



776THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB – BLIDA1



Institut des Sciences Vétérinaires.

Mémoire pour l'obtention du diplôme de
Docteur en Médecine Vétérinaire

Thème

**INTERVENTIONS D'URGENCES ET PATHOLOGIES
FREQUENTES CHEZ LE BOVIN :
SITUATION DANS LA REGION DU CENTRE DE L'ALGERIE**

Présenté par:

BOUAMRANE Fella

Jury :

PRÉSIDENT: Dr ADEL D. M.A.A (U.S.D.B)
EXAMINATEUR : Dr DJELLATA-YAHIMI.N..... M.A.T(U.S.D.B)
EXAMINATEUR : Dr BOUDERGHOUA.S.....VETERINAIRE
PROMOTEUR : Dr TRIKI-YAMANI R.R M.C.A (U.S.D.B)

Promotion : 2012-2013

TABLE DES MATIERES

RESUMES

LISTE DES ILLUSTRATIONS (TABLEAUX, FIGURES & ABREVIATIONS)

INTRODUCTION

7

A – PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I – PRINCIPALES URGENCES DU VEAU	8
1 – Diarrhées néo-natales	8
2- Anoxie du veau nouveau-né	10
3 - Septicémies néo-natales	12
II- PRINCIPALES URGENCES DES BOVINS	14
1- PATHOLOGIES METABOLIQUES	14
1.1 Hypocalcémie puerpérale	14
1.2 Tétanie d'herbage	15
1.3 Indigestions	17
• Indigestions du rumen et du feuillet	17
• Indigestion de la caillette..	18
• Indigestions vagues (Syndrome d'Hoflund):	18
• Indigestions gazeuses et spumeuses, météorisme,	19
• Indigestion par surcharge aiguë du rumen.	21
• Impaction du rumen	21
• Abomasites	21
• Syndrome occlusif	22
• Déplacement de la caillette à gauche.	23
2- PATHOLOGIES INFECTIEUSES	24
2.1 Mammmites toxéniques	24
3- URGENCES EN REPRODUCTION	25
3.1 - Introduction	24
3.2 - Etiologie	25
3 3- Affections périnatales et du post-partum	25
• Dystocie	25
• Infection utérine et Anoestrus	25
• Mammmites	26
• Infection du tractus génital	26
• Rétention placentaire	26
• Métrites	26
• Avortement	26
3.4 – Césarienne	
4- INTOXICATIONS	27

B – PARTIE EXPERIMENTALE

1 Matériel & Méthodes	32
2 – Résultats & Discussion	32
CONCLUSION	39
BIBLIOGRAPHIE	40
ANNEXES	46

RESUME

Après exploitation des données des questionnaires distribués sur 30 vétérinaires praticiens de la filière bovine, dans la région du centre de l'Algérie, nous constatons que les urgences touchent pratiquement toutes les grandes fonctions. Il s'agit, par ordre d'importance décroissante, de pathologies affectant l'appareil reproducteur (métrite et rétention placentaire) [31%], l'appareil digestif (météorisations, entérite, acidose, diarrhée et indigestion) [28%], l'appareil locomoteur (panaris et boiteries) [13%] et autres pathologies (Hypocalcémie, RPT, péricardite, hypomagnésémie et teigne) [17%] et enfin, l'appareil respiratoire (B.P.I.E = Broncho-Pneumonie Infectieuse Enzootique) [11%].

Abstract

After using data from questionnaires of 30 veterinarian's practitioners of the bovine sector, in the region of the center of Algeria, we notice that emergencies affect practically all the big functions. It is, in ascending order decreasing, of pathologies affecting the reproductive tract (metritis and placenta retention) [31 %], the digestive system (meteorisations, enteritis, acidosis, diarrhea and indigestion) [28 %], the musculoskeletal system (whitlow and boiteries) [13 %] and other pathologies (Hypocalcemia, RPT, pericarditis, hypomagnisemia and dyes) [17 %] and finally, the respiratory system (B.P.I.E = Infectious Enzootic Broncho-Pneumonia) [11 %].

ملخص

بعد الاستغلال (العملية) البيانات من مقابلة 30 طبيبا بيطريا من العاملين في قطاع البقر (شبكة)، في منطقة وسط الجزائر، نلاحظ أن حالات الطوارئ (المسائل العاجلة) تؤثر على (اتصال) عمليا بجميع المهام (مكاتب). ومن هو، بترتيب تصاعدي وتقليل من الأمراض تؤثر (تخصيص) الجهاز التناسل (métrite و placentaire الاحتفاظ) [31%]، الجهاز الهضمي (acidose، entérite، météorisations) والإسهال وعسر الهضم) [28%]، نظام العضلية (الداخس و boiteries) [13%] في المائة (hypocalcémie الأمراض الأخرى، التنزاني من péricardite، hypomagnésémie والأصباغ) [17%] وأخيرا الجهاز التنفسي (باء - الصفحة أولا - ه = [broncho-pneumonie infectieuse enzootique) [11%]

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord Dieu de m'avoir donné le courage et la patience pour finaliser ce travail.

A tous les membres du jury, que je salue très sincèrement pour l'effort et leur temps si précieux qu'ils m'ont accordé à évaluer mon mémoire :

Dr ADEL D., qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury et, Dr DJELLATA-YAHIMI et Dr BOUDERGHOUA.S, qui ont eu la lourde tâche d'examiner dans les moindres détails mon mémoire.

Merci à mon promoteur, Dr RR TRIKI-YAMANI, Maître de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, de m'avoir encadrée et soutenu tout au long de ce travail. Qu'il trouve ici, l'expression de mes sentiments les plus respectueux et indéfectibles.

Sincères remerciements aux vétérinaires qui ont répondu au questionnaire et, rendu possible la réalisation de ce mémoire.

A mon ami et collègue Dr Ryad WAHID, pour son aide si précieuse.

A tous mes maîtres et professeurs qui ont contribué à ma formation et m'ont permis de réaliser le rêve de toujours : être Docteur en Médecine Vétérinaire (D.M.V) !

DEDICACES

Je dédie ce travail avant tout :

A ma mère & mon père qui m'ont encouragé dès mon jeune âge à avancer dans la vie et à réussir dans mes études.

A mes frères & sœurs : Karima, Nassima, Fouzia, Redouane Sofiane, Nesrine, Souhila, Walid

A mes deux belles sœurs : Yasmine & Souad

A mes beaux-frères : Boualem, Djamel, Aziz, Farid & Amine

A mes nièces et neveux: Ferial, Manel, Hadjer, Yousra, Bouchra, Lyna, Raouf, Anis, Samy, Youcef & Lyes.

A mes deux meilleures amies : Ferial & Mounira

A mes cousins & cousines: Asma, Imen, Rym, Amel, Amira & Sabah

A ma grand-mère

A mes tantes & oncles paternels et maternels

A mes camarades : Lyna, Nesrine, Majda, Samira, Zeyneb, Lydia, Lamia, Dalel, Nadji, Nabil & Wahid

A l'ensemble des Professeurs, qui, tout au long de mon parcours étudiant ont contribué à ma formation et, transmis leur savoir-faire : merci du fond du cœur !

Fella

LISTE DES TABLEAUX & ABREVIATIONS

1 - LISTE DES TABLEAUX (Partie Bibliographique)

N°	Intitulé	Page
1	Principaux agents de diarrhées néonatales en fonction de l'âge	8
2	Estimation du degré de déshydratation	9
3	Interprétation du score clinique du degré d'acidose chez le veau	9
4	Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène	9
5	Valeurs de référence des paramètres sanguins indicateurs de l'acidose métabolique	10
6	Synthèse des éléments du diagnostic lors d'obstruction intestinale	22
7	Maladies de la reproduction durant la gestation	25
8	Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques	28

3 - LISTE DES TABLEAUX (Partie Expérimentale)

N°	Intitulé	Page
1	Distribution des pathologies en fonction des appareils.	33
2	Pathologies de la reproduction	
3	Pathologies digestives	34
4	Pathologies respiratoires	
5	Pathologies de l'appareil locomoteur	35
6	Autres pathologies	
7	Récapitulatif des pathologies enregistrées	36
	Diagramme des principales pathologies rencontrées sur le terrain en filière bovine	

4 - LISTE DES ABREVIATIONS

spp.	Species (Espèce)
ETEC	<i>Escherichia coli</i> Entéro-Toxinogène
BVD	Bovine Virus Diarrhea
IBR	Rhino Trachéite Bovine Infectieuse
L.C.R	Liquide céphalo-rachidien
PgF2 α	Prostaglandine F2 α
Hg	Mercure

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

L'hypocalcémie puerpérale, la tétanie d'herbage, les mammites toxiniques, les intoxications, les diarrhées néonatales, l'anoxie néonatale, les septicémies néonatales et les indigestions sont des urgences médicales engageant la vie de l'animal. Une bonne connaissance de ces différentes pathologies est donc indispensable au praticien afin d'être le plus rapide et le plus efficace possible.

INTRODUCTION

Pour l'activité vétérinaire, est définie comme urgente toute consultation devant être prise en charge sans délai. Il y a deux grandes catégories :

- *L'urgence vraie* qui nécessite une intervention rapide du vétérinaire, un geste immédiat, faute de quoi l'animal meurt ou perd une grande partie de sa fonction et,
- *L'urgence psychologique et de convenance*, qui représente la grande majorité des cas rencontrés. Elle est destinée à soulager la douleur ou l'inconfort de l'animal ou à prévenir les complications, sans qu'il y ait un risque vital ou un danger de perte d'une grande fonction.

Les principales urgences nécessitant un traitement médical chez les bovins sont des pathologies métaboliques (anoxie du nouveau-né, hypocalcémie puerpérale, tétanie d'herbage, anoxie néonatale), des pathologies infectieuses (septicémie néonatale, diarrhées néonatales, mammites toxiques, diarrhées et septicémies néonatales), des accidents de reproduction (dystocies et autres problèmes liés à une mauvaise présentation) ainsi que les intoxications.

Ce travail s'organise en trois parties. Les deux premières s'intéressent aux monographies de pathologies citées ci-dessus en fonction de l'âge des animaux (jeune ou adulte). La troisième partie est une synthèse présentée sous forme de fiches. Chaque fiche correspond à une pathologie et regroupe les principales informations nécessaires au praticien sur le terrain et dans l'urgence.

I. PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LES VEAUX

1 - DIARRHEES NEONATALES

Ce sont la cause majeure de mortalité néonatale (57,58). L'importance est à la fois sanitaire et économique (67). Elles peuvent entraîner une déshydratation très souvent à l'origine de la mort de l'animal en 6 à 12h(99). C'est pourquoi une intervention rapide du vétérinaire est capitale pour la survie de l'animal.

1. Epidémiologie

Le risque de diarrhée est plus élevé pendant la première semaine après le vêlage (4^e – 10^e jour) (81). L'incidence des diarrhées chez les veaux de moins de 30 jours varie de 15 à 20 % et le risque de mortalité est de 1,5 à 8 % (73). Les agents étiologiques sont nombreux et différent en fonction de l'âge de l'animal (Tabl ; N°1).

