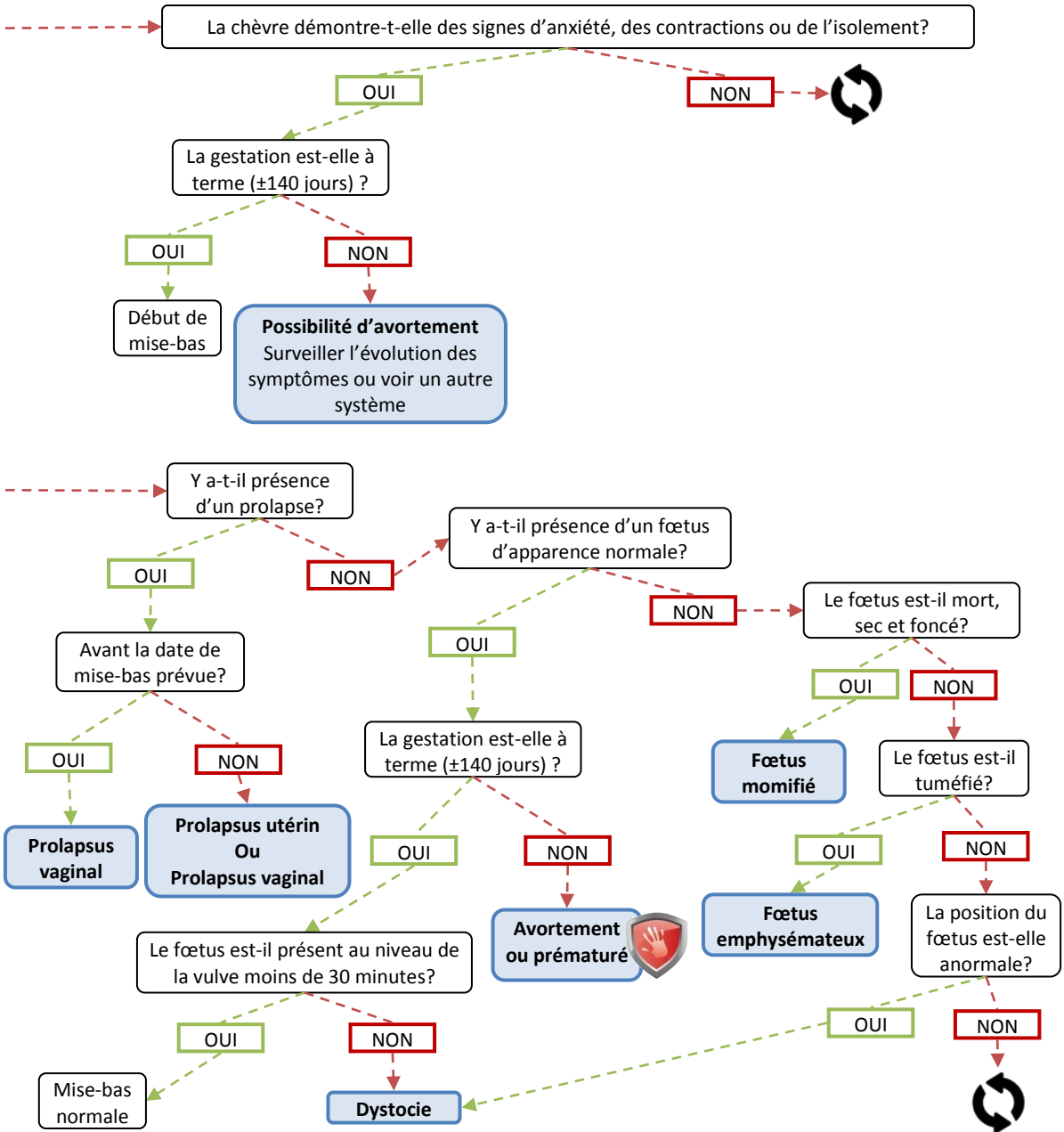
Zoonose: Non.

Traitement: Ablation chirurgicale.

Troubles du système reproducteur femelle

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et la chevrette





Avortement à *Chlamydophila*



Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: L'avortement peut se produire à tout moment pendant la gestation. Le temps entre l'infection à *Chlamydophila abortus* et l'avortement peut être aussi court que 2 semaines. Par ailleurs, une chèvre peut s'infecter alors qu'elle n'est pas gestante et l'infection va demeurer latente jusqu'à ce qu'elle se réactive pendant la gestation suivante pour, possiblement, causer un avortement.

Signes cliniques : Souvent l'avortement est le seul signe clinique parfois il y a des cas de métrite. Entre les cotylédons du placenta, on note un matériel jaune purulent. Le fœtus n'a pas de lésion spécifique. Les kératoconjunctivites, arthrites et pneumonies sont plutôt associées à *Chlamydophila pecorum*.

Transmission: Par ingestion du microbe. Les sécrétions vaginales peuvent contenir la bactérie plusieurs jours (+/-9jrs) avant l'avortement et l'excrétion peut se poursuivre quelques semaines (+/-21jrs) après 9 jours avant l'avortement contiennent le microbe jusqu'à 21 jours après. La présence de chèvre porteuse continue de propager l'infection. Les chevreaux nés vivant de mère malade deviennent des chevreaux excréteurs séronégatifs

Mortalité: Rare

Morbidité: Faible à élevée

Zoonose: OUI, Via tous les fluides corporels

Traitement: Antibiothérapie pour les femelles gestantes. Vaccination possible

Avortement à *Campylobacter*



Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: L'avortement a lieu dans les dernières 4 à 6 semaines de gestation. Certaines chèvres n'avortent pas, mais donnent naissance à des chevreaux faibles qui meurent en quelques jours. La bactérie en cause est *Campylobacter fetus* ou *jejuni*.

Signes cliniques: Parfois présence de fièvre, léthargie et diarrhée quelques jours avant et après l'avortement. Après l'avortement, présence de jetage vaginal mucopurulent. Peu de changement au niveau du placenta. Le fœtus présente des zones en forme de beigne de 10 à 20mm de diamètre sur le foie.

Transmission: Par ingestion de la bactérie contenue dans les sécrétions utérines, le placenta et le fœtus. Les animaux sauvages peuvent servir de vecteurs.

Mortalité : Rare.

Morbidité : Élevée au États-Unis.

Zoonose: Oui, par ingestion du microbe provenant du fœtus, du liquide utérin ou par ingestion de lait contaminé.

Traitement: Réforme, antibiotique.

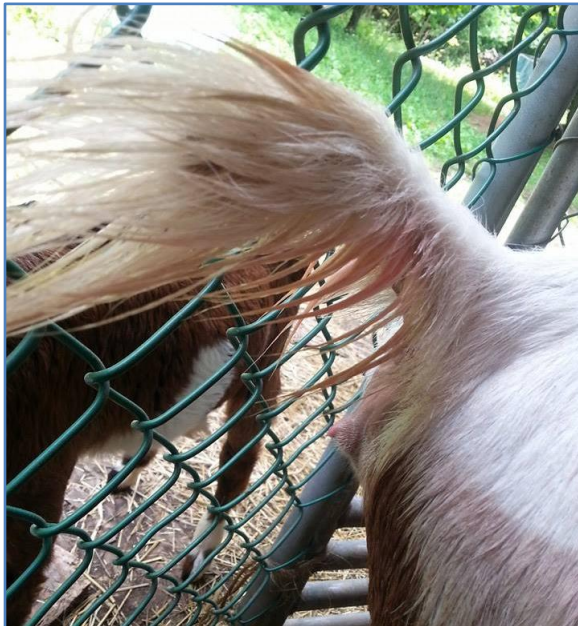


Figure 5. Queue rose et mouillée démontrant un jetage vulvaire, possiblement suite à un avortement.

Avortement à Fièvre Q



Origine: Bactérienne (parasite intracellulaire).

Pathophysiologie: Bactérie hautement infectieuse, *Coxiella burnetti*, causant une placentite.

Signes cliniques: La plupart des chèvres infectées sont asymptomatiques. L'avortement se produit dans le dernier mois de gestation. Présence de mort-né ou de chevreaux faibles infectés, peuvent venir au monde à terme. Placentite causant un épaissement des cotylédons et entre les cotylédons.

Transmission: Principalement par inhalation d'aérosols contaminés après contamination par du matériel abortif. Aussi possible par l'urine, les fèces, et le lait d'animal infecté, par contact avec de la peau blessée, par des tiques infectées ou par des chèvres porteuses. Les bovins, ovins et animaux sauvages peuvent être infectés et l'infection peut être transmise entre les espèces.

Mortalité: Rare.

Morbidité : Élevée.

Zoonose: Oui, principalement par inhalation d'aérosols contenant l'organisme provenant du fœtus, du placenta ou de liquides utérins, ou en ingérant du lait ou des produits non pasteurisés (plus rare).

Traitement: La vaccination permet de réduire l'excrétion dans l'environnement et les avortements, mais n'est actuellement disponible au Canada que sur demande de médicament d'urgence. L'antibiothérapie permet de diminuer les avortements.



Avortement à Listéria

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Lorsque l'infection par *Listeria monocytogenes* survient en début de gestation, elle cause l'avortement après la 12^e semaine de gestation. Une infection qui survient à un stade avancé de la gestation résultera en des chevreaux mort-nés ou en des chevreaux morbides qui meurent quelques jours suivant leur naissance.

Signes cliniques: Avortement. Parfois : encéphalite, mort subite, septicémie, kératoconjonctivite, rétention placentaire et métrite. Placentite affectant les cotylédons et les régions entre les cotylédons. Fœtus présentant des foyers de nécrose gris-jaune de 1 à 2mm de diamètre sur le foie et parfois sur les poumons.

Transmission: Par ingestion de la bactérie, laquelle est très résistante dans l'environnement, par contact direct avec les sécrétions utérines, le placenta et le fœtus ou via la conjonctive et par contact avec le bouc.

Mortalité : 3 à 30%.

Morbidité : Sporadique.

Zoonose : Oui, par ingestion du microbe provenant du fœtus, du liquide utérin ou de lait contaminé, par inhalation, par contact avec de la peau blessée, par des tiques infectées ou par des chèvres porteuses.

Traitement: Antibiotique.



Avortement à *Salmonella*

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Plusieurs sérotypes de *Salmonella* peuvent causer des avortements. La source d'infection provient des oiseaux, des bovins et des humains.