Tableau N°1 : Principaux agents de diarrhées néonatales en fonction de l'âge (9, 21, 44, 48, 70, 84, 85, 85).

Agent étiologique	Age d'apparition des symptômes
*E. coli, sérotypes 157, H7, 026 et O111	* < 5 jours/ > 5 jours, adhérence des ETEC aux entérocytes diminue (118)
* Cryptosporidium spp.	* 7 – 21 jours
* Virus BVD/MD	Sévère dans la 1 ^{ère} semaine

L'infection par *E.coli* est responsable de mortalité chez le veau nouveau-né. La contamination est oro-fécale. L'excrétion fécale peut durer jusqu'à 7 jours chez le veau. La bactérie est résistante dans l'environnement (survie plusieurs mois) (9).

Les *Rotavirus*, sont agent de zoonose. La contamination dans l'environnement est due à l'excrétion en grande quantité de particules virales dans les selles des veaux infectés et à l'excrétion quasi-continue par les animaux à infection sub-clinique (9). *Cryptosporidium parvum* est un protozoaire qui infecte la partie distale de l'intestin grêle (48). Ce parasite ne fait pas preuve de spécificité d'hôte, il possède un cycle de vie rapide et atteint les animaux jeunes (oro-fécal). On rencontre aussi *Salmonella sp.* ou *Clostridium perfringens* de façon moins fréquente. *Giardia*, *Isospora* et *Toxocara* sont responsables de diarrhées.

Les facteurs de risque des diarrhées néonatales sont liés à :

* L'animal : Déficit de transfert de l'immunité colostrale/ Dystocie (stress)/ Alimentation de la mère durant la gestation/ Exposition aux pathogènes (logement etc)

* Agent pathogène (Facteur de virulence, Taille de l'inoculum, Infections multiples)

* Environnement (Conditions météo ; Logement, Stress).

2. Physiopathogénie

Il existe quatre principaux mécanismes pathogéniques (58, 85):

- Diarrhées par hypersécrétion d'ions et d'eau (*E. coli entérotoxigène*)

- Diarrhées par mal-digestion/malabsorption (*Cryptosporidium parvum* et viroses)

- Diathèse mucoïde (Salmonelle et *Cryptosporidium*)

- Diarrhées par altération de la motilité intestinale (mécanisme le moins fréquent)

Les conséquences métaboliques des diarrhées et de la déshydratation extracellulaire sont :

- **HYPOVOLEMIE** : diminution de la diurèse et hyper-urémie.
- **HYPOPERFUSION** des tissus périphériques : production d'acide lactique
- **ACIDOSE** : production d'acide lactique et insuffisance rénale.
- **HYPOGLYCEMIE** : besoin énergétique pour transformer l'acide lactique en glucose.

- 3. Symptômes

On note : abattement, dépression, l'anorexie, la dysorexie, un décubitus latéral ou sternal, une douleur abdominale, de l'hypothermie (1, 45) ou hyperthermie (Salmonelles), une déshydratation, une diminution ou absence du réflexe de succion ; un arrière train souillé par les fèces (1) ; Le tableau n°2 expose la façon d'évaluer le pourcentage de déshydratation en fonction des signes cliniques.

Tableau N°2 : Estimation du degré de déshydratation (73, 98)

Degré de déshydratation (%)	Signes cliniques
1 – 5%	Œil normal + Mufle humide + Pli de peau 1 à 4 secondes + Réflexe de succion normal
6 – 8%	Œil légèrement enfoncé + Pli de peau 5 à 10 secondes
9 – 10%	Distance œil-orbite < 0,5 cm + Pli de peau 11 à 15 secondes + Mufle sec "Décubitus.
11 – 12%	Distance œil-orbite > 0,5 cm + Pli de peau 14 à 45 secondes + Mufle et muqueuses secs "+ Pas de réflexe de succion + Décubitus + Extrémités des membres froids

Les diarrhées néonatales sont responsables d'acidose métabolique, dont certains signes permettent d'évaluer le degré (tests neurologiques et cardiovasculaires) (105). Le score clinique indique le degré d'acidose du veau. L'échelle est graduée de 0 à 13. (Tableau N°3)

Tableau N°3 : Interprétation du score clinique du degré d'acidose chez le veau (65)

Score	Interprétation
0	Pas d'acidose (Animal en bonne santé)
1 à 13	Acidose marquée (Veau diarrhéique)
> 13	Pronostic vital réservé

Une fois l'acidose suspectée, elle peut être quantifiée par une analyse sanguine et ainsi être spécifiquement corrigée. Symptômes spécifiques et aspect des selles en fonction de l'agent pathogène (Tabl. N°4). (69, 97, 118)

Tableau N°4 : Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène

Agent pathogène	Aspect de la diarrhée
E. coli entérotoxigène	Jaune paille à blanc, liquide, odeur fétide +/- sang
E. coli attachant	Mucoïde, hémorragique, présence de fausses membranes
E. coli invasif	Pâteux / glaireux
Z. coli avec facteur d'attachement,	Aspect légèrement modifié, odeur de « beurre rance »
Rotavirus	Pâteux à liquide, brun-vert +/- mucus, sang
Coronavirus	Liquide, +/- lait caillé, jaune.
Cryptosporidium sp.	Jaune ou brun-vert, très liquide, odeur putride, mucus, sang
BVD	Liquide, +/- hémorragique.
Salmonella	Odeur fétide, +/- sang, mucus, lait non digéré.

Les normes des paramètres sanguins sont mesurées afin d'objectiver l'acidose métabolique

Tableau N°5 : Valeurs de référence des paramètres sanguins indicateurs de l'acidose métabolique (65,73, 98, 118).

Paramètres	Valeur de référence	Seuil d'alerte
pH	7,28 à 7,48	< 7,28
Concentration en HCO ₃ ⁻	20 à 40 mmol/L	< 25 mmol/L
D-lactase	1,27 – 2,31 mmol/L	>6 mmol/L
pCO ₂	35 – 47 mm Hg	

4. Lésions

Les lésions de gastro-entérites ne sont pas pathognomoniques. Le BVD entraîne des lésions d'entérite et lésions des organes lymphoïdes (67). Les lésions causées par l'association BVD/Rotavirus sont l'atténuation des villosités de la portion distale du jéjunum et l'atrophie des villosités de l'iléum. La cryptosporidiose entraîne une inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle et une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques.

5. Diagnostic

Seul le diagnostic de laboratoire permet de confirmer la suspicion. Le diagnostic différentiel se fait entre les différentes causes de diarrhées. Les analyses sanguines permettent d'évaluer les conséquences des diarrhées néonatales (hypoglycémie, déshydratation, hypovolémie pouvant engendrer une insuffisance rénale et, une acidose métabolique).

6. Traitement

Il comprend le traitement étiologique, complémentaires et la réhydratation orale ou I.V qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, de corriger l'acidose, l'hyponatrémie et prévenir toute hypoglycémie. Le besoin énergétique d'un veau en entretien est de 50 kCal/j/kg de poids vif. (14, 65, 73, 114).

$$\text{Besoin (mmol/L, mEq/L)} = \text{Déficit sérique en électrolyte} \times \text{Volume de liquide extracellulaire}$$

$$\text{Déficit sérique (mmol ou mEq/L)} = \text{Valeur sérique normale} - \text{Valeur sérique Bovin}$$

$$\text{Volume du liquide extracellulaire} = 0,6 \times P.V \text{ (Kg)}$$

8. Prévention

La prévention des diarrhées néonatales passe par le respect de mesures sanitaires et médicales

a) Mesures sanitaires(9, 48, 52): Séparation des animaux(mère, jeunes adultes...),densité, aération, nettoyage et désinfection réguliers du matériel et des locaux donner un colostrum de bonne qualité et en quantité satisfaisante

b) Mesures médicales(9, 61, 103): Alimentation au tarissement pour optimiser le colostrum, lactate d'halofuginone pendant les 7 premiers jours après la naissance, vaccination des mères et des veaux (contre *E.coli*, *Salmonella*, *Rotavirus*, *Coronavirus*, *BVD*).

2 - ANOXIE DU VEAU NOUVEAU-NE

C'est un défaut complet d'oxygénation. Elle est fréquente durant la vie fœtale ou à la naissance. C'est une des causes majeures de mortalité néonatale (quelques heures à 24-48H.).

1. Epidémiologie

a) - *Facteurs de risque* d'hypoxie néonatale sont (50) :

- Race : les animaux lourds sont prédisposés (dystocie) (4),
- Sexe : les veaux mâles sont plus atteints que les veaux femelles,
- Parité de la mère : les veaux issus de primipares sont deux fois plus atteints d'anoxie.
- Présentation postérieure : le cordon ombilical est comprimé dans la filière pelvienne (52),
- Gémellité : sont souvent dystociques ce qui est un facteur de risque majeur.

b) – Facteurs déclenchants

* Durant la gestation : Causes maternelles (Ocytocine, choc hémorragique, anémies sévères) / Causes annexielles (Décollement de placenta) / Causes fœtales (malformations).

* Durant le part : Stade de parturition/ Dystocie

2. **Physiopathogénie**

La compression de la cage thoracique lors du passage dans la filière pelvienne permet la levée de l'action du système des opiacés endogènes (6, 38) et l'évacuation des fluides fœtaux (53). Lors de la naissance il existe des modifications endocriniennes : avec augmentation de la cortisolémie, permettant la maturation pulmonaire et la régulation de la glycémie (53).

3. **Symptômes**

Certains symptômes prémonitoires chez la mère permettent de savoir si le veau risque l'hypoxie (6, 51). Un examen clinique vigilant de la mère permet de mettre en évidence des facteurs déclenchants de l'hypoxie chez le veau. De plus, si les eaux fœtales sont souillées de méconium : le veau est déjà en souffrance et l'intervention doit être très rapide (38).

a) Examen du veau avant son expulsion : Les troubles résultants d'une hypoxie sont principalement des troubles neurologiques, cardiovasculaires et respiratoires.

b) Après l'expulsion du veau. Il En cas d'hypoxie les signes sont principalement respiratoire , neurologiques et cardiovasculaires. Les signes nerveux lors d'anoxie peuvent être en hypo [adynamie (veau couché, ne lève pas la tête, décubitus latéral), paupières closes, tonus musculaire diminué, « veau mou »] ou en hyper [« hyper » sont : opisthotonos, spasmes, hyperesthésie, révulsion des globes oculaires] (31, 50, 108).

c) Anoxie différée

L'hypothermie est quasi-systématique (47, 117). Il s'agit d'une anoxie subaiguë : le veau paraît normal à la naissance et les symptômes apparaissent quelques heures après. Le veau fait une rétention de méconium et la vidange de la caillette ne se fait pas,

d) -Anoxie moins sévère : elle apparaît plusieurs jours après la naissance, l'animal est adynamique et refuse de téter, on parle de veau « idiot ».