Signes cliniques: *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin* causent des problèmes systémiques, de la diarrhée, des avortements, des mort-nés et des chevreaux mourants. Les fœtus sont autolysés et oedémateux avec des lésions de septicémie. *Salmonella abortus ovis* cause des avortements parfois épidémiques en milieu de gestation. Dans tous les cas, la métrite et la rétention placentaire sont fréquentes après l'avortement; elles peuvent entraîner une septicémie et la mort.

Transmission: Lors de l'avortement, toutes les sécrétions utérines, le placenta et le fœtus sont largement contaminés par *Salmonella* et servent de source de contamination pour les autres animaux.

Mortalité: Secondaire à la septicémie.

Morbidité: Rare en Amérique du Nord

Zoonose: Oui, par ingestion du microbe provenant du fœtus, du liquide utérin ou par ingestion de lait contaminé. Non pour *S. abortus ovis*

Traitement: Antibiotique.



Avortement à *Toxoplasma*

Origine: Parasitaire (protozoaire).

Pathophysiologie: La chèvre est un hôte intermédiaire qui s'infecte en ingérant des aliments contaminés par les fèces de chat contenant des œufs (oocystes) de *Toxoplasma gondii*. Les oocystes se transforment en tachyzoïtes qui migrent vers le placenta, causant une placentite. Le parasite peut aussi s'enkyster dans les muscles et infester la viande.

Signes cliniques: 2 semaines après l'infection, signes de fièvre et de léthargie. Au moment de l'avortement, la chèvre se porte bien. Possibilité de résorption et de mortalité embryonnaire et de fœtus momifiés si l'infection se produit durant le premier tiers de gestation. Pour une infection tard en gestation, il peut y avoir avortement, morts nés et chevreaux faibles. Sur le placenta, on peut noter la présence de lésions focales jaunes ou blanches de 1 à 3mm de diamètre sur les cotylédons. La région entre les cotylédons est normale.

Transmission: L'hôte définitif est le chat qui excrète des œufs via ses fèces. La chèvre est un hôte intermédiaire qui s'infecte en ingérant des aliments contaminés par les fèces de chat contaminées.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Parfois très élevé.

Zoonose: Oui, par ingestion d'aliments contaminés ou de lait contaminé ou par contamination des aliments avec les mains.

Traitement: Animal porteur à vie, prévention possible mais discutable.

Dystocies

Origine: Physique (mauvaise présentation du fœtus, disproportion foeto-pelvienne, non dilatation du col).

Pathophysiologie:

- *Mauvaise présentation du fœtus* : toutes positions autre que la position antérieure, ventrale, membres en extension ou la position postérieure, ventrale, membres en extension.
- *Disproportion foeto-pelvienne* : si fœtus trop gros : parturition simple, gros mâle, gestation prolongée ou malformation congénitale. Si canal pelvien trop petit : chèvre trop jeune, primipare, petites races (pygmée), conformation (obésité ou fracture).
- *Contractions abdominales inefficaces* : vieille chèvre, douleur, obésité, rupture des muscles abdominaux, rupture de l'utérus, torsion utérine.
- *Inertie utérine* : maladies (toxémie de gestation, hypocalcémie, septicémie), utérus trop distendu (plusieurs fœtus, dystocie fœtale ou malformation fœtale).
- *Constriction des tissus mous* : cicatrices, malformation congénitale, obésité, prolapse ou tumeur.

Signes cliniques : Absence de fœtus à la vulve après 60 minutes de contractions.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : Élevée si complications sévères.

Morbidité : Rare.

Zoonose: Oui, si possibilité d'avortement

Traitement: Réduction de la mauvaise présentation et extraction ou foetotomie, césarienne.

Hermaphroditisme (Intersexe)

Origine : Héréditaire.

Pathophysiologie: Le gène dominant pour l'absence de corne est associé au gène récessif de l'hermaphroditisme.

Signes cliniques: L'intersexe d'allure féminine à la vulve normale, le vagin incomplet, le clitoris hypertrophié et la distance anogénitale est de plus ou moins 3 cm. L'intersexe d'allure masculine a un pénis ou une structure qui ressemble à un pénis sous l'anus et peut avoir des problèmes de miction.

Transmission : Héréditaire.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Aucun.

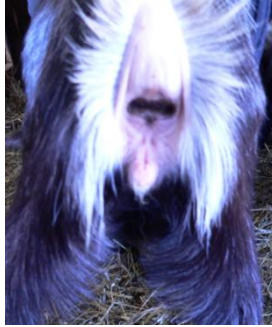


Figure 6. Intersexe d'allure féminine (testicules présents mais non visibles sur la photo).

Hydromètre (Pseudogestation)

Origine: Persistance du corps jaune après une chaleur sans gestation ou suite à une mortalité embryonnaire et à la résorption de l'embryon.

Pathophysiologie: Accumulation de liquide dans l'utérus sans présence de fœtus, accompagnée de la présence du corps jaune qui produit la progestérone.

Signes cliniques : Distension abdominale, anoestrus, jetage vulvaire de liquide clair.

Transmission: Non contagieux.

Mortalité: Non.

Morbidité: 3 à 30 % chez la chèvre laitière.

Zoonose: Non.

Traitement: Injection de prostaglandine.



Figure 7. Chèvre pseudogestante.

Métrite aiguë

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Suite à une mise-bas assistée, à une rétention placentaire, à un chevreau retenu ou à un avortement. Prolifération bactérienne anormale causant l'inflammation de l'utérus.

Signes cliniques: Jetage vulvaire sanguinolent, nauséabond avec du pus et/ ou des morceaux de placenta, fièvre, anorexie, baisse de production laitière et douleur abdominale.

Transmission : Cas isolé.

Mortalité : Si septicémie.

Morbidité : Rare.

Zoonose : Oui si possibilité d'avortement.

Traitement: Antibiotique systémique, anti-inflammatoire, traitements de support au besoin.

Métrite chronique

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Rétention placentaire ou métrite aiguë non guérie.

Signes cliniques: Jetage vulvaire blanchâtre persistant.

Transmission : Aucune.

Mortalité : Non.

Morbidité : Rare.

Zoonose : Non.

Traitement: Antibiotique au besoin.

Prolapsus utérin

Origine: Mécanique.

Pathophysiologie: Poursuite des contractions malgré l'expulsion des fœtus, souvent associée à une rétention placentaire ou à l'inflammation et à la douleur au niveau du tractus reproducteur.

Signes cliniques: Présence d'une masse rougeâtre importante recouverte de masses blanchâtres circulaires de taille variable au niveau de la vulve. L'utérus peut être légèrement ou complètement extériorisé.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Rare si le prolapsus est réduit.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Sous anesthésie locale, réduction du prolapsus et suture vulvaire.



Figure 8. Prolapsus utérin.

Prolapsus vaginal

Origine: Mécanique.

Pathophysiologie: En fin de gestation, la présence d'une portée multiple ou d'une mauvaise conformation de la chèvre (anatomie et musculature du bassin ou condition de chair) augmente la pression intra-pelvienne et pousse la vulve à travers le vagin.

Signes cliniques: Le degré du prolapsus est variable, d'une protrusion mineure à travers les lèvres de la vulve qui entre lorsque la chèvre se lève à un prolapsus complet du vagin et du col de l'utérus incluant la vessie.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Non.

Morbidité: Commun et récurrent lors des gestations subséquentes avec une augmentation de la gravité. Par contre certaines chèvres ne prolapsent qu'une seule fois.

Zoonose : Non.

Traitement: Sous anesthésie, réduction du prolapsus et suture vulvaire ou installation d'un pessaire vaginal

Rétention placentaire

Origine: Avortement, dystocie, déficience alimentaire.

Pathophysiologie: Les membranes fœtales sont normalement expulsées dans les 4 heures qui suivent la parturition. Elles sont considérées retenues 12 heures plus tard.

Signes cliniques: Partie du placenta au niveau de la vulve, inconfort, mauvaise odeur.

Transmission: Cas isolé.

Mortalité: Non.

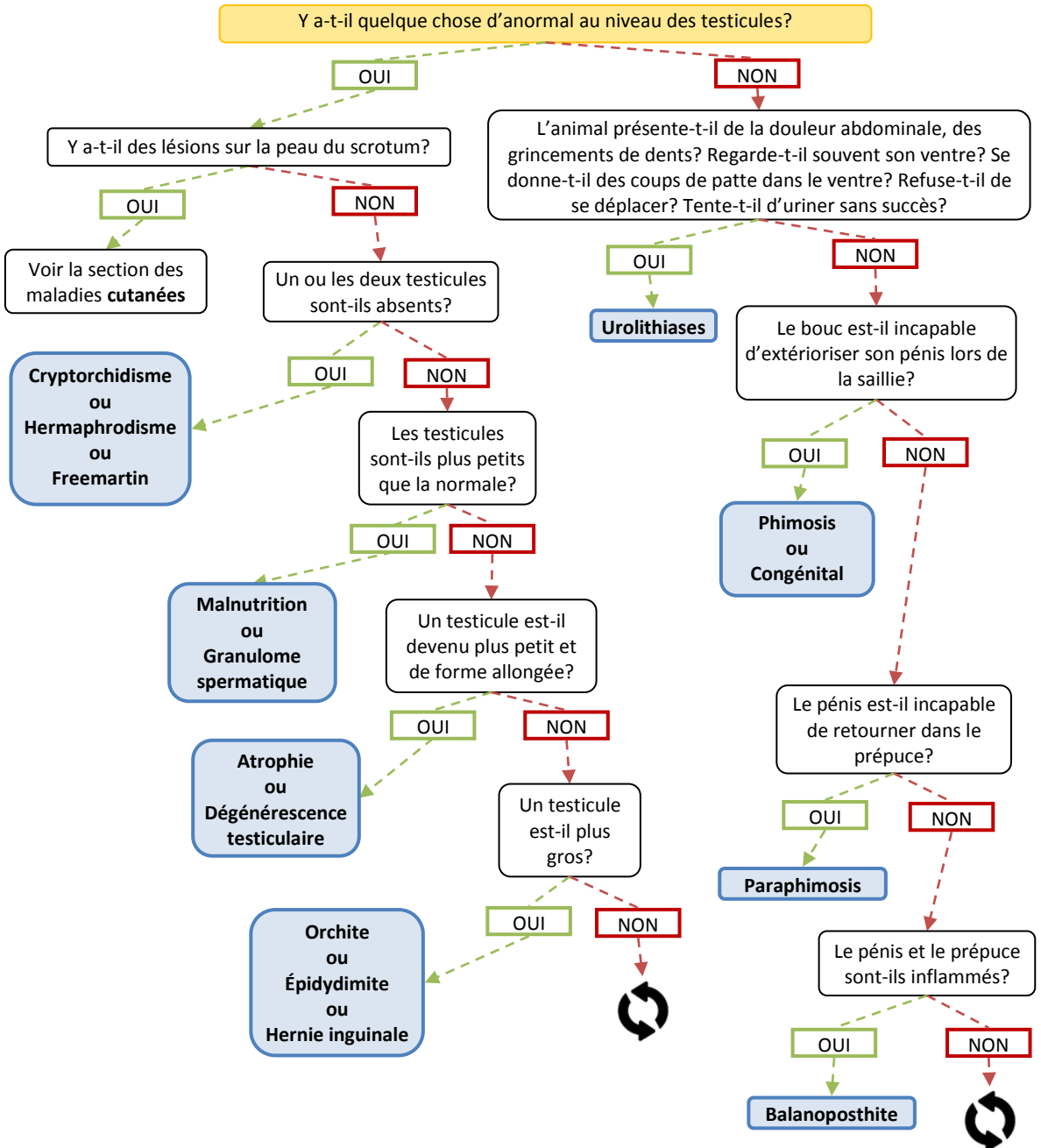
Morbidité: Occasionnelle.

Zoonose : Oui si associé à avortement.

Traitement: Antibiotique systémique, hormonothérapie.

Troubles du système reproducteur mâle

Arbre décisionnel pour le bouc et le chevreau



Balanoposthite

Origine: Virale ou bactérienne.

Pathophysiologie: Inflammation du pénis et/ou du prépuce pouvant être causée par un virus *Herpes*, *Poxviridae*, *Mycoplasma* ou *Ureaplasma*.

Signes cliniques : Rougeur et douleur au niveau du pénis et du prépuce. Inflammation pouvant causer du tissu de cicatrisation, des adhérences et de la fibrose. Infertilité.

Transmission: Contact.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Chirurgical.

Cryptorchidisme

Origine : Congénitale ou héréditaire.

Pathophysiologie: Lors du développement embryonnaire, une ou les deux testicules sont demeurés dans la cavité abdominale ou dans le canal inguinal. Plus fréquent chez les intersexes et les chèvres de race Angora.

Signes cliniques: Absence de testicule dans le scrotum. Si les 2 testicules sont absents, le bouc est stérile.

Transmission: Chez la race Angora ce problème est héréditaire (gène récessif).

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Aucun.

Freemartin

Origine : Congénitale.

Pathophysiologie: Parfois, pendant le développement embryonnaire de jumeaux mâle et femelle, le placenta de la femelle se fusionne avec celui du mâle en début de gestation. Le développement du tractus génital de la femelle est influencé par le mâle et résulte en l'hypoplasie des gonades femelles et la stérilité.

Signes cliniques: Extérieurement, elle a l'allure d'une femelle, mais son tractus génital montre de la masculinisation.

Transmission: Congénitale.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose : Non.

Traitement: Aucun.

Granulome spermatique

Origine : Héritaire ou secondaire à une infection.

Pathophysiologie: Blocage partiel ou complet d'un ou de plusieurs canaux efférents de l'épididyme. Le canal se dilate puis rupture, relâchant le sperme dans les tissus. Cette condition est souvent associée aux animaux sans corne.

Signes cliniques: Présence d'inflammation et formation de granulomes au niveau de l'épididyme, puis atrophie des testicules.

Transmission: Héritaire.

Mortalité: Non.

Morbidité : Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Aucun.

Hermaphrodisme (Intersexe)

Origine : Héritaire.

Pathophysiologie: Le gène dominant pour l'absence de corne est associé au gène récessif de l'hermaphrodisme.

Signes cliniques: L'intersexe d'allure féminine à la vulve normale, le vagin incomplet, le clitoris hypertrophié et la distance anogénitale est de plus ou moins 3 cm. L'intersexe d'allure masculine a un pénis ou une structure qui ressemble à un pénis sous l'anus et peut avoir des problèmes d'urination.

Transmission: Héritaire.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Aucun.

Hernie inguinale ou scrotale

Origine: Héritaire.

Pathophysiologie: Canal inguinal permettant le passage d'anses intestinales vers le scrotum.

Signes cliniques: Distension du scrotum par des anses intestinales.

Transmission: Héritaire.

Mortalité: Rare, si hernie étranglée avec obstruction intestinale.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Chirurgical.

Orchite / Épidydimite

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Inflammation des testicules causée par différentes bactéries dont des coliformes (*Pseudomonas*).

Signes cliniques: *Cas aigu:* testicule enflé, chaud et douloureux, boiterie secondaire, fièvre, dépression, anorexie. *Cas chronique:* présence d'adhérences rendant le testicule moins mobile dans le scrotum, plus fibreux puis s'atrophiant.

Transmission: Trauma, sperme.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Selon la cause.

Phimosis

Origine: Traumatique, infectieuse ou congénitale.

Pathophysiologie: La cause exacte est inconnue.

Signes cliniques: Lors de la saillie, le pénis demeure dans le prépuce.

Transmission: Fonction de l'origine.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Correction de la cause si possible.

Paraphimosis

Origine: Traumatique ou infectieuse.

Pathophysiologie: Le pénis est incapable de retourner dans le prépuce.

Signes cliniques: Enflure, œdème du pénis et balanoposthite.

Transmission: Trauma ou par contact.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Chirurgical

Urolithiases (Calculs urinaires)

Origine: Métabolique.

Pathophysiologie: Particulièrement chez les mâles castrés (arrêt du développement de l'urètre) ou les chevreaux (urètre étroit). Due à la formation de calculs à l'intérieur du tractus urinaire causant un blocage urinaire. Deux types de calculs sont plus fréquemment rencontrés : à base de phosphate ou de carbonate de calcium.

Signes cliniques: Anorexie, léthargie, douleur abdominale (grincement de dents, coup de patte dans le ventre, regarde son ventre), réticence à marcher, se tient debout les pattes écartées, jet d'urine multiple ou impossible. Présence de petits calculs dans les poils du prépuce ou palpation du calcul au niveau de l'appendice urétral.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Fréquente.

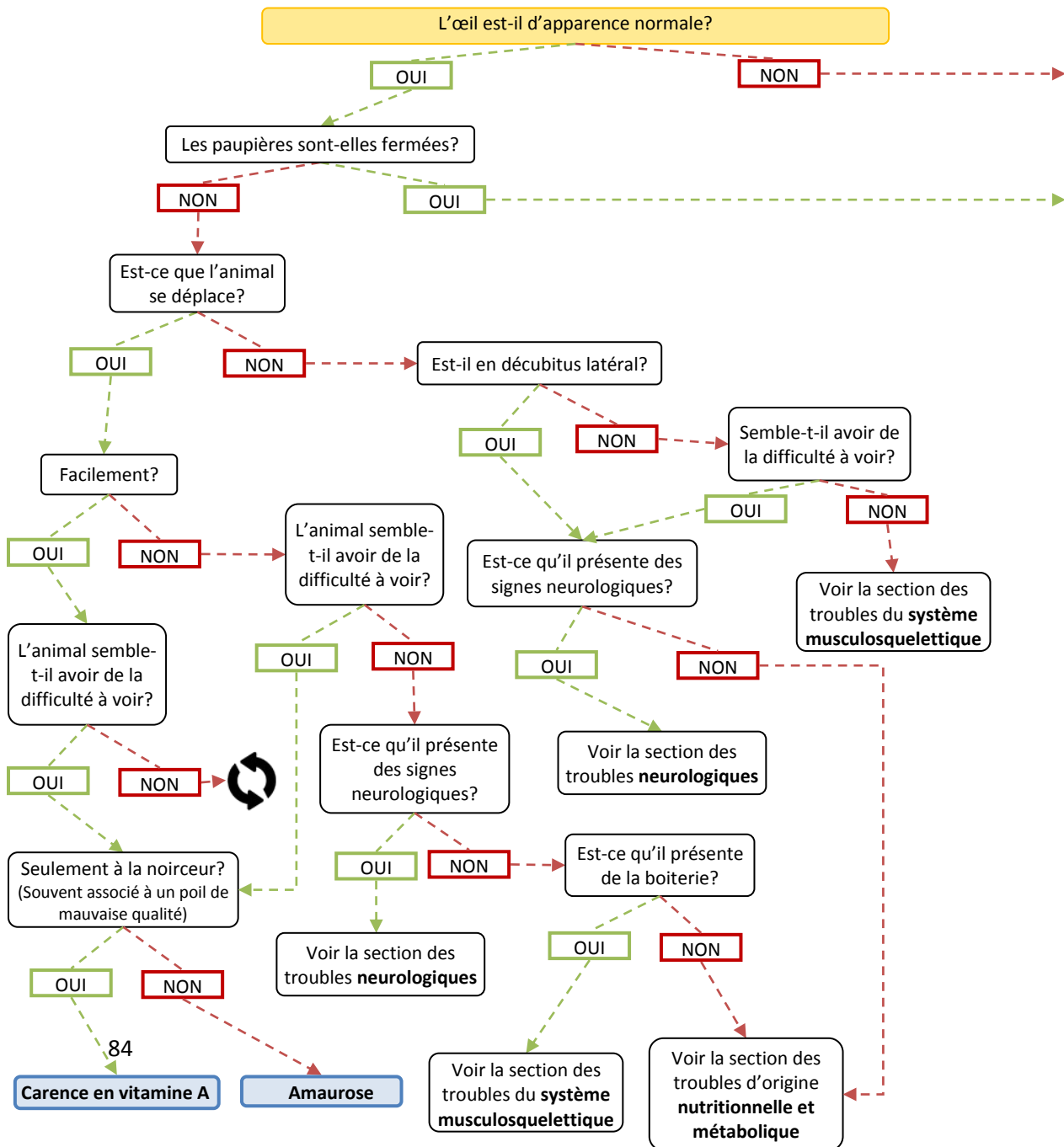
Morbidity: Peut être élevée dans un même groupe de chevreaux.