4. **Lésions**

A l'autopsie (38, 50, 95) il y a présence de méconium sur le pelage, des hémorragies, pétéchies ou plus rarement des ecchymoses au niveau du ventricule droit, des valvules atrio-ventriculaires, des hémorragies au niveau du thymus, de la surface de la rate, de la muqueuse abomasale, des hémorragies au niveau de la membrane nictitante, des conjonctives palpébrales et bulbaires, des hémorragies de la moelle épinière et du cortex cérébral,

5. **Diagnostic**

a) Diagnostic épidémio-clinique

b) Diagnostic de laboratoire

L'hypoxie entraîne une baisse du pH sanguin (38, 114), une augmentation de la pression partielle en CO₂ (27, 82), un retard de 24h dans l'augmentation de la glycémie (31, 114), une augmentation de la lactatémie (24, 27, 82), une baisse de la concentration en bicarbonates (31, 114)..

c) Diagnostic différentiel

- Diarrhée colibacillaire (jaune paille à blanchâtre) / Septicémies / Méningite ou Méningo-encéphalite / Hémorragies ombilicale.

6. **Traitement**

Il met en jeu deux étapes :

a) Nursing

Il facilite l'adaptation du veau à la vie aérienne. Il comprend la suspension du veau par les membres pelviens, la mise en place du veau en décubitus sternal, une aspiration pharyngée et

nasale, un déversement d'eau froide sur la nuque et dans les oreilles ainsi qu'un réchauffement par une lampe à infra-rouge (12, 114).

b) Réanimation néonatale

Le but est de ramener le plus rapidement possible le veau à son état physiologique. Elle se fait en 5 étapes (114) : Evaluation de l'état du nouveau-né / Dégagement des voies respiratoires./ Etablir une ventilation efficace et régulière/ Assurer la circulation, l'oxygénation et rétablir l'équilibre acido-basique/ Pratiquer le « nursing » et éviter les complications.

7. Prévention

La prévention de l'anoxie chez le veau nouveau-né se joue à trois niveaux différents :

a) Mesures préventives lors de l'insémination/ Le taureau doit être choisi pour éviter les disproportions Foteo-pelviennes

b) Mesures préventives lors de la gestation

Le tarissement doit être bien mené (50), pour permettre une bonne qualité de colostrum

c) Mesures préventives lors du vêlage

3 - SEPTICEMIES NEONATALES

C'est la circulation de germes pathogènes dans le sang, avec atteinte d'un ou de plusieurs organes (57). Elle est à l'origine d'un taux de morbidité et de létalité élevée chez les veaux de plus de 3 jours. Le taux de survie n'est que de 12 %.

1. Epidémiologie

Les veaux atteints de septicémie sont en moyenne âgés de 3-5 jours (2, 54, 57).

a) *Les germes responsables de l'infection*

Gram- (*E. coli*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Klebsiella*), ou des Gram+ (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Actinomyces*) : *E. coli* est l'agent le plus fréquemment isolé(41).

b) *Facteurs de risque des septicémies néonatales*

Ils sont liés à une sensibilité du nouveau-né ; système immunitaire moins bien développé et naïf vis-à-vis des agents pathogènes et, un déficit d'immunoglobulines d'origine colostrale.

c) *Mode de transmission*

L'excrétion commence avant l'apparition des symptômes, d'abord dans les sécrétions nasales et orales, les urines, puis dans les fèces en fin d'évolution. (67).

2. Physiopathogénie

a) *Rappels de physiologie*

Le nouveau-né est immuno-compétent mais son système immunitaire est immature. Il est capable de répondre à une stimulation antigénique mais la réponse sera trop faible et trop lente pour faire face aux infections précoces. Elle parviendra au mieux à modérer la maladie (28). La maturation du système immunitaire est lente et se termine à la puberté (28).

L'absorption du colostrum n'est permise que pendant les 36 premières heures de la vie. Au-delà, l'épithélium intestinal n'autorise plus le passage des macromolécules (77). Les deux fonctions du colostrum sont l'apport énergétique et le transfert d'immunité passive.

b) *Pathogénie des septicémies néonatales*

Le principal facteur de risque des septicémies est le défaut de transfert d'immunité passive. ingéré trop tard ou en quantité trop faible). Les voies d'entrée des germes sont principalement intestinales, respiratoires (nasale, oro-pharyngée, pulmonaire) ou ombilicales (2, 41, 57).

3. Symptômes

Ils diffèrent en fonction de la forme clinique: elle peut être aiguë ou bien localisée (foyers infectieux secondaires). Ces formes atténuées sont le fait de souches bactériennes moins

virulentes ou de défaut de transfert d'immunité partiel (42). Chez des veaux de 7 jours couchés et abattus la probabilité d'une atteinte septicémique est de 30%.

4. Lésions

Ce sont des lésions de pneumonie fibrino-purulente, d'atélectasie (22, 26, 54), une lymphadénite (22, 54), des hémorragies multiples au niveau des muscles squelettiques (22), des épanchements, une modification de l'aspect du liquide cébrospinal ou du liquide synovial avec précipitation (présence de fibrine), une péritoine hyperhémique avec présence d'un exsudat fibrineux (22), un œdème des reins (26), des lésions de méningite : congestion, des pétéchies et opacification des méninges et de l'humeur aqueuse (106), et des pétéchies au niveau du rumen. L'atteinte pulmonaire est très fréquente lors de septicémie.

5. Diagnostic

a) Diagnostic épidémiologique-clinique

Les veaux sont en moyenne âgés de 3 à 5 jours (2, 54, 57). On utilise une évaluation du risque de septicémie (58) fondée sur l'évaluation de paramètres : âge, présence d'une infection localisée, l'attitude, l'état d'hydratation, l'aspect des fèces, l'aspect de l'ombilic.

b) Diagnostic de laboratoire

On utilise les examens hématologiques, biochimiques et bactériologiques.

c) Diagnostic différentiel

Dommages neurologiques et traumatismes lors de la mise-bas : compression de nerfs, fractures vertébrales, l'hypoxie et anoxie néonatale, l'hémorragie ombilicale, les anomalies congénitales cardiaques ou nerveuses, l'ictère hémolytique du nouveau-né (42, 108)

6. Traitement

a) Lutter contre l'infection : antibiothérapie rapide et durant 7 à 14 jours. On recommande l'administration de corticoïdes ou d'AINS lors de choc septique (57, 86).

Afin de lutter contre l'hypovolémie due à l'état de choc on peut perfuser l'animal.

b) Traitements complémentaires

Lors d'arrêt cardiaque on peut utiliser la dopamine ou la dobutamine. Si l'oligoanurie persiste on peut utiliser du furosémide ou du mannitol (vasodilatation rénale et émission d'urine) (97).

7. Prévention

Elle repose sur trois principes : la mise en œuvre de mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne, l'administration de colostrum et la vaccination des mères afin d'assurer un passage de l'immunité passive en période post partum, le traitement des infections localisées afin d'éviter une bactériémie ou septicémie secondaire.

II. PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LE BOVIN ADULTE

1 – PATHOLOGIES METABOLIQUES

1.1- HYPOCALCEMIE PUERPERALE

Les synonymes sont : fièvre de lait, hypocalcémie puerpérale, coma vitulaire, fièvre de vêlage. Tous désignent une forte hypocalcémie péri-partum. Elle entraîne la mort de l'animal en 12 à 24 heures c'est pourquoi il s'agit d'une urgence médicale.

1. Epidémiologie

Le coma vitulaire a une importance médicale et économique très importante. Il y a une diminution de la production des animaux guéris (84). Il existe des complications traumatiques (chutes). Les facteurs prédisposant sont (39, 56, 82, 104) : l'âge (s'observe pratiquement à partir de la 3^e lactation), la conduite d'élevage (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium), le niveau de production (hautes productrices), les vaches en péri-partum (colostrum demande une forte mobilisation du calcium. la race, l'état d'embonpoint (lésions hépatiques limitent la transformation de la vitamine D3 (5, 56, 64), la saison, la récurrence (56).

2. Physiopathogénie

a) *Physiologie*

Le calcium de l'organisme est à 99 % dans les os. Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la Parathormone (PTH) et Calcitriol (hypercalcémiant) et, la Calcitonine. (Hypocalcémiant). La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, mais peut être synthétisée à partir des stérols de la peau.

b) Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

L'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne une augmentation de la fréquence des comas vitulaires (diminution de la sécrétion de PTH et ainsi une involution des parathyroïdes). Dans les 24 heures précédant le part le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone. (5, 16, 23, 46, 47, 64)

c) *Pathogénie des troubles excito-moteurs*

Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine dans les jonctions neuromusculaires. De plus, les contractions des fibres musculaires via les interactions actine-myosine sont dépendantes du calcium. C'est pourquoi l'hypocalcémie provoque une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des troubles (Hypothermie est secondaire). (64)

3. Symptômes

On distingue deux formes d'hypocalcémie puerpérale :

a) *Forme classique* (Coma vitulaire)

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage.

b) *Forme nouvelle* (Parésie vitulaire)

Elle concerne des vaches en très bon état voire grasses, avec un appétit médiocre avant le vêlage. Légère hyperthermie, ictère, une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère. (19, 82). Les complications induites sont (3, 19, 56, 102): la dystocie si (atonie utérine), un prolapsus utérin, une rétention placentaire, une métrite, des kystes ovariens,

5. Lésions

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni histologiques caractéristiques. Des contusions de tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes. Le foie peut subir une infiltration grasseuse et révéler une couleur jaune (39).

6. Diagnostic

a) *Diagnostic Epidémiologique-clinique*

Il est basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum) et les signes cliniques (39, 56)

b) *Diagnostic différentiel*

- Mammite toxigène (hyperthermie, yeux enfoncés, baisse de l'état de conscience)
- Affections du système myo-articulo-squelettique (Fracture, atteintes musculaires)
- Hypomagnésémie / Toxémie de gestation (vache allaitante, grasse, odeur d'acétone)
- Acidose aiguë (Diarrhée) / Stéatose aiguë / Hypothermie (décubitus latéral)

On note qu'un des principaux éléments de diagnostic reste le niveau de conscience.

c) *Diagnostic de laboratoire* (5, 39)

Un examen biochimique (calcémie) reste peu utilisé (tardif). Le meilleur diagnostic de certitude reste le diagnostic thérapeutique.

7. Traitement

Il faut rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48H de latence) et diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (synthèse de colostrum).

- L'ADMINISTRATION DE CALCIUM INTRA-VEINEUX S'ACCOMPAGNE D'UNE AUSCULTATION MINUTIEUSE. LORS DES PREMIERS SIGNES D'HYPERCALCEMIE LE DEBIT DE PERFUSION DOIT ETRE DIMINUE VOIRE ARRETE

Tout animal restant en décubitus sternal doit être traité, le mettre sur un sol bien paillé mise à disposition d'eau et de nourriture, retourner l'animal au minimum toutes les 4 heures. (16)

8. Prévention

C'est une pathologie résultant d'une déficience des processus d'adaptation à la forte demande calcique en début de lactation. Sa prévention consiste donc à provoquer un déclenchement précoce et efficace de ces processus. (5, 82)

a) *Prévention hormonale* (39, 46, 55, 82, 110). L'administration de vitamine D3 n'est efficace que si le régime alimentaire est suffisamment riche en magnésium.

b) *Prévention alimentaire* (3, 5, 16, 39, 46, 82, 110) Elle comprend la maîtrise du calcium, phosphore et magnésium ainsi que la manipulation du Bilan Alimentaire Cations-Anions (BACA) pendant la période sèche.

1.2 - TETANIE D'HERBAGE

Elle est caractérisée par la baisse brutale de concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien (LCR) et, se traduit par des signes nerveux convulsifs, parfois par une mort subite.

1 - Epidémiologie

Les vaches laitières ou allaitantes au pâturage, les hautes productrices ou en gestation sont plus prédisposées car le magnésium est exporté pour le fœtus ou le lait. L'âge (animaux >5 ans), la présence d'un stress (transport, œstrus), l'état corporel (vache grasse ou trop maigre avec un déficit énergétique), une pathologie concomitante (alcalose), le type d'alimentation (pâturage jeune déficitaire en énergie et/ou en sodium, riche en azote et en potassium et, la météo (magnésium du sol est lessivé par la pluie) sont de facteurs de risque. (20, 37, 39, 49, 64, 87, 90)

2 - Physiopathogénie

a) *Rappels de physiologie* (20, 30, 35, 37, 87, 90) : le magnésium est indispensable. Il est le 4^e cation le plus important dans l'organisme après le calcium, le sodium et le potassium. .

b) *Physiopathogénie de la tétanie d'herbage* (20, 30, 35, 38, 39, 78)

Les pâtures riches en graminées, la diminution de l'absorption digestive du magnésium (alcalose ruminale, un rapport Na/K diminué) sont des facteurs favorisants. Le facteur déclenchant est la lipolyse (stress de transport, mise-bas) ou un déficit énergétique.

3 - Symptômes

Elle est dominée par des signes nerveux de type convulsifs. Il existe 4 formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique. L'évolution de la forme subaiguë peut se faire vers la guérison spontanée ou après traitement ou vers une aggravation (forme aiguë ou chronique).

4. Lésions

a) *Lésions macroscopiques* (30, 39, 72)

Elle possède une évolution aiguë avec peu de lésions macroscopiques: blessures des membres, ecchymoses, muscles rouges, suffusions et pétéchies au niveau du muscle cardiaque et éventuellement le long de l'aorte. Des hémorragies péri-vasculaires siègent dans l'encéphale (42). Parfois, présence de lésions de bronchopneumonie par aspiration du contenu ruminal.

b) *Lésions microscopiques*

Les lésions histologiques sont inconstantes et sans valeur diagnostique (dégénérescence de la paroi vasculaire, dépôts de sels de calcium dans les tissus mous.

c) *Biochimie post-mortem*

La concentration de magnésium dans le LCR est faible et, nul dans les urines. (5).

5. Diagnostic

a) *Diagnostic Epidémioclinique* (30, 39)

Des troubles convulsifs d'évolution aiguë à suraiguë sur des bovins mis à l'herbe.

b) *Diagnostic différentiel*

Il comprend les maladies nerveuses en hyper ou des convulsions : Hypocalcémie/ Acétonémie (forme nerveuse)/ Saturnisme/ Tétanos/ Intoxication par la strychnine/

c) *Diagnostic de laboratoire* (20, 30, 39, 72)

Le dosage de magnésium (sang, urine ou LCR) reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique.

d) *Diagnostic post-mortem* (30, 87)

Certaines sont évocatrices. La certitude se fait par analyse biochimique du sang ou du LCR.

6. Traitement

Le but est de rétablir la magnésiémie et la calcémie et, de lutter contre les convulsions ;

Par voie parentérale le magnésium est apporté sous forme de chlorures, borogluconate, d'hypophosphite, en combinaison avec des sels de calcium. Les récurrences sont fréquentes en l'absence de relais thérapeutique oral.

7. Prévention

Les besoins quotidiens d'une vache en magnésium sont de 30 à 40 g. La prévention dans les régions à risque permet de limiter le risque de tétanie d'herbage. Elle comprend 2 volets ::

* Augmenter la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par la plante

* Supplémenter les animaux en magnésium et minimiser le stress (20, 30, 37, 39, 78, 90)

1.3 - INDIGESTIONS

L'alimentation des ruminants avec des rations condensées (broyées et agglomérées), contenant 30 à 80% de céréales, permet l'obtention d'une croissance très rapide. Toutefois, elle entraîne des troubles variés, parmi lesquels la météorisation, chronique ou aiguë, est l'une des plus graves. Chez les ruminants adultes, l'indigestion est bornée au rumen et au feuillet. Le plus souvent météorisation est liée à l'ingestion massive de légumineuses à certains stades de végétation. En fait le facteur primordial est le blocage de l'éruclation qui peut résulter de la présence de substances toxiques dans le fourrage, généralement lié à un phénomène nerveux : le réflexe d'éruclation est bloqué lorsque le niveau du cardia est dépassé par le contenu du rumen. Dans les conditions normales ce remplissage excessif ne peut pas se produire. C'est la tension superficielle et la viscosité du contenu du rumen qui sont anormales.

1.3.1 - INDIGESTIONS DU RUMEN ET DU FEUILLET.

Les troubles digestifs du rumen peuvent être occasionnés par un dégagement considérable de gaz (*indigestion simple*), ou par une trop grande accumulation de matières alimentaires (*indigestion avec surcharge*). L'indigestion la plus redoutable et la plus terrible que les ruminants éprouvent est, sans contredit, celle qui résulte du dessèchement des aliments dans le feuillet (*obstruction ou engouement du feuillet.*).

Etiologie

a). *Causes des indigestions du rumen.*

Tous les aliments, quelle que soit leur nature, peuvent donner lieu à des indigestions, à cause des excitations qu'ils produisent sur l'appétit.

b). *Causes de l'indigestion du feuillet.*

La cause la plus fréquente de l'obstruction du feuillet est le fourrage trop menu, de foin et de paille trop finement hachés, de son et, de balles de graminées.

2 Symptômes

a) - *Indigestion simple du rumen.*

Le prédominant et le plus caractéristique est l'augmentation rapide du volume du ventre, surtout du côté gauche, qui résulte de la pression exercée en tous sens par le rumen rempli et dilaté par des gaz. Il y a absence de défécation.

- *Indigestion du rumen avec surcharge d'aliments.*

Elle se manifeste avec plus de lenteur. Il y a refus d'aliments, inrumination et une légère augmentation du volume de la panse. L'animal devient triste, et pousse de sourdes plaintes ; son flanc gauche est soulevé.

- *Indigestion du feuillet.*

Elle est essentielle (début en l'absence de toute autre affection) et, les animaux refusent les aliments, et s'ils ruminent, ce n'est qu'à de rares intervalles; avec de légères coliques. Il y a parfois du météorisme et un peu de constipation,

3 – Lésions

a) - *Indigestion simple du rumen.*

A l'incision, le fait important de la mort par météorisme, est la distension énorme des deux premiers réservoirs gastriques, Il s'en échappe en abondance des gaz fétides et inflammables (CO₂, H₂ et parfois du H₂S avec des gaz ammoniacaux).

b) - *Indigestion du rumen avec surcharge alimentaire.*

La distension du rumen est produite par des gaz et par l'accumulation de grandes quantités alimentaire. La caillette, l'intestin et le péritoine présentent aussi des signes d'inflammation.

c) - *Indigestion du feuillet.* Le feuillet est très volumineux, très dur et rempli d'aliments secs disposés entre ses lames sous forme de plaques sèches et cassantes..

4- Traitement

a) - Indigestion simple du rumen.

D'abord, il faut débarrasser le rumen de la masse gazeuse (Condensation des gaz, Neutralisation ou Evacuation, par voie naturelle ou artificielle).

- Administration de médicaments à propriétés antifermentescibles et excitantes (Ammoniaque, Eau de chaux, Lessive de cendres, Eau de savon et autres agents alcalins).

b) - Indigestion du rumen avec surcharge.

Après avoir réduit le volume des gaz, on débarrasse le rumen de l'excès d'aliments. On doit rétablir la rumination en délayant la pâte alimentaire et en excitant en même temps les contractions des parois de la panse, en donnant des breuvages stimulants et toniques (Café).

- Indigestion du feuillet.

La plus grande difficulté à résoudre est de délayer par une imbibition continue, les aliments desséchés dans le feuillet, pour faciliter leur cheminement vers la caillette. par l'administration de breuvages ayant une action délayante et stimulante.(Essence de térébenthine, purgatifs).

5 - Prophylaxie

Il faut surveiller le mode d'alimentation, car elles résultent de l'oubli de ses lois. Les bestiaux ne devront être conduits aux pâturages que si les herbes ne sont pas couvertes de rosée, et avoir mangé, au préalable, un peu de fourrages secs pour que leur appétit soit moins surexcité. Il faut imbiber les aliments, abreuver les animaux et distribuer modérément les aliments.

1.3.2 - L'INDIGESTION DE LA CAILLETTE.

Elle résulte de la réplétion excessive par le lait, d'où le nom d'*indigestion laiteuse*.

Etiologie

Chez les races mixtes, les indigestions laiteuses sont communes, car les veaux restent trop longtemps séparés de leur mère, et sont exposés à se gorger avec excès. Sur les adultes, elle fait suite aux grandes chaleurs et, les animaux ingèrent de trop grandes quantités d'eau.

Symptômes.

Elle se traduit par le refus de téter ou de boire, par des bâillements fréquents, et par la tension du ventre qui est un peu ballonné. Le jeune fait des efforts de réjection qui aboutissent à des éructations, et au vomissement du lait cailleboté. Elle peut se compliquer de l'inflammation de la caillette et de l'intestin. L'affection se termine ordinairement par une diarrhée liquide.

Traitement.

On doit d'abord activer les fonctions de l'estomac par des breuvages légèrement excitants, (Infusions de camomille, tilleul, thé ou café). Quand il y a météorisme, on ajoute du sulfate de magnésie ; mais s'il y a diarrhée, on donne des astringents (Sous-nitrate de bismuth). S'il y a constipation, on administre des lavements de sulfate de soude ou d'eau légèrement savonneuse.

1.3.3 - INDIGESTION VAGALE OU SYNDROME D'HOFFLUND

Elle résulte d'une lésion ou d'une compression directes d'un ou de plusieurs rameaux du nerf vague. Les lésions siègent souvent sur les rameaux ventraux du nerf vague le long de la paroi droite du réseau.. Elle entraîne des troubles fonctionnels de la vidange des pré- estomacs ou

de la caillette avec distension de l'abdomen à cause de l'arrêt total ou partiel de motricité de la paroi des sacs des estomacs ou la paralysie des orifices.

Etiologie

C'est une complication secondaire d'une lésion primaire de l'innervation vagale des pré-estomacs ou de la caillette. Les lésions situées au-dessus du cardia font suite à des traumatismes et des abcès divers (pharynx, œsophage), de phlegmons de l'encolure touchant le nerf vague ; d'hypertrophie inflammatoire ou tumorale des ganglions cervicaux ou thoraciques et de pneumopathies avec inflammation ou adénopathie médiastinales.

Pathogène:

Les troubles sont provoqués par des adhérences qui s'opposent à la motricité des parois des sacs et qui conduisent à l'arrêt total ou partiel d'un ou de plusieurs sacs. Les plus importants sont ceux qui touchent les différentes voies de communications (orifices ou sphincters) situées entre les différents sacs « achalasia ». Lorsque le spasme siège au niveau de l'orifice réseau-feuillet, les ingestas vont s'accumuler et provoquer une distension et une atonie des parois du réseau-rumen (météorisation légère).