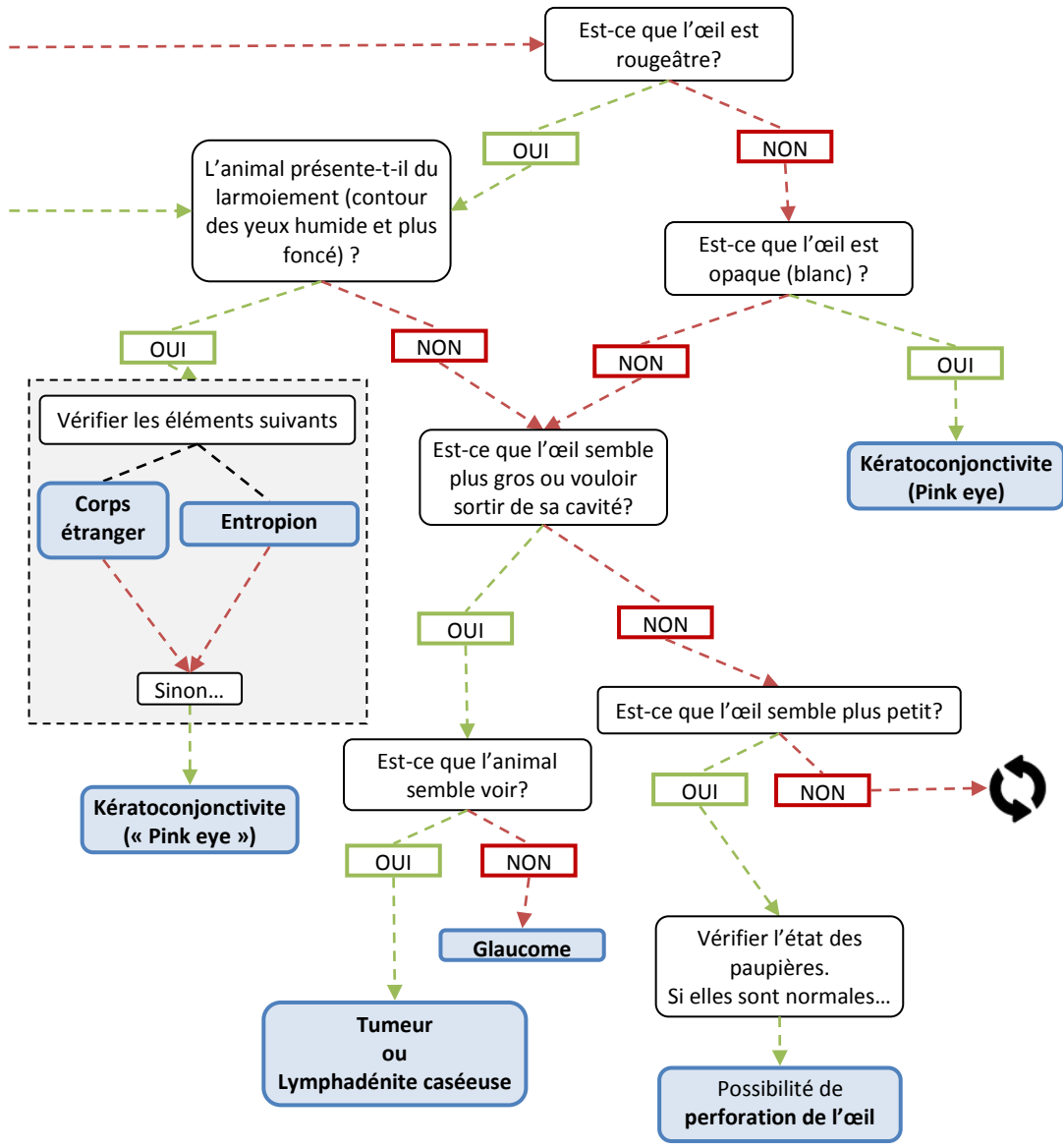
Zoonose: Non.

Traitement: Chirurgical.

Troubles oculaires

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et la chevrette/chevreau





Amaurose (perte de vue sans lésion de l'œil)

Origine: Multiple.

Pathophysiologie: La nécrose du cortex cérébral (polioencéphalomalacie), la carence en vitamine A, l'intoxication au plomb, l'hydrocéphalie du chevreau, l'entérotoxémie et la toxémie de gestation sont différents diagnostics pouvant conduire à l'amaurose.

Signes cliniques: Perte de la vue.

Transmission: Ne s'applique pas.

Mortalité: Ne s'applique pas.

Morbidité: Ne s'applique pas.

Zoonose: Non.

Traitement: Variable selon la cause primaire.

Carence en vitamine A

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: La vitamine A est essentielle à la vision. Utilisée par la rétine pour permettre la transmission de la lumière, une carence en vitamine A produit une dégénération progressive de la rétine. On observe alors une perte de la vue par temps sombre, associée à la faible luminosité et la diminution de conductibilité lumineuse de la rétine. Les signes cliniques apparaissent lors de déficience chronique (3 mois).

Signes cliniques: Difficulté de voir la nuit ou à la noirceur, anorexie, poils de mauvaise qualité.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de vitamine A.

Entropion

Origine: Congénitale.

Pathophysiologie: Inversion de la paupière interne ou externe vers l'intérieur de l'œil qui amène une irritation continue de la cornée. L'entropion est souvent retrouvé de façon congénitale chez le chevreau.

Signes cliniques: Larmoiement, fermeture de l'œil, opacité de l'œil, rougeur, douleur oculaire, perte de vision, perte de poils en périphérie de l'œil.

Transmission: Congénitale.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Correction chirurgicale de l'entropion.

Glaucome

Origine: Origine multiple, souvent secondaire à une autre pathologie de l'œil.

Pathophysiologie: Augmentation importante de la pression intraoculaire souvent secondaire à des infections de l'œil (uvéite antérieure sévère, kératite ulcéraire sévère ou septicémie), des traumatismes au globe oculaire ou autres pathologies oculaires.

Signes cliniques: Augmentation de taille de l'œil, œdème cornéen (œil blanc-bleuté), perte de vision de l'œil atteint, douleur.

Transmission: Variable selon la cause primaire.

Mortalité: Nulle, mais souvent perte de la vision.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Anti-inflammatoire, mais plus souvent énucléation (ablation de l'œil).

Kératoconjonctivite infectieuse (« Pink Eye » en anglais)

Origine: Infectieuse ou mécanique.

Pathophysiologie: La kératoconjonctivite est une inflammation de la conjonctive et de la cornée par un mécanisme de frottement continu (entropion, corps étranger) ou par l'infection de celles-ci par un micro-organisme. Les bactéries les plus souvent rencontrées sont *Mycoplasma*, *Chlamydomphila*, *Moraxella* et les rickettsies.

Signes cliniques: Larmolement, conjonctivite, rougeur, opacification de la cornée, ulcère cornéen, œil fermé, perte de la vue.

Transmission: Par voie aérienne et par les mouches.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Modérée à forte selon l'agent.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique local ou systémique.

Tumeur au niveau de l'œil

Origine: Tumorale.

Pathophysiologie: Différentes tumeurs sont retrouvées au niveau oculaire chez la chèvre. On peut retrouver au niveau de la paupière des carcinomes spinocellulaires, des fibromes, des fibrosarcomes, des mélanomes ou des papillomes. On retrouve également des tumeurs au niveau des nœuds lymphatiques rétrobulbaires ou au niveau des autres tissus périphériques.

Signes cliniques: Présence d'une masse rougeâtre au niveau de la paupière, enflure de l'œil, l'œil semble sortir de son orbite, œil plus petit, rougeur, douleur.

Transmission: Ne s'applique pas.

Mortalité: Variable.

Morbidité: Variable.

Zoonose: Non.

Traitement: Chirurgical.

Troubles du système locomoteur

Abcès de pied

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Contamination bactérienne d'une lésion favorisée par une roche, un parage excessif ou une plaie ponctiforme. La présence d'une dermatite interdigitée ou d'une maladie de la ligne blanche prédispose à cette condition.

Signes cliniques: Un membre à la fois, boiterie importante, douleur au niveau de l'onglon et accumulation de pus sous la sole.

Transmission: Non contagieux.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Rare si traité.

Zoonose: Non.

Traitement: Parage correctif, drainage et antibiotique si nécessaire.

Arthrite bactérienne

Origine : Bactérienne.

Pathophysiologie: Chez l'adulte, cette condition est secondaire à une septicémie ou un trauma. Les bactéries envahissent l'articulation, engendrent une réaction inflammatoire, provoquent une synovite puis entraînent la destruction du cartilage articulaire.

Signes cliniques: Boiterie puis non-appui, chaleur, douleur, enflure et rougeur de l'articulation.

Transmission: Selon l'agent en cause.

Mortalité: Rare.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Selon l'agent en cause.

Traitement: Antibiotique systémique, drainage articulaire, anti-inflammatoire, hydrothérapie.

Arthrite encéphalite caprine (AEC) – Forme articulaire

Origine : Virale

Pathophysiologie: L'arthrite est la forme la plus commune AEC. Toutes les articulations peuvent être atteintes, mais les lésions au niveau du carpe sont les plus fréquentes. Au début de la condition, la chèvre a de la difficulté à se déplacer puis développe de l'enflure causée par l'accumulation de liquide péri-articulaire. Cette lésion est froide et non douloureuse. Si la lésion progresse, il se développe de la douleur arthritique, une perte de poids et de la minéralisation de la capsule articulaire et des tissus mous causant une réticence à se déplacer et l'ankylose de l'articulation.

Signes cliniques: Une ou plusieurs articulations atteintes, enflure articulaire, douleur, perte de poids, chaleur au niveau de l'articulation.

Transmission: Colostrum, lait, sang, sécrétions pulmonaires et possibilité via l'utérus.

Mortalité: Moyenne (forme articulaire seulement)

Morbidité: Variable selon l'élevage

Zoonose: Non

Traitement: Aucun sauf pour diminuer l'inflammation au niveau des articulations, travailler sur la prévention de la maladie.

Bouton de chair

Origine: Traumatique.

Pathophysiologie: Trauma à la sole mal guéri entraînant une granulation excessive comme mode de guérison.

Signes cliniques: Formation d'une lésion granulomateuse (excroissance rouge et hémorragique).

Transmission: Non contagieux.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Parage correctif, enlever l'appui et appliquer un agent caustique au besoin.

Corps étranger

Origine: Traumatique.