Symptômes:

Dans le cas de l'achalasia du sphincter réseau-feuillet sans atonie de la paroi (sans rapport avec la gestation) on note un abdomen distendu et un tympanisme modéré alors que l'animal n'a pas très bien mangé. Les fèces sont pâteuses et rares et la température est normale. A la palpation rectale, le rumen est légèrement distendu et non atonique. L'animal est normale mais ne mange pas et, les bouses sont pâteuse et en petite quantité. L'abdomen est distendu.

Diagnostic.

On ne peut penser à ce syndrome que si on ne trouve pas de cause.

Traitement :

Le phénomène étant normalement lié à une lésion, de ce fait il n'y a pas de traitement propre, Cependant on peut alléger l'indigestion par des huiles minérales.

1.3.4 - INDIGESTIONS GAZEUSES ET SPUMEUSES (METEORISME, TYMPANISME)

La météorisation est la distension exagérée du réseau-rumen, consécutive à la formation et à l'accumulation d'une masse spumeuse plus ou moins homogène, due à l'emprisonnement au sein des ingestats des gaz produits par la fermentation (*Météorisation spumeuse*) ou à la production de quantités exagérées de gaz libre qui s'accumule dans la panse faute d'éructation (*Météorisation gazeuse*) (11,60).

Etiologie

a) - Météorisation gazeuse :

La cause primaire du tympanisme aiguë est l'ingestion de grandes quantités d'aliments rapidement fermentescibles où la production de gaz dépassant de loin les capacités, voire l'impossibilité de son évacuation suite à un arrêt du processus de l'éructation: les papilionacés (trèfles, luzernes), choux fourragés, colza, feuilles de betterave, cornichons, fourrages verts et jeunes. Ce sont toutes les plantes luxuriantes riches en eau, les fourrages trempés de pluie.

b)- Météorisation spumeuse :

. On peut distinguer deux types de météorisation spumeuse :

* Météorisation spumeuse aiguë au pâturage liée à l'ingestion de légumineuses du pâturage

* Météorisation spumeuse des élevages intensifs est consécutive à l'apport de céréales.

Dans les deux cas, la ration est pauvre en cellulose, rapidement fermentescible, riche en saponine (protéine végétale), en pectine et en enzymes pectinolytiques.

Pathogénie

a) - Météorisation gazeuse

La fermentation dans le rumen s'effectue grâce au travail de la microflore. Elle produit chaque jour une grande quantité de gaz dont l'évacuation se fait en grande partie par l'éruclation (25 L/ h) et le reste par les flatulences. Le météorisme ne peut se développer que s'il y a conjugaison de deux facteurs ; présence d'aliments très riches en eau avec exagération des fermentations gazeuses.

b) - Météorisation spumeuse

La présence dans le rumen de grandes quantités d'aliments météorisants (hautement et rapidement fermentescibles), riches en substances moussantes (saponines, pectines et enzymes pectinolytiques), pauvreté du contenu en cellulose en tanin et en mucines salivaires et diminution du pH, favorisent la production de petites bulles incapables de s'unir pour former des grosses; pour remonter à la surface. Les mousses formées vont envahir le rumen et provoquer une obstruction du cardia, inhibant l'éruclation et aboutissant à la météorisation.

c) - Météorisation chronique

Elle fait suite à la parésie des réservoirs gastriques consécutive à l'atteinte de l'œsophage (obstruction, compression par les gonglions médiastinaux tuberculisée, Actino-bacillose, tumeurs).

Symptômes

L'animal s'arrête de manger, vousse son dos, regarde souvent son flanc gauche et frappe son ventre. Le volume du ventre augmente du côté gauche (fosse lombaire).A la percussion, il y a une atonie et un son tympanique.

Diagnostic

Il est basé sur l'anamnèse (analyse de la ration) et la clinique (distension et tympanisme). Pour la météorisation spumeuse, la sonde œsophagienne se bouche rapidement.

Pronostic:

Sans intervention rapide, la mort est rapide par asphyxie.

Traitement

a) - Météorisation gazeuse::

- Surélévation du train antérieur ou faire marcher l'animal sur une pente raide ; Sonder pour évacuer les gaz En cas d'échec, trocarder ou ponctionner le rumen.

- Météorisation spumeuse :

Corriger la ration par apport d'aliments à broyages grossiers (fourrages) et lutter contre l'acidose du rumen. L'administration endo-ruminale de substances anti-moussantes à l'aide d'une longue aiguille ou par voie buccale à la bouteille.

a) - Météorisation chronique :

En cas de récidives malgré les traitements, mise en place d'une fistule permanente du rumen.

1.3.5 - INDIGESTION PAR SURCHARGE AIGUE DU RUMEN / DILATATION.

C'est une indigestion consécutive à l'ingestion de grandes quantités d'aliments (aliments grossiers) de bonne qualité ou mal conservés ou de matières non consommables (11).

Etiologie:

Ces accidents sont fréquents chez les animaux libérés sans contrôle et, ayant ingérés de grandes quantités de concentrés, de fourrages ligneux de digestion difficile.

Pathogénie

Dans les cas graves, le contenu est trop volumineux et tassé pour que la musculature du rumen puisse le broser suffisamment et l'acheminer. Les contractions sporadiques sont douloureuses et provoquent la distension excessive de la paroi du rumen. La pression du volume et des gaz accentue la fatigue de la musculature et provoque l'élongation excessive des fibres musculaires : les contractions cessent et aboutissent à la parésie de la paroi du rumen (*Paresisruminis abingestis*).

Symptômes:

L'animal est agité quelques heures après les repas. Il s'arrête de manger, regarde son abdomen et se donne des coups de pieds, se déplace à petits pas et pousse des plaintes. La rumination est faible ou arrêtée, les contractions du rumen faiblissent (hypotonie) puis cessent complètement (atonie). Le contenu est ferme et dur à la palpation. Il mâchonne à vide et, le flanc gauche se bombe et la fosse s'efface. Il y a gêne respiratoire et arrêt de la lactation.

Diagnostic

Il est basé sur l'anamnèse (quantité et qualité de l'aliment), sur la clinique (observation du flanc gauche, problème de rumination, contraction du rumen et de comportement de l'animal).

Traitement

Diète pendant 1 à 2 jours et faire boire l'animal à intervalle régulier. Si le contenu est très tassé, il faut abreuver avec de l'eau tiède avant le massage (pour rétablir la contraction du rumen). Pour les vaches gestantes, le massage se fait uniquement à gauche. Dans les cas graves, il est répété toutes les 2 à 3 h.

1.3.6 - IMPACTION DU RUMEN

La distension ruminale consécutive à une impaction peut être due à l'ingestion de sable ou d'une ration pauvre en énergie, riche en fourrages grossiers. Elle est plus fréquente pendant la saison sèche (plus de fourrages verts) avec une ration composée de fourrages très secs. La distension se fait plutôt à gauche ventralement et le contenu ruminal a une consistance plus dure. Les animaux deviennent faibles, perdent l'appétit et diminuent la production lactée.

Il y a une perte progressive de poids. Pour une impaction due à l'ingestion de sable, il est recommandé de drencher les animaux pendant une semaine avec du sulfate de magnésium, sinon on pratique une ruminotomie. Pour une impaction fibreuse, l'administration orale d'huile minérale réduit l'impaction mais une ruminotomie est nécessaire. Il faut évaluer la qualité de la ration et la corriger en donnant plus d'énergie digestible et moins de fibre.

1.3.7- ABOMASITES

Elles peuvent avoir plusieurs origines :

- Parasitaires : *Ostertagia spp.*, *Haemonchussp.*, *Trichostrongylus spp.*
- Traumatiques

- Ingestion de terre ou de sable ou d'aliments trop finement divisés.

Traitement : Vidange de la caillette avec une sonde et déparasitage.

1.3.8 - SYNDROME OCCLUSIF

1 - Généralités

Il représente chez les bovins différentes affections pour une présentation clinique quasi identique. Il s'agit d'urgence chirurgicale dont la faisabilité sur le terrain, le coût, le délai de diagnostic et donc le pronostic, sont souvent des freins à la réalisation de cette intervention. Les facteurs à l'origine d'une occlusion intestinale sont multiples. L'âge, le stade physiologique, la vitesse d'évolution et l'intensité des signes. Cependant, la mort survient souvent pendant l'opération chirurgicale du fait du choc, d'une rupture intestinale ou d'une péritonite préexistante.

2 – Symptôme

Le profil abdominal est indicatif du segment atteint. Un profil « *poire* » est associé à un stade précoce d'obstruction du jéjuno-iléon, un profil « *pomme* » à un stade tardif et une distension du creux du flanc droit à une atteinte du caecum ou du colon au stade précoce. La décision de passer à la chirurgie se base sur des critères (Etat général, Evolution > 24H / Echec du traitement médical / Anorexie / Rumen atonique / Fréquence cardiaque > 100 bpm / Déshydratation > 10% / Coliques avec douleurs abdominales / Fèces mucoïdes/ Distension abdominale marquée et persistante / Zone de « *ping* »

Tableau N°6 : Synthèse des éléments du diagnostic lors d'obstruction intestinale(96,101,106)

	Age et stade physiologique	Elevage	Durée d'évolution	Gravité des symptômes	Douleur abdominale	PTR
Surcharge			Subaigu	Modérée	Inconfort	
Dilatation du Caecum	Adultes>Veaux Début lactation	Laitier++	Subaigu	Modérée	Inconfort	+++
Iléus paralytique			Aigu	Marquée à sévère	Diffuse	
Volvulus jéjuno-iléal et racine mésentérique			Suraigu	Sévère	Très importante	+
Rétroflexion et torsion du caecum	Adultes>Veaux	Laitier++	Aigu	Marquée	Importante	+++
Intussusception	Adultes>Veaux	Parasitisme Changement alimentaire	Aigu a suraigu	Marquée puis moindre	Importante en phase précoce	+
Incarcération	Fin de gestation		Aigu	Marquée à sévère	Importante	+
Corps étranger			Aigu	Marquée	Modérée à marquée	+
Syndrome jéjunale hémorragique	Adultes Début de lactation	Laitier++ Haute productrice	Suraigu	Sévère	Importante	+
Compression extra-luminale	Adultes		Subaigu	Modérée	Inconfort	+
Atrésie	Veaux de 1ou 2 jours		Pas de fèces depuis la naissance	Marquée à sévère	Importante	

En présence d'une fréquence cardiaque anormale, d'un rumen motile, d'une déshydratation sans colique et une palpation transrectale normale, on envisage un traitement médical (96).

9 - DEPLACEMENT A GAUCHE DE LA CAILLETTE(66,113)

1 - Généralités

Elle est fréquente chez les vaches laitières hautement productrices, parfois chez les bovins de boucherie. Bien que les déplacements à droite s'observent également, il s'agit le plus souvent d'une dilatation de la caillette qui peut se transformer en *volvulus*, (vie menacée de l'animal).

2 - Pathogénèse

Elle n'a pas été complètement élucidée. Cependant, une alimentation à faible teneur en fourrages grossiers et à forte teneur en glucides en période pré-partum prédispose les animaux au déplacement de la caillette. Il survient durant les 6 semaines suivant le vêlage.

- *Facteurs prédisposants*

Ce sont les régimes alimentaires à faible teneur en fourrages grossiers et à forte teneur en glucides, durant la période pre-partum; la production intensive de lait et la restriction de l'exercice.

- *Correction des déplacements de caillette*

Elle est facilement corrigée en utilisant un certain nombre de techniques chirurgicales, incluant l'omentopexie par le flanc droit et diverses techniques d'abomasopexie.

3 -Diagnostic

a) – *D. Epidémio-clinique*

Il y a une baisse soudaine et importante de la production de lait. Il y a une diminution de l'appétit et une réduction de la production fécale. Les vaches souffrant d'un *volvulus* de la caillette montrent des signes de douleur abdominale aiguë précoce. L'auscultation et la percussion simultanée ventrale permettent d'établir un diagnostic définitif. Lors de déplacement à gauche, le site de perception du « ping » est localisé sur l'aire sonore tympanique située au niveau de la fosse para-lombaire gauche et en direction crâniale vers le diaphragme.

b) - *D. différentiel*

.La palpation transrectale est sans particularité chez les vaches

c) – *D. expérimental*

. Un examen transrectal complet inclut l'examen de l'utérus, des uretères et du rein gauche.

4 - Traitement

La correction du déplacement de la caillette à gauche consiste principalement en son remplacement dans sa position normale. Pour cela, il y a plusieurs méthodes :

* Roulement de la vache : elle est rarement utilisée à cause de la récurrence.

* Fixation de la caillette dans sa position normale.

- *Omentopexie par le flanc droit* (permet un retour à un appétit normal et plus rapide)(43)

- *Abomasopexie paramédiane droite* (complications postopératoires d'infection de la plaie,) (17,80,104)

. -*Abomasopexie par le flanc gauche.*(80)

2 – PATHOLOGIES INFECTIEUSES

- MAMMITES TOXENIQUES

On distingue 2 types de mammites, la sub-clinique et la clinique. Les mammites cliniques toxéniques sont de types coliformes (*Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*) ou gangreneuses (*Clostridium* ou *Staphylococcus*). Si l'infection va jusqu'à la toxémie, l'animal est en état de choc avec mort rapide) : Les $\frac{3}{4}$ des animaux atteints d'une forme clinique avec bactériémie décèdent (*urgence médicale*).

2.1. Epidémiologie

La mammite clinique est en général une mammite d'environnement, excepté pour *Staphylococcus aureus*. Elle apparaît en péri-partum et fonction du stade de la lactation.

2.2 Physiopathogénie:

Les germes pathogènes pénètrent dans la mamelle par le canal du trayon (1^{ère} ligne de défense et la 2^e ligne correspond à des mécanismes humoraux et cellulaires). Les facteurs agissant sur les défenses du trayon sont la machine à traire (niveau de vide mal réglé, fréquence trop élevés) qui entraîne des lésions du trayon (érosions, éversions, microhémorragies), la sur-traitement et la période physiologique de la mamelle.

2.3. Symptômes

On distingue dans les mammites cliniques 2 formes : Paraplégique et la gangréneuse (grave). Ils apparaissent quelques heures après le début de l'infection (4-6H)

La mammite gangréneuse à *C. perfringens* ou *S. aureus* a des symptômes locaux spécifiques :
- zone nécrosée au niveau de la mamelle (froide, insensible, crépitante, noirâtre et délimitée par un sillon disjoncteur). L'œdème S.C est majeur. L'odeur émise est nauséabonde (120,121).

2.4. Diagnostic

a) *Diagnostic Epidémioclinique.*

On utilise un bol à fond noir. Elle apparaît dans les 5 premières lactations sur des animaux à niveau de production et, n'ayant pas de traitement au tarissement.

b) *Diagnostic différentiel :*

- Déplacement de caillette/ Indigestion/ Hypocalcémie/ Réticulo Péritonite Traumatique/ Endométrite/ Torsion utérine/ Ulcère abomasal / Paralysie. Le critère permettant de distinguer la mammite clinique est l'inflammation de la mamelle (présent le plus souvent).

c) *Diagnostic de laboratoire*

Deux méthodes peuvent être utilisées pour identifier le germe mis en cause : Kit rapide de terrain: permet d'identifier de façon fiable les germes et la méthode classique au laboratoire

2.5. Traitement

Le premier geste à faire lors de mammite toxigène est de rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus.

- Lutter contre l'inflammation (Flunixin meglumine) puis mettre en place une antibiothérapie-Fluidothérapie hypertonique permet une expansion rapide du volume sanguin. Doucher la mamelle à l'eau froide (œdème), on peut utiliser un diurétique (furosémide).

La mammite gangréneuse nécessite un parage de la plaie ou une amputation du trayon (121).

2.6 – Prévention

Elle est basée sur: Réforme des vaches incurables/ Vaccination/ Supplémentation en oligo-éléments (vitamine E, Sélénium/ Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires/

Agir sur les sources (primaire intra-mammaire et l'habitat/ secondaire: lésions du trayon./Utilisation d'obturateurs de trayons (8)/ Agir sur les mécanismes de transmission

3 - URGENCES EN REPRODUCTION

3.1 - Introduction

L'objectif général de l'élevage bovin, est l'obtention d'une vache gravide dans les meilleurs délais possibles et les meilleures conditions économiques. Les maladies le plus souvent rencontrées dans les élevages sont celles liées à la reproduction : métrite, non-délivrance, dystocie/césarienne, renversement de matrice. Et, la mortalité des veaux est au centre des préoccupations pour les éleveurs car elle dégrade la productivité du troupeau.

3.2 - Etiologie

Tableau N°7 : Maladies de la reproduction durant la gestation

Maladies	Conception-90 jours	90 – 180 jours	180 jours - Vêlage
IBR	Mortalité embryonnaire précoce		Avortements
BVD	Mortalité embryonnaire précoce Infection persistante	Malformation congénitale	Avortements
Leptospirose			Avortements
Néosporose			Avortements

Dans les meilleures conditions d'élevage, jusqu'à 15 % des vaches laitières souffrent d'infertilité (13, 18) : 40% pour des infections génitales et générales, 25-30% pour des erreurs alimentaires et hygiéniques, 20% pour des facteurs héréditaires, 7-15% pour des accidents et facteurs sporadiques.(Parez, 1985). La rétention placentaire, la dystocie, les troubles ovariens participent aussi grandement à la réduction de la fertilité. Les déséquilibres physiologiques permettent l'établissement de souches microbiennes à virulence nouvelle (métrites à *Pseudomonas aeruginosa*) et peuvent favoriser l'éclosion d'épizooties à partir de germes pathogènes sporadiques (IBR-IPV, Chlamydia). La séparation des maladies à transmission vénérienne des autres, n'a plus de valeur:: certaines maladies ne sont transmises par l'acte sexuel que rarement (Brucellose), et une majorité de femelles ne sont plus infectées par le coït, celui-ci étant très souvent remplacé par l'insémination artificielle.

3.3 - Affections périnatales et du post-partum

3.3.1 -Dystocie

Les conséquences des dystocies pour le veau sont une augmentation de la mortalité, de la mortinatalité et de la morbidité néonatale. Pour la mère, les dystocies ont pour conséquences une augmentation de la stérilité, des prédispositions aux maladies puerpérales et une réduction de la fertilité, (Noakes, 2001).Le fait de naître suite à un vêlage difficile est l'un des facteurs de risque de complications pour le veau les mieux reconnus et ayant le plus d'impact. On distingue les dystocies d'origine maternelle de celles d'origine fœtale.

3.3.2 -Infection utérine et Anoestrus

L'infection utérine et l'Anoestrus lors du postpartum s'accompagneraient d'une réduction de respectivement 20 et 18 % du taux de gestation en première insémination. À l'inverse, le coma vitulaire ou le déplacement de la caillette ne semblent pas avoir d'effets sur les performances de reproduction (7).

3.3.3 -Mammites

La mammite clinique et/ou sub-clinique se traduit selon les cas par une hyperthermie et par la synthèse de diverses molécules, témoins directs ou indirects de l'inflammation. Deux d'entre elles semblent exercer une influence prépondérante : les cytokines et la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}). Les cytokines constituent l'un des mécanismes essentiels des effets de la mammite sur la fertilité. La PGF_{2α} intervient à différents niveaux par le TNFα (Tumor Necrosis Factor) et l'IL1α (interleukine1) ou les endotoxines.

3.3.4 -Infection du tractus génital

La majorité des auteurs confirme la réduction de 6 à 15 % du taux de réussite en première insémination des vaches qui ont présenté une infection du tractus génital(1)

L'effet des métrites est plus grave si elles sont diagnostiquées après le 20^e jour postpartum.

3.3.5 - Rétention placentaire

La rétention annexielle ou « rétention placentaire » ou « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas. C'est une affection multifactorielle, ce qui explique les difficultés de son contrôle. Le délai retenu est de 12h.

Le tissu placentaire est d'aspect rougeâtre, présentant à sa surface des calottes choriales de couleur jaune, puis devient rapidement brun voire gris, suite à la putréfaction et, dégage une odeur nauséabonde. La vache présente des efforts expulsifs importants et des écoulements issus de la putréfaction.

Le traitement manuel est très utilisé par les vétérinaires. Les collagénoses semblent en accélérer l'expulsion des annexes fœtales sans avoir de conséquences néfastes.

3.3.6 - Métrites

La prévention des métrites passe par une bonne hygiène autour de la mise bas (propreté du local de vêlage, du matériel utilisé, hygiène des mains, nettoyage et désinfection de la vulve)..L'alimentation joue un rôle important dans l'apparition des métrites : un excès ou un déficit azoté pendant la fin de gestation, associé à un déficit énergétique sont des facteurs favorisants. Il faut prêter attention à l'équilibre minéral, vitaminique et en oligo-éléments afin d'éviter les déficits en Calcium et/ou en Magnésium, les excès de Phosphore, les carences en vitamine E, en Sélénium, et en Iode (fréquentes). Des bactéries (Fièvre Q, Chlamydirose...), des virus (IBR, BVD...) peuvent aussi être responsables de métrites.

3.3.7- Avortement

C'est l'interruption de gestation quel que soit le stade. Un cas sur deux est d'origine infectieuse (virus, bactéries, parasites), mais des causes telles qu'alimentaires (carences, substances toxiques) traumatiques, génétiques, anatomiques peuvent également engendrer des avortements. Il est primordial de réagir dès le 1^{er} avortement. Des analyses sanguines bactériologiques et mycologiques sur les avortons, glaires, ou cotylédons doivent être mises en place. La reproduction est une fonction-clé à maîtriser si l'on veut un Veau/Vache/An.

3.4- Césarienne

Chez la vache, la césarienne est l'opération chirurgicale qui consiste à faire naître un veau autrement que par le passage par les voies naturelles de sa mère (54).