Pathophysiologie: Pénétration de l'onglon par un objet.

Signes cliniques: Boiterie subite, présence d'un corps étranger dans la sole ou présence de la trajectoire du corps étranger. Si le corps étranger demeure dans le pied, il y a formation d'un abcès.

Transmission: Ne s'applique pas.

Mortalité: Non si traité.

Morbidité: Selon l'environnement.

Zoonose: Non.

Traitement: Parage correctif et antibiotique local ou systémique selon le cas.

Dermatite interdigitée ou piétin

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Le piétin commence par une dermatite interdigitée causée par *Dichelobacter nodosus* puis la corne est envahie par des bactéries invasives telles *Fusobacterium necroforum*. Un milieu humide attendri l'espace interdigitée et favorise l'apparition de cette condition

Signes cliniques: Boiterie d'un ou plusieurs membres, peut marcher sur les genoux, inflammation du tissu interdigité et présence d'une odeur caractéristique, pas de dommage à l'onglon.

Transmission: Environnement contaminé par la bactérie.

Mortalité: Non.

Morbidité: Peut être élevée.

Zoonose: Non.

Traitement: Antibiotique local et systémique au besoin.

Fourbure aiguë

Origine : Métabolique.

Pathophysiologie: Congestion inflammatoire aseptique du pied. En raison de l'inextensibilité de la boîte cornée, elle entraîne un arrêt de circulation sanguine causant de l'ischémie des tissus. Il se produit une désunion des structures cornées et osseuses. Les endotoxines relâchées durant un épisode d'acidose ruminale ou une condition toxique peuvent causer la fourbure.

Signes cliniques: Apparition soudaine, généralement les deux membres antérieurs, mais peut aussi affecter les quatre membres. Réticence à se déplacer, décubitus prolongé, marche sur les genoux, grincements de dents, douleur au pied, couronne chaude et onglon froid.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Dépend de l'origine de la maladie.

Morbidité: Occasionnelle.

Zoonose: Non.

Traitement: Modifier l'alimentation, mettre sur une litière abondante, antibiotique au besoin, anti-inflammatoire.

Fourbure chronique

Origine: Séquelle d'une fourbure mal traitée.

Pathophysiologie: Atteinte chronique au niveau de la circulation du pied qui mène à la séparation du tissu interne et de la corne. Résultat: rotation de la 3^e phalange et croissance de la corne inadéquate.

Signes cliniques: Marche sur les genoux, en station debout ne met plus de poids sur les membres postérieurs, pas de chaleur au niveau de la couronne, muraille devenant de plus en plus épaisse et dure.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Secondaire à la difficulté à se déplacer.

Morbidité: En fonction des cas de fourbure aiguë.

Zoonose: Non.

Traitement: Parage correctif régulier et anti-inflammatoire.

Fracture de la phalange distale

Origine : Accidentelle.

Pathophysiologie: Fracture de la dernière phalange (os inclut dans l'onglon).

Signes cliniques: Boiterie, parfois enflure et douleur au niveau de la couronne.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Non.

Morbidité: Rare.

Zoonose: Non.

Traitement: Si possible enlever l'appui de ce membre.

Fracture d'un long os

Origine : Accidentelle ou secondaire à une déficience alimentaire.

Pathophysiologie: Fracture d'un os long.

Signes cliniques: Boiterie de non-appui, déviation du membre, zone de crépitation palpable.

Transmission: Non.

Mortalité: Non.

Morbidité: Occasionnelle.

Zoonose: Non.

Traitement: Immobilisation.

Hygroma du carpe

Origine: Environnementale.

Pathophysiologie: Accumulation de liquide dans la bourse au niveau du carpe suite à des frottements répétés avec des surfaces dures.

Signes cliniques: Enflure molle, non douloureuse, froide et fluctuante au niveau de la face crâniale du carpe, souvent bilatérale.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Aucune.

Morbidité: Selon le confort et l'environnement. Attention à ne pas confondre avec l'AEC forme articulaire.

Zoonose: Non.

Traitement: Local et amélioration du confort de l'animal.

Maladie de la ligne blanche

Origine: Mauvaise hygiène des onglons (parage négligé).

Pathophysiologie: Séparation entre la muraille (tissu kératophileux) et la couche interne (tissu podophileux). L'onglon extérieur est le plus souvent affecté. Lorsque la corne se sépare, elle laisse pénétrer les débris et la poussière causant éventuellement de la pression et une boiterie.

Signes cliniques: Présence de poussière ou de débris à la jonction kératopodophileuse.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Non.

Morbidité: Selon l'hygiène des onglons et la surface.

Zoonose: Non.

Traitement: Parage correctif.

Polyarthrite bactérienne

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Condition qui atteint plusieurs articulations, surtout chez les jeunes chevreux suite à une omphaloplébite ou une bactériémie.

Signes cliniques: Plusieurs articulations chaudes, enflées et douloureuses. Difficulté à se lever et se déplacer, fièvre, possibilité d'épisodes de diarrhée, de pneumonie, d'inflammation du nombril et de conjonctivite en même temps ou avant.

Transmission: Selon l'agent en cause.

Mortalité: Élevée.

Morbidité: Occasionnelle si la régie est bonne.

Zoonose: Oui, selon l'agent en cause.

Traitement: Antibiotique systémique, drainage articulaire.

Rupture d'un ligament ou tendon

Origine: Accidentelle ou secondaire à une autre condition.

Pathophysiologie: Le tendon permet l'attache du muscle à l'os et le ligament assure la stabilité osseuse au niveau de l'articulation. Dans certain cas, il peut y avoir rupture partielle ou complète d'un ou plusieurs tendons.

Signes cliniques: Boiterie plus ou moins importante, enflure, instabilité articulaire, déviation de l'axe du membre.

Transmission: Aucune.

Mortalité: Non.

Morbidité: Occasionnelle.

Zoonose : Non.

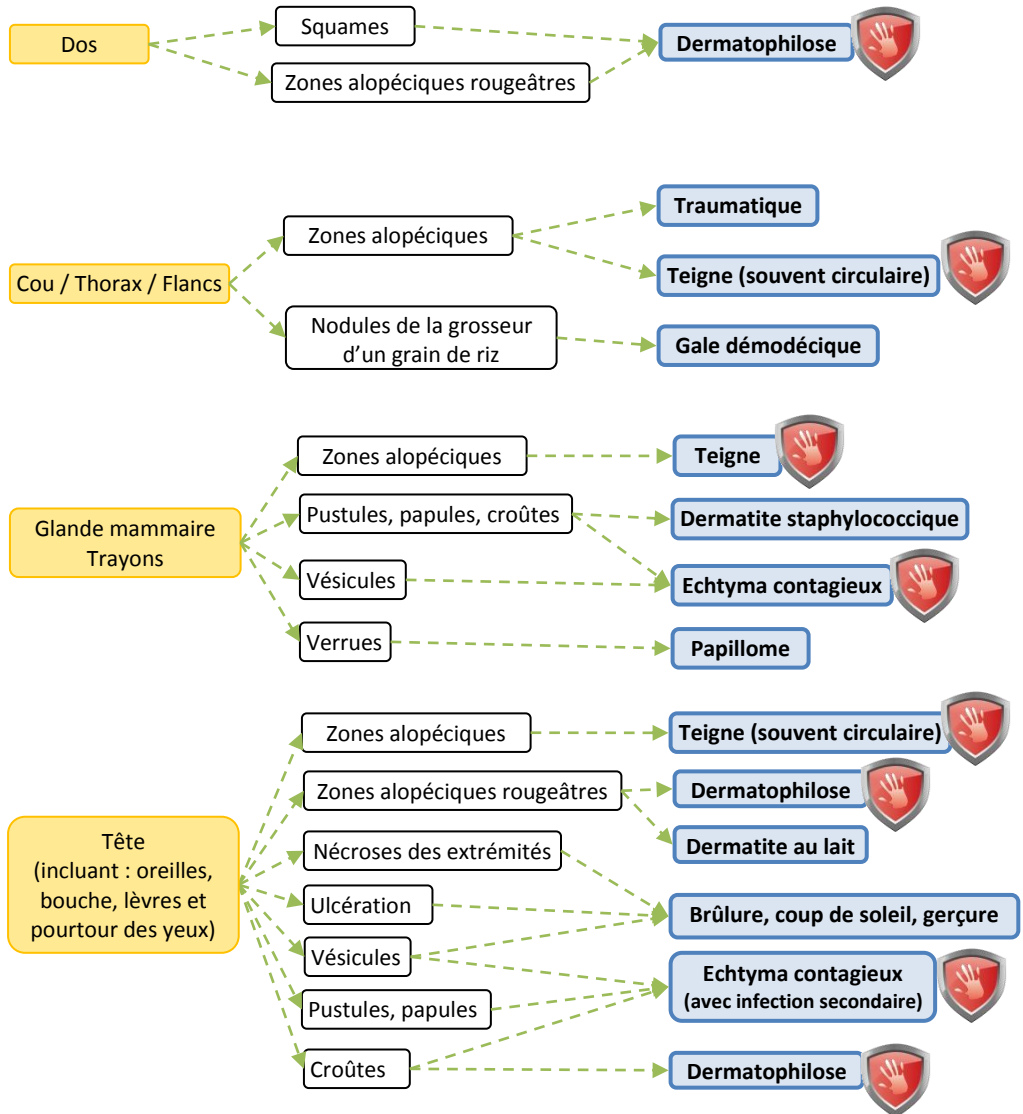
Traitement: En fonction de la structure impliquée. Immobilisation, réduction chirurgicale, repos.

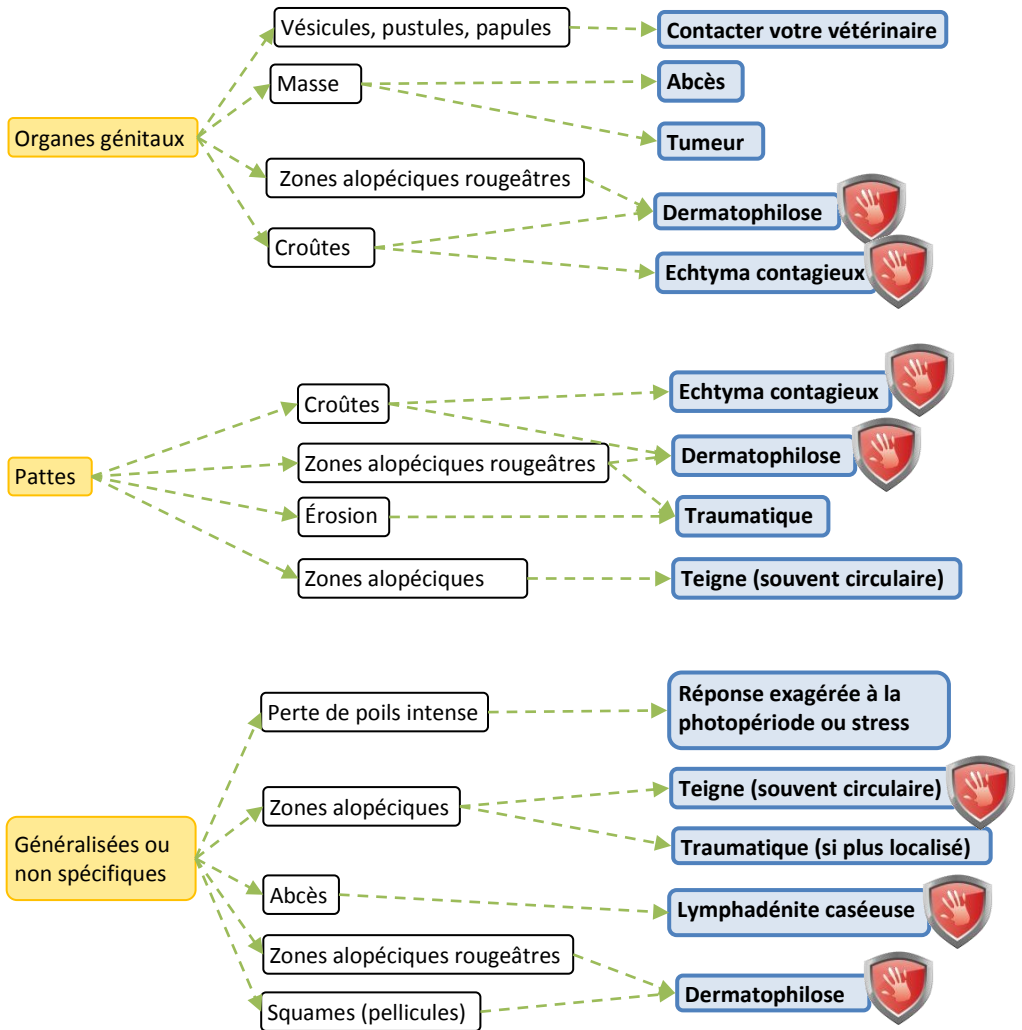
Troubles cutanés

Arbre décisionnel pour la chèvre adulte et le chevreau

S'il n'y a pas présence de prurit (démangeaisons)

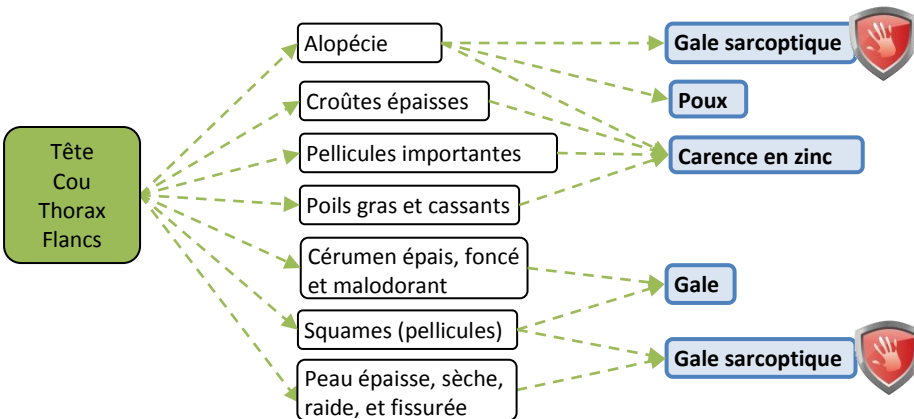
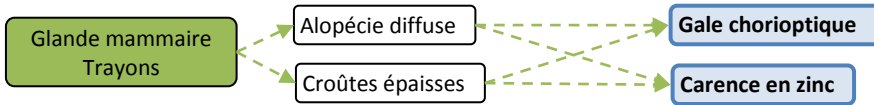
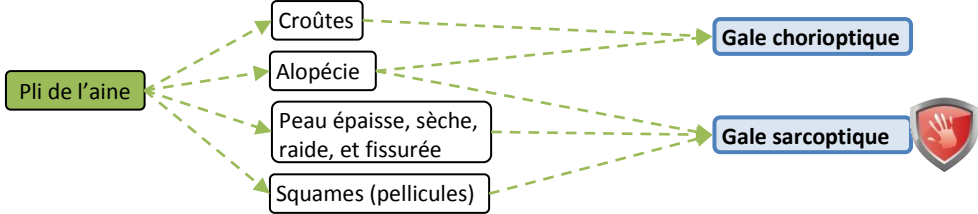
Selon la localisation des lésions

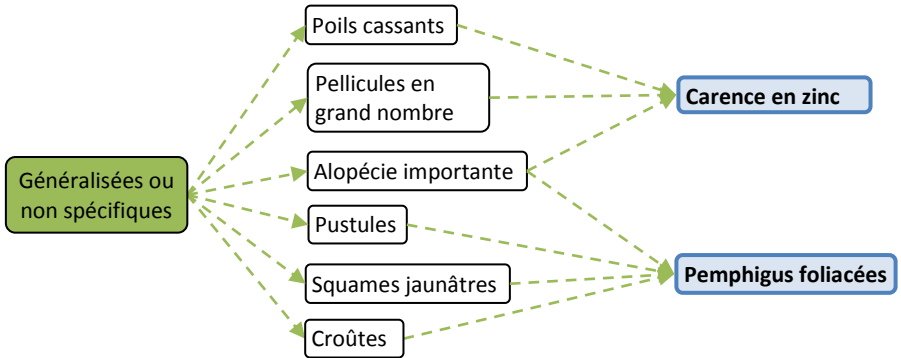
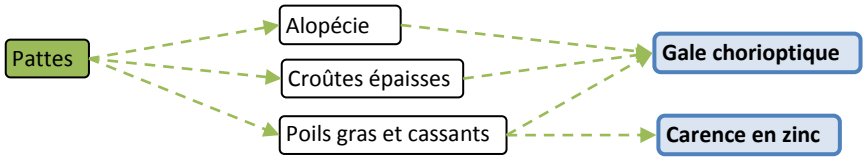




S'il y a présence de prurit (démangeaisons)

Selon la localisation des lésions





Brûlure chimique ou physique

Origine: Environnementale.

Pathophysiologie: Les brûlures font souvent suite à des incendies ou au contact avec des produits chimiques. On retrouve également des brûlures lors d'exposition prolongée à des températures glaciales. Celles-ci toucheront principalement les extrémités (oreilles, queue, onglons).

Signes cliniques: Cicatrices légères, ampoules, alopecie, nécroses des extrémités, ulcération.

Transmission: Non-contagieuse.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Onguent et crème.

Carence en zinc

Origine: Nutritionnelle.

Pathophysiologie: La maladie se caractérise par une malabsorption du zinc due à un phénomène héréditaire ou à un mauvais ajustement de la ration servie (valeur normale entre 45 et 75 ppm).

Signes cliniques: Alopecie et croûtes épaisses au niveau des pattes arrières, attache du pis, face et oreilles. Alopecie diffuse et pellicules en grand nombre sur le reste du corps. Prurit, poil gras et cassant.

Transmission: Héréditaire.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Variable.

Zoonose: Non.

Traitement: Fournir une source de zinc à l'animal.

Dermatite staphylococcique

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Infection de la peau des trayons ou de pis par des bactéries de types staphylocoques (*Staphylococcus aureus*, le plus souvent).

Signes cliniques: Papules, pustules ou croûtes plus ou moins grosses situées sur le pis, les trayons ou le sillon intra-mammaire.

Transmission: Contact direct.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Shampoing ou antiseptique au niveau local. Antibiotique systémique si lésions généralisées.



Figure 9. Dermatitis causées par *Staphylococcus aureus*.



Dermatophilose

Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: Infection de la peau par *Dermatophilus congolensis* créant une dermatite exsudative évoluant vers des lésions croûteuses. La dermatophilose apparaît principalement lors de températures humides.

Signes cliniques: Squames, absence de prurit, croûtes autour de la bouche et des naseaux, zones circulaires alopeciques, rougeâtres et légèrement bombées. Présentes aussi au niveau de la tête, du corps, du scrotum, de la queue, des pattes et du dos.

Transmission: Contact direct.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Oui.

Traitement: Antibiotique.

Echtyma contagieux



Origine: Virale.

Pathophysiologie: Maladie virale causée par un parapoxvirus. Fortement contagieuse, elle se présente sous trois formes : cutanée, buccale, mammaire et de type papillomateuse. Lorsque l'immunité du troupeau est faible, la maladie se retrouve sous forme épidémique, sinon on ne la retrouve que sur certains individus, le plus souvent les jeunes.

Signes cliniques: Papules, vésicules, pustules et croûtes au niveau de la bouche, du nez, de la langue, des mamelles, des pieds et des organes génitaux.

Transmission: Directe, par contact.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Très forte.

Zoonose: Oui.

Traitement: Travailler sur la prévention de la maladie et la régie.



Figure 10. Chevreaux présentant de l'echtyma contagieux.

Gale chorioptique

Origine: Parasitaire

Pathophysiologie: Chorioptes bovis, l'agent de la gale chorioptique, envahit la surface de la peau des membres, créant ainsi une réaction d'hypersensibilité.

Signes cliniques: Absence de prurit (sauf si lésions sévères), croûtes et alopecie au niveau des ergots et entre les onglons, si sévère : lésions au niveau des membres, des mamelles et du scrotum

Transmission: Contact direct

Mortalité: Faible

Morbidité: Forte

Zoonose: Non.

Traitement: Antiparasitaire ou bouillie soufrée.

Gale démodécique

Origine: Parasitaire.

Pathophysiologie: La gale démodécique est due à l'infection des glandes sébacées par *Demodex caprae* créant ainsi une folliculite.

Signes cliniques: Petits nodules de la grosseur d'un grain de riz au niveau du cou et du flanc.

Transmission: Contact direct.