3.4.1 – Indications

Son indication la plus fréquente est la taille du veau trop importante par rapport au bassin de sa mère, mais elle peut être pratiquée à chaque fois qu'un vêlage normal se révèle impossible ou dangereux: Anomalie fœtale, Non dilatation du col de l'utérus, Torsion de l'utérus, Présentation postérieure... La césarienne se fait à cause d'une nécessité médicale, la dystocie. La décision de pratiquer une césarienne doit être prise rapidement, et sans aucune hésitation. Tenter à tout prix et à toute force de faire passer un veau trop gros par un passage trop étroit hypothèque inutilement la vie du veau et de sa mère (nuît à l'avenir de reproductrice)

3.4.2 – Techniques opératoires

. La technique la plus utilisée actuellement se pratique sur une vache debout, généralement dans le creux du flanc gauche de l'animal. La vache est tout d'abord correctement attachée, avec un licol et éventuellement une pince mouchette. La tête est légèrement tournée vers la gauche, ainsi si elle décide de se coucher pendant l'opération, elle ne se couche pas sur sa plaie de césarienne. On injecte, par voie intraveineuse à la queue, un tocolytique qui permet d'empêcher les contractions utérines pendant l'opération, et d'assouplir l'utérus, évitant ainsi de le déchirer au moment où l'on extrait le veau et rendant la suture de l'utérus plus aisée. On peut éventuellement tranquilliser légèrement la vache. On lave ensuite grossièrement le flanc gauche, puis on le rase. On anesthésie localement en réalisant une anesthésie traçante, le long de l'incision que l'on va pratiquer. On lave à nouveau deux fois la zone opératoire avec par exemple de la Bétadine savon, et on termine par de la Bétadine solution pour bien désinfecter. On incise ensuite de haut en bas : la peau, puis les plans musculaires (muscles oblique externe, oblique interne et transverse) et enfin le péritoine. L'accès est alors libre dans la cavité abdominale, ce qui permet d'aller chercher l'utérus, de l'extérioriser si possible et de l'inciser, à l'aide de l'utérotome le long de la grande courbure de l'utérus. On recherche l'utérus dans l'abdomen puis ouverture de l'utérus extériorisé, sur une présentation antérieure. On extériorise ensuite le veau : on sort les deux pattes du veau et on met des cordes propres autour des membres. On demande à l'éleveur de tirer sur ces cordes, et on s'occupe de la sortie du veau. On suture l'utérus avec soin (double surjet, pour s'assurer une étanchéité parfaite, ensuite le péritoine avec le muscle transverse, le muscle oblique interne et enfin le muscle oblique externe). On suture enfin la peau. On lave ensuite le champ opératoire, et on met un désinfectant sur la plaie. On administre par précaution à la vache une couverture antibiotique. Pour une bonne récupération, on peut conseiller de laisser la vache à la diète 24 à 48 heures. Cela ne nuit pas à la lactation.

Bien pratiquée, dans des conditions de calme et d'hygiène satisfaisantes, l'opération donne naissance à un veau en bonne forme, et la vache s'en remet rapidement. Même s'il est relativement faible, le risque opératoire existe toujours et il ne faut pas le négliger (54).

4 - INTOXICATIONS COURANTES & DEMARCHE GENERALE

De nombreuses substances sont susceptibles d'intoxiquer les bovins. Les plus fréquentes sont les plantes et les produits présents sur la ferme (médicaments, insecticides, herbicides, engrais, compléments alimentaires).

4.1. Epidémiologie.

a) Facteurs de risque

Ce sont la race et les conditions d'élevage (type d'engrais ou de compléments utilisés/élevage laitier, confusion entre l'urée utilisée en complément alimentaire et l'urée utilisée comme engrais/ élevage allaitant : intoxication au sélénium (102) ; l'âge (jeunes et pré-ruminants) ;

l'état physiologique ou pathologique (gestation, atteinte rénale ou hépatique); l'environnement (logement, types de plantes présentes dans la prairie, traitements phytosanitaires, accès au stockage des compléments alimentaires ou des engrais... (90, 102)

b) Classification des principales molécules

- * Pesticides (Lindane, carbamates)/ Insecticides (organochlorés) /
- * Molluscucides (méthiocarbe) / Herbicides (Chlorate de soude)/
- * ATP, ATB.
- * Plantes (gland; if...)
- * Métaux (Plomb)/ Alimentation (urée).

3.2. Symptômes

La sévérité et la présentation clinique dépendent de l'âge, de l'état général et de la sensibilité de l'animal ainsi que la dose et la durée d'exposition au toxique considéré. Le tableau clinique du aux intoxications diffèrent en fonction du toxique (75, 89, 90, 94). Seuls les toxiques courants sont présentés dans ce tableau.

Tableau N°8 : Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques

Mort subite	Carbamates/ Plantes cyanogénétiques/ Ionophores/ Nitrates-nitrites/ If/ Organophosphorés
Signes nerveux	Ammoniac-Urée/ Carbamates/ Plomb/ Ionophores/Propylène glycol/ Organophosphorés/Ray gras/ Sélénium
Dyspnée/Détresse	Carbamates/ Sélénium/ If/ Organophosphorés/
Signes cardiaques	Sélénium/ If/
Signes digestifs	Carbamates/ Organo-phosphorés/ Plomb/ If/ Glands/ Monensin/ Mercuriale
Signeshépatiques	Mercuriale
Hémorragies	If/ Propylene glycol/ Fougère
Hématurie...	Monensin/ Tétracyclines/ Glands/ Mercuriales/ Chlorate de soude

4.3. Diagnostic

Il est très souvent un diagnostic par élimination. Il faut mettre rapidement en place un traitement même si la suspicion d'intoxication est incertaine.

a) Diagnostic Epidémioclinique

L'indice de mortalité apprécie à la fois la toxicité intrinsèque du produit et l'importance de la source toxique (suspicion de toxique puissant et présent en quantité importante).

b) Diagnostic de laboratoire

Il existe deux possibilités (10, 90) : un toxique est suspecté (prélèvements en fonction de la pharmacocinétique du produit) ou pas de suspicion clinique précise (envoyer un nombre important de prélèvements). Sur un animal est mort on prélève le contenu ruminal

c) diagnostic différentiel

Pour chaque catégorie de signes cliniques il va être différent. Mort subite/ Troubles neurologiques / Faiblesse musculaire/ Détresse respiratoire/ Hémorragies/ Hématurie.

4.4. Traitement

Il existe deux possibilités thérapeutiques :

a) Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote

Le traitement permet diminuer l'absorption ou favoriser l'élimination du toxique et, lutter contre la symptomatologie.(75)Le traitement symptomatique comprend la lutte contre les convulsions (pentobarbital) (71,102) ou l'hyperexcitabilité, la correction des troubles

métaboliques (acidose, hypocalcémie, hypomagnésémie), la correction des troubles électrolytiques (hypokaliémie), la lutte contre la déshydratation et la lutte contre les myopathies (administration de vitamine E et de sélénium).

b) Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote

Certaines molécules sont capables d'antagoniser les effets de certains toxiques (antidote).

- Sulfate d'atropine est administré lors d'intoxications aux organophosphorés (88).
- Lidocaïne pour lutter contre les troubles du rythme (88).
- Dexaméthasone (œdème pulmonaire, troubles nerveux ou collapsus cardio-vasculaire).
- Dimercaprol (chélateur pour complexer les métaux lourds : Arsenic, Plomb Mercure).
- EDTA permet de chélater le plomb. .

4.5. Prévention

La prévention repose sur la maîtrise des facteurs de risque : surveiller les plantes présents dans la pâture, mettre les compléments alimentaires, pesticides et insecticides dans des locaux à l'abri, faire attention à ne pas surdoser les antiparasitaires, vérifier l'absence de vieilles batteries ou de peinture au plomb à proximité des bovins (barrière, pâtures...)...Les animaux à risques doivent faire l'objet d'une attention particulière lorsque des facteurs de risque sont présents sur l'exploitation (présence de chênes par exemple).

PARTIE EXPERIMENTALE

Zone d'étude :

Notre travail de terrain, réalisé sur plusieurs communes des wilayate du centre de l'Algérie (Blida-Tipaza-Alger-Boumerdes) a concerné l'interview de 30 vétérinaires praticiens en filière bovine (sur 50 sollicités). Les conditions de réalisation ont souvent, été très difficiles, en raison des problèmes d'accès et de proximité. Enfin, certaines zones sont doublement inaccessibles à cause des conditions sociales de la femme et des risques sécuritaires.

Wilaya	Nombre de vétérinaires interviewés
Blida	13
Tipaza	3
Alger	9
Boumerdes	5

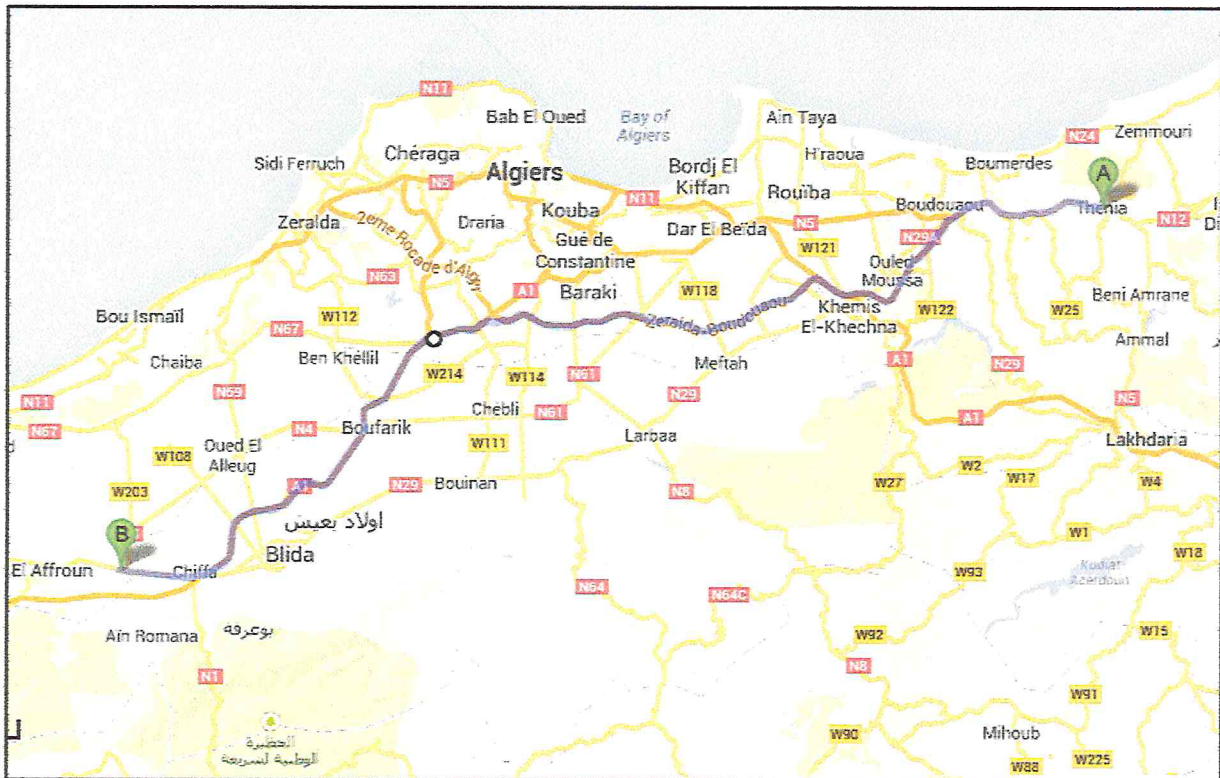


Figure 1 : Carte du centre de l'Algérie

1- MATERIEL ET METHODES

➤ **Matériel:**

Le matériel nécessaire à la réalisation de notre étude, est composé d'un questionnaire regroupant toutes les questions relatives à l'audit d'élevage, c'est-à-dire l'enregistrement de la conduite d'élevage et de la conduite prise par le vétérinaire lorsqu'il est confronté à un cas d'urgence (voir annexe).