Mortalité: Nulle.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antiparasitaire.

Gale psoroptique

Origine: Parasitaire.

Pathophysiologie: Il existe deux agents pouvant causer la gale psoroptique : *Psoroptes cuniculi* et *Railliaitia caprae*. Ceux-ci vivent dans le cérumen de l'oreille près du tympan et causent l'accumulation de cérumen épais au niveau du canal externe de l'oreille. L'infection chez la chèvre est souvent sous-clinique.

Signes cliniques: Léger prurit, cérumen épais, foncé et malodorant, squame au niveau du pavillon de l'oreille.

Transmission: Indirecte (milieu contaminé).

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Antiparasitaire ou solution otique pour les lésions au niveau des oreilles.



Gale sarcoptique

Origine: Parasitaire.

Pathophysiologie: L'agent de la gale sarcoptique est *Sarcoptes scabiei*. Il envahit la couche cornée de l'épiderme au niveau du cou et de la tête et crée ainsi une forte réaction immunitaire. La gale peut également atteindre le thorax, la face interne des cuisses et le pis.

Signes cliniques: Prurit intense, hyperkératose, alopecie, excoriations, peau épaisse, sèche, raide et fissurée, présence de squame.

Transmission: Contact direct.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Forte.

Zoonose: Oui.

Traitement: Antiparasitaire ou bouillie soufrée.

Lymphadénite caséuse



Origine: Bactérienne.

Pathophysiologie: La maladie est causée par *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se caractérise par la formation d'abcès de diverses tailles chez les animaux adultes. La pénétration de la bactérie par voie cutanée amène la formation de pyogranulomes au point d'inoculation ainsi que dans les nœuds lymphatiques drainant la région affectée. L'abcès augmente de taille progressivement puis se rompt, libérant ainsi un pus verdâtre/jaunâtre pâteux à granuleux. La bactérie peut aussi être inhalée sous forme d'aérosols contaminés. Elle se dissémine alors aux organes internes où elle provoque le développement d'abcès.

Signes cliniques: Abscès de tailles diverses au niveau des nœuds lymphatiques parotidiens, mandibulaires, rétropharyngiens, cervicaux, inguinaux, mammaires et poplités. Des abcès sont aussi présents au niveau de plusieurs organes internes.

Transmission: Contact avec l'environnement contaminé et inhalation d'aérosols contaminés.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Forte.

Zoonose: Possible.

Traitement: Travailler sur la prévention de la maladie et de la régie.

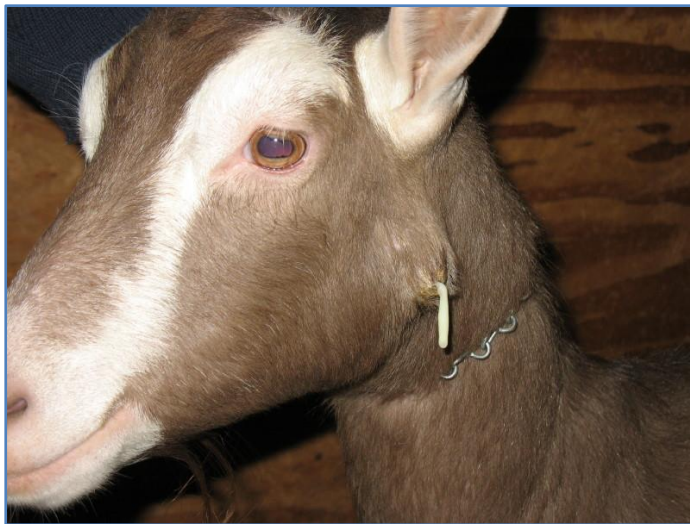


Figure 11. Chèvre présentant un abcès suite à une infection par *Corynebacterium pseudotuberculosis* (lymphadénite caséuse).

Papillome

Origine: Virale.

Pathophysiologie: D'origine virale (papillomavirus) les papillomes sont des lésions cutanées en forme de verrues que l'on retrouve au niveau du pis. La contagion se fait par la traite.

Signes cliniques: Verrues au niveau de la mamelle ou du trayon, petite érosion après la traite.

Transmission: Contact direct.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Travailler sur la prévention de la maladie et la régie.

Pemphigus foliacé

Origine: Maladie auto-immune.

Pathophysiologie: Développement par l'organisme d'anticorps visant les kératinocytes (cellules de la peau). Le système immunitaire de la chèvre ne reconnaît plus les kératinocytes comme étant à elle.

Signes cliniques: Pustules, squames jaunâtres, croûtes, alopecie importante, chute de poils, prurit. Les lésions s'étendent aux pattes, cou, ventre, tête, oreilles, dos, périnée et aine.

Transmission: Non-contagieux.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible.

Zoonose: Non.

Traitement: Anti-inflammatoire.

Poux

Origine: Insecte.

Pathophysiologie: Les poux sont des insectes que l'on retrouve principalement en hiver. Il en existe deux grandes classes : les broyeurs et les piqueurs. Les broyeurs se nourrissent de squames et se retrouvent le plus souvent au niveau du garrot. Les poux piqueurs se nourrissent de sang et ont tendance à se retrouver au niveau de l'épaule ou de la poitrine.

Signes cliniques: Prurit, alopecie diffuse, absence de squame.

Transmission: Environnement ou contact direct.

Mortalité: Faible.

Morbidité: Faible à modérée.

Zoonose: Non.

Traitement: Vermifuge ou insecticide.

Teigne



Origine: Champignon dermatophyte.

Pathophysiologie: La teigne est une infection de la peau par des champignons comme *Microsporum canis*, *M. gypseum* ou *Tirchophyton mentagrophytes*. On retrouve la maladie surtout chez les jeunes, mais peut être retrouvée chez les adultes, notamment lorsqu'il y a malnutrition, surpopulation ou humidité importante.

Signes cliniques: Absence de prurit, zone alopecique avec ou sans croûte, squame au niveau du cou, des oreilles, des membres, du pis ou du flanc.

Transmission: Environnement

Mortalité: Nulle

Morbidité: Variable

Zoonose: Oui.

Traitement: Antifongique local, désinfection des parcs entre les différents groupes.

Avortements : tableau synthèse des agents causaux

Causes	Quand	Autres signes cliniques	Placenta	Foetus	Zoonose
Campylobactériose	Fin de gestation	Fièvre, léthargie, Diarrhée, Jetage vaginal mucopurulent	Minimal	Autolysé, Zones nécrose en forme de beigne sur le foie	Oui
Chlamyphilose	Gestation	Métrite, Kératoconjonctivite, pneumonie	Placentite entre les cotylédons couverts de matériel purulent jaune	+/-autolysé	Oui
Fièvre-Q	Fin de gestation	Aucun	Placentite, Cotylédons de couleur argile, Intercotylédon épaissit	+/- Autolysé,	Oui
Listériose	Fin de gestation	Encéphalite, mort subite, septicémie, kératoconjonctivite, métrite	Placentite au niveau des cotylédons et entre les cotylédons	Zones de nécrose grises-jaunes 1-2mm au foie	Oui
Salmonellose	Fin de gestation	Fièvre, léthargie, Diarrhée, septicémie	---	Autolysé, Lésions de septicémie	Oui Sauf S. abortus ovis
Toxoplasmose	Gestation	Fièvre et léthargie avant	Lésions jaunes et blanches de 1 à 3mm aux cotylédons	Non spécifiques	Oui

Morts subites – Causes de mortalité

En cas de mortalité subite, vous pouvez vous référer à la liste suivante pour un aperçu rapide de la cause possible.

À tout âge

- Accident intestinal
- Ballonnement
- Choc anaphylactique
- Encéphalite
- Enterotoxémie
- Hémorragie
- Pasteurellose
- Polioencéphalomalacie
- Trauma
- Tétanos
- Haemonchose
- Intoxication
- Septicémie

Chez les jeunes

- Anémie causée par des parasites
- Coccidiose
- Cryptosporidiose
- Dystrophie musculaire nutritionnelle
- Exposition à la chaleur et au froid
- Malformation congénitale
- Rupture de caillette
- Septicémie

Chez les adultes

- Endocardite végétante
- Hypocalcémie
- Listériose
- Mammite toxique et /ou gangréneuse
- Rupture utérine
- Toxémie de gestation

Les zoonoses



Une zoonose est une infection naturellement transmissible de l'animal à l'homme.

Maladies transmissibles par les fèces

- Campylobacteriose
- Cryptosporidiose
- E.coli
- Giardiose
- Listériose
- Salmonellose
- Yersiniose

Maladies transmissibles par le lait ou la viande – Agents sécrétés dans le lait

- Cryptosporidiose
- Fièvre Q
- Leptospirose
- Listériose
- Lymphadénite caséuse
- Staphylococcose alimentaire
- Toxoplasmose
- Tuberculose

Maladies transmissibles par contact ou par inhalation

- Ecthyma contagieux
- Chlamydiafilose
- Fièvre Q
- Dermatophilose
- Gales
- Lymphadénite caséuse
- Rage
- Teigne

Les maladies à déclaration obligatoire au Canada



Ces maladies revêtent généralement une grande importance pour la santé animale ou humaine ou pour l'économie canadienne. Si vous soupçonnez l'un de vos animaux d'être atteint de l'une de ces maladies, veuillez contacter votre médecin vétérinaire praticien ou votre bureau de district de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) afin de confirmer ou d'infirmer ce diagnostic. En cas de besoin, votre vétérinaire pourra vous accompagner afin de prendre les mesures de lutte et d'éradication qui s'appliquent.

- Brucellose
- Clavelée ou variole caprine
- Fièvre aphteuse
- Fièvre catarrhale ovine
- Fièvre charbonneuse
- Fièvre de la vallée du Rift
- Peste des petits ruminants
- Rage
- Tremblante
- Tuberculose (*Mycobacterium bovis*)

Tout épisode de mortalité suspecte ou anormale devrait faire l'objet d'un appel au médecin vétérinaire du troupeau afin de déterminer la démarche la plus adaptée à suivre.

Les maladies à notification immédiate au Canada



En général, ces maladies sont des maladies exotiques (absentes) au Canada pour lesquelles il n'existe aucun programme de lutte ni d'éradication. L'ACIA peut cependant décider de prendre des mesures de lutte contre celles-ci lorsqu'elle est avertie de leur présence au Canada. Cette catégorie englobe également certaines maladies indigènes rares dont l'absence à l'intérieur du troupeau d'origine doit être certifiée pour satisfaire aux exigences d'importation des partenaires commerciaux.

Seuls les laboratoires sont tenus de contacter l'ACIA s'ils soupçonnent une telle maladie ou ont obtenu un diagnostic. Prendre note que la liste de maladies suivante ne se limite pas à l'espèce caprine.

La liste des maladies à notification immédiate peut être consultée sur le site de l'ACIA.

Lexique

A

Abcès : collection de pus, bien délimitée dans une capsule

Alopécie : chute ou absence, partielle ou complète, des poils

Amorphe : mou, sans énergie

Anorexie : perte ou diminution de l'appétit

Aqueux : qui contient de l'eau ou a l'apparence de l'eau

Ataxie : manque de coordination fine des mouvements volontaires

Atrésie : est une malformation congénitale menant à une pathologie anatomique qui se caractérise par la fermeture complète ou non d'un orifice ou d'un conduit d'un organisme

C

Carpe : groupe d'os formant l'articulation du genou du membre antérieur

Cérumen : sécrétions (souvent jaunâtre à brun) des glandes enduisant le conduit auditif de l'oreille

Comateux : qui présente une perte de conscience, de sensibilité et de motricité

Convulsions : contractions involontaires et violentes des muscles, spasmes.

Croûte : consolidations sèches sur la peau constituées de sérum, sang, pus, médicaments séchés, lait.

D

Décubitus : terme employé pour décrire la position d'un corps allongé sur un plan horizontal; peut s'accompagner d'un adjectif qui précise la position. Par exemple « décubitus latéral » se réfère à un corps allongé sur le côté.

Déglutir : action d'avaler sa salive ou un aliment

Distension : Tension ayant pour effet d'agrandir ou d'étendre quelque chose

E

Érosion : ulcère peu profond qui guérit sans cicatrices

Érythème : rougeur de la peau

F

Flanc : décrit les parties latérales du corps, sous les fausses-côtes

Fluidothérapie : Thérapie utilisant des liquides

G

Glycosurie : présence de sucre dans les urines

H

Hyperkératose : épaissement de la couche cornée de la peau

Hyperthermie : situation dans laquelle la température d'un animal est trop élevée et ne permet plus d'assurer correctement les fonctions vitales.

Hypothermie : situation dans laquelle la température d'un animal est trop basse et ne permet plus d'assurer correctement les fonctions vitales.

I

Induré : plus dur qu'à l'habitude

J

Jetage : écoulement

L

Lochies : Après la mise bas, pertes au niveau vaginal provenant du col utérin et composées de sang, de muqueuse et de diverses sécrétions; les lochies qui disparaissent lorsque l'utérus est cicatrisé.

Lymphoréticulaire :

M

Morbidité : réfère au nombre d'individus atteints par une maladie dans une population donnée

N

Nécrose : zone dévitalisé de la peau souvent de couleur noirâtre et sèche

Nodule : petite élévation ferme, circulaire, peu profonde, diamètre supérieur à 1 centimètre

O

Omphalite : inflammation de l'ombilic (nombril)

Opisthotonos : contraction généralisée prédominant sur les muscles extenseurs, de sorte que le corps est recourbé vers l'arrière et les membres sont en extension

P

Papule : petite élévation de la peau entre 0,5 et 1 centimètre de diamètre (un bouton)

Parésie : perte partielle des capacités motrices d'une partie du corps, parfois transitoire d'un ou de plusieurs muscles

Ponctiforme : de forme arrondie et de très petite taille

Prurit : sensation entraînant le désir de se gratter

Pustule : petite élévation de la peau remplis de pus (petit bouton blanc)

S

Squame : pellicule

T

Trichobézoard: corps étranger constitué de poils agglomérés avec du mucus

Trismus : contraction constante et involontaire des muscles des mâchoires, qui diminue voire empêche l'ouverture de la bouche

Tuméfié : qui est anormalement gonflé

U

Ulcère : lésion entraînant la perte d'une partie de la peau créant une plaie à vif

V

Vésicule : élévation de la peau, circulaire, remplie de liquide clair, diamètre inférieur à 1 centimètre

Z

Zoonose : maladie animale transmissible à l'homme

Index des maladies par ordre alphabétique

A

- Abcès
 - au cerveau, 24
 - pied, 92
- Acidose ruminale, 12
- Adénomatose pulmonaire, 36
- AEC *Voir* Arthrite encéphalite caprine
- Amaurose, 86
- Anémie, 12
- Arthrite
 - bactérienne, 92
- Arthrite encéphalite caprine
 - forme locomotrice, 93
 - Forme mammaire, 56
 - Forme nerveuse, 24
 - forme respiratoire, 36
- Ataxie enzootique, 25
- Avortement
 - à *Campylobacter*, 65
 - à Chlamydie, 64
 - à Fièvre Q, 66
 - à Listéria, 67
 - à Salmonella, 68
 - à Toxoplasma, 69
 - Tableau synthèse, 112

B

- Balanopostite, 77
- Ballonnement *Voir* Distension ruminale
- Botulisme, 25
- Bouton de chair, 93
- Brûlure chimique au froid, 104

C

- Calcium *Voir* Vitamines et minéraux
- Calculs urinaires *Voir* Urolithiase
- Campylobacter*, 65
- Carence
 - vitamine A, 86
 - Vitamine E / Sélénium, 13
 - Zinc, 104
- Cétose de lactation, 13
- Cheveau mou *Voir* Syndrome du cheveau mou
- Chlamydia, 64
- Corps étranger, 94
- Cryptorchidisme, 77

D

- Dermatite interdigitée, 94
- Dermatite staphylococcique, 105
- Dermatophilose, 105
- Distension ruminale, 46
- Dystocies, 70

E

- Eau
 - Manque, 26
- Echtyma contagieux, 106
- Entérotoxémie, 47
- Entropion, 87
- Épididymite *Voir* Orchite

F

- Fièvre Q, 66
- Fourbure
 - aiguë, 95
 - chronique, 95
- Fracture
 - long os, 96
 - phalange distale, 96
- Freemartin, 78

G

- Gale
 - chorioptique, 107
 - démodécique, 107
 - psorotique, 108
 - sarcoptique, 108
- Glaucome, 87
- Goitre, 14
- Granulome spermatique, 78

H

- Hémorragie
 - intra-mammaire, 56
- Hermaphrodisme, 71, 79
- Hernie
 - inguinale ou scrotale, 79
- Hydromètre, 71
- Hygroma du carpe, 96
- Hypocalcémie, 14
- Hypoglycémie, 15
- Hypomagnésémie, 16
- Hypothermie, 15, 27

I

- Indigestion simple, 48
- Intersexe *Voir* Hermaphrodisme
- Intoxication au sel, 26

K

- Kératoconjonctivite, 88

L

- Listéria, 67
- Listériose, 26
- Lymphadénite caséuse, 109

M

- Magnésium *Voir* Vitamines et minéraux
- Maladie de Johnes *Voir* Paratuberculose
- Maladie de la ligne blanche, 97
- Mammite
 - aiguë, 57
 - chronique, 58
 - clinique, 57
 - gangréneuse, 58
 - sub-clinique, 59
- Manque d'eau, 26
- Méningo-encéphalite, 27
- Métrite
 - aiguë, 72
 - chronique, 72
- Mycoplasme, 37

N

- Néoplasie, 88

O

- Obstruction du trayon, 59
- Obstruction intestinale
 - Corps étranger, 48
 - Intussusception, 49
 - Torsion du caecum ou de la racine du mésentère, 49
- Orchite, 80

P

Papillome, 110
Paraphimosis, 80
Parasites
 Nématodes gastro-intestinaux, 50
Paratuberculose, 51
Pasteurellose, 37
Pemphigus foliacé, 110
Phimosis, 80
Pink Eye *Voir* Kératoconjonctivite
Pleuropneumonie contagieuse caprine
 Voir Pneumonie
Pneumonie
 par aspiration, 38
 Pleuropneumonie, 38
 vermineuse, 39
Polioencéphalomalacie, 15, 27
Polyarthrite bactérienne, 97
Poux, 111
Prolapse
 utérin, 73
 vaginal, 73
Pseudogestation *Voir* Hydromètre

R

Rage, 29
Rétention placentaire, 74
Rumen
 Acidose ruminale, 12
Rupture d'un ligament ou tendon, 98

S

Salmonella, 68
Salmonellose, 52
Sélénium *Voir* Vitamines et minéraux
Septicémie, 17
Sténose du trayon *Voir* Obstruction du trayon
Syndrome du chevreau mou, 17

T

Teigne, 111
Tétanie d'herbage, 16
Tétanos, 28
Toxémie de gestation, 16
Toxoplasma, 69
Trayons surnuméraires, 60
Tremblante, 28
Tumeur
 nasale enzootique, 39

U

Urolithiase, 81

V

Vitamines et minéraux
 A, 86
 Calcium, 14
 E, 13
 Magnésium, 16
 Sélénium, 13
 Sodium (sel), 26
 Zinc, 104

Z

Zinc *Voir* Vitamines et minéraux

Références

- Aitken, I. D. (2007). *Diseases of Sheep* :4^e éd., Wiley-Blackwell, 624 pages.
- Chartier, C. (2009). *Pathologie caprine : Du diagnostic à la prévention*. Editions du Point Vétérinaire. 325 pages.
- CRAAQ (2009). *L'élevage de la chèvre*. CRAAQ, Québec, 444 pages.
- Pugh, D. G. & A. N. Baird. (2012). *Sheep and Goat Medicine* 2^e éd., Elsevier Saunders Maryland Heights, 640 pages.
- Lawson, L. (2001). *Lamb problems: detecting, diagnosing, treating*. LDF Publications, Culpeper, 230 pages.
- Lawson, L. (1997). *Managing your ewe and her newborn lambs*. LDF Publications, Culpeper, 382 pages.
- Matthews, J. G. (2009). *Diseases of the Goat* 3^e éd., Wiley-Blackwell, Ames, 448 pages.
- Smith, B. P. (2002). *Large Animal Internal Medicine* 3^e éd., Mosby, 1735 pages.
- Smith, M. C. & Sherman, D. M. (2009). *Goat Medicine* 2e éd., Wiley-Blackwell, Ames, IA. 888 pages
- Smith, R. A., (2011). Therapeutics and control of sheep and goat diseases. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 27(1), 1-246