➤ **Méthodes:**

La partie expérimentale de ce travail est un état des lieux sur les différentes situations d'urgence et l'enregistrement de toutes les pathologies relativement fréquentes rencontrées sur le terrain dans la filière bovine dans l'exercice quotidien du vétérinaire.

De ce fait pour réaliser ce travail, un questionnaire a été distribué à plusieurs vétérinaires praticiens des différentes régions du centre d'Algérie. Le questionnaire, après identification du vétérinaire et de sa zone d'activité, doit préciser toutes les mesures de prophylaxie entreprises (programme de vaccination et de déparasitage) et toutes les situations d'urgences rencontrées. De plus, le vétérinaire doit décrire la C.A.T (conduite à tenir) devant toutes situations d'urgence.

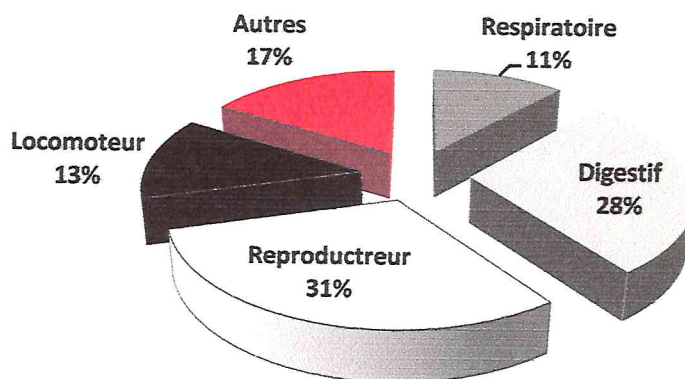
Toutes les informations recueillies ont été développées sous forme de graphe dans le paragraphe « *Résultats* » et analysées dans les détails dans la partie « *Discussion* ».

1- RESULTATS

Tous les résultats de l'enquête sont enregistrés dans les tableaux ci-dessous (Tableau 1 à 6). Sur 50 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, seuls 30 ont daigné répondre à notre formulaire. La distribution des pathologies est d'abord abordée pour tous les appareils puis par appareil.

Tableau 1 : Distribution des pathologies en fonction des appareils.

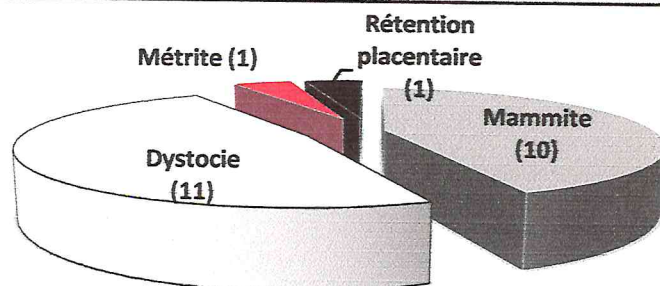
Pathologies Respiratoires	Pathologies Digestives	Pathologies Reproductives	Pathologies Locomotrices	Autres Pathologies
8 (11%)	22 (28%)	23 (31%)	10 (13%)	13 (17%)



Par ordre d'importance décroissante, c'est l'appareil reproducteur qui est le plus affecté (31%), l'appareil digestif (28%), les autres appareils (17%), l'appareil locomoteur (13%) et enfin l'appareil respiratoire (11%).

Tableau 2: Pathologies de la reproduction

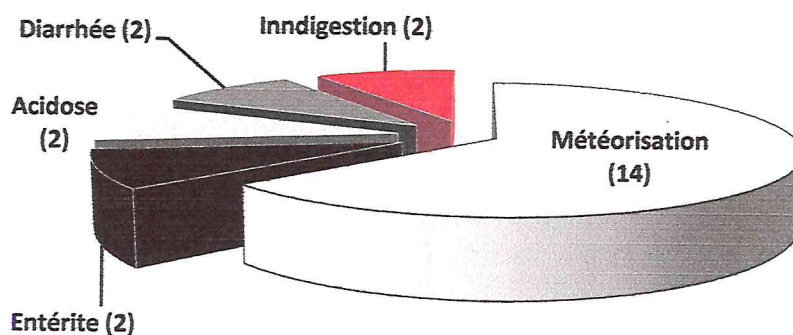
Mammite	Dystocie	Métrite	Rétention placentaire
10 (41%)	11 (46%)	1 (6,5%)	1 (6,5%)



Les pathologies affectant l'appareil reproducteur sont marquées surtout par les dystocies (46%) et les mammites (41%). Les métrites et les rétentions placentaires ne représentent que 6,5% chacune.

Tableau 3 : Pathologies digestives

Météorisation	Entérite	Acidose	Diarrhée	Indigestion
14 (64%)	2 (9%)	2 (9%)	2 (9%)	2 (9%)



Les 2/3 des pathologies digestives sont représentées par les phénomènes de météorisation. Le reste, d'égale importance (2%), est caractérisé cliniquement par des entérites, de l'acidose, des diarrhées et de l'indigestion

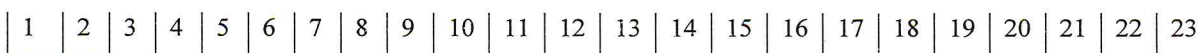
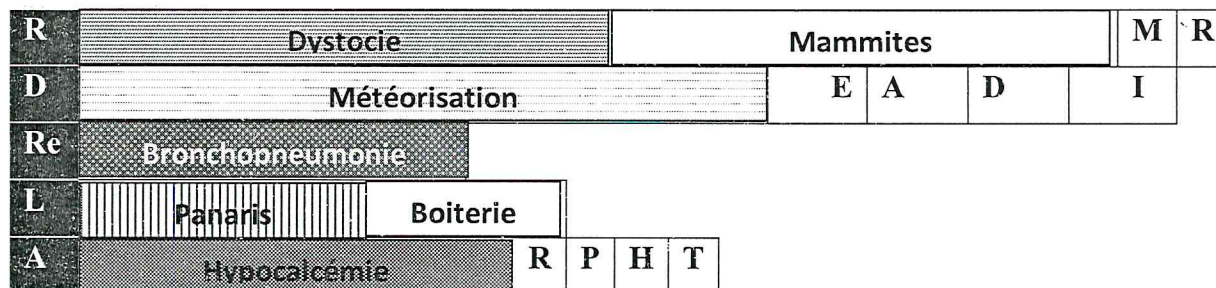
Tableau 4 : Pathologies respiratoires

Les 11% de ces pathologies sont représentées par les bronchopneumonies infectieuses

Tableau 7 : Récapitulatif des pathologies enregistrées

APPAREILS	PATHOLOGIES				
Reproducteur 23(31%)	Dystocies 11cas/41%	Mammites 10cas/46%	Métrites 1cas/6,5%	Rétention placentaire 1cas/6,5%	
Digestif 22 (28%)	Météorisation 14cas/64%	Entérites 2cas/9%	Acidose 2cas/9%	Diarrhée 2cas/9%	Indigestion 2cas/9%
Respiratoire 8 (11%)	Bronchopneumonie 8cas/11%				
Locomoteur 10(13%)	Panaris 6cas/60%		Boiteries 4cas/40%		
Autres 13 (17%)	RPT 1cas/9%	Hypocalcémie 9cas/68%	Péricardite 1cas/8%	Hypomagnésémie 1cas/8%	Teigne 1cas/8%

Diagramme des principales pathologies rencontrées sur le terrain en filière bovine



Nombre de cas

R= Reproducteur / D= Digestif/ Re= Respiratoire/ L= Locomoteur/ A= Autres

2- DISCUSSION

Après exploitation des données du questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens de la filière bovine, deux grands types de remarques sont à noter :

- Le vétérinaire, dans l'exercice quotidien de son activité sur le terrain, rencontre des pathologies très diverses :
- Les maladies diagnostiquées, touchent pratiquement toutes les grandes fonctions. Il s'agit, par ordre d'importance décroissante, de pathologies affectant l'appareil reproducteur (31%), l'appareil digestif (28%), locomoteur(13%) et autres pathologies (17%) et enfin, l'appareil respiratoire(11%),

1- Pathologie de reproduction :

Les pathologies de la reproduction qui constituent 31% du total enregistré, sont représentées par les dystocies et les mammites avec respectivement 10 et 12 cas, alors que les métrites et la rétention placentaire ne représente qu'un seul cas chacune. Selon un document édité en 2010 par l'Institut des Petits Élevages, les maladies de la reproduction sont rencontrées dans 50 % des élevages. Elles sont représentées par les avortements, la métrite, les problèmes de non-délivrance, la dystocie/césarienne et, le renversement de matrice. Elles n'affectent, dans 95 % des cas, qu'une faible proportion de reproductrices du troupeau.

Selon COULON JB, LESCOURET F (1997) et GUERIN-FAUBLEE V. (2003), les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers. Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière

2- Pathologies Digestives

L'indigestion est un terme générique pour tous les dysfonctionnements du rumen réseau(ou réticulo-rumen). Ces dysfonctionnements se caractérisent par des signes frustes comme une diminution de l'appétit, l'émission de bouse de consistance anormale avec une fréquence anormale, des troubles de la motricité du rumen-réseau et souvent, l'accumulation sans évacuation normale de gaz dans le temps. Certaines de ces affections sont des urgences vraies: l'intervention du vétérinaire doit donc être le plus précoce possible et, le pronostic vital est souvent engagé (maladie des bovins)

Les pathologies Digestives constituent 28% des pathologies répertoriées. Les vétérinaires interviewés ont enregistré 14 cas de météorisations et autant de cas (2) d'entérite, d'acidose, de diarrhée et d'indigestion. La météorisation peut survenir n'importe quand au cours de la saison de pâturage. Il faut toujours être aux aguets, car les propriétés météorisantes du pâturage peuvent changer rapidement (BRUGERES-PICOUXJ. 2004).

3- Pathologies respiratoires

Les 11% de cas enregistrés, sont représentées par les bronchopneumonies infectieuses. Selon BOURSIER J.M (2005), les maladies respiratoires sont un des problèmes de santé majeur des bovins. Du fait de la fragilité de leurs poumons et du caractère très contagieux des microbes responsables, les infections respiratoires peuvent prendre des proportions importantes, parfois graves. Selon DEWAEELS S. (2013), les bronchopneumonies bovines sont un ensemble de maladies multifactorielles fréquentes en élevage. En fonction de l'âge de l'animal, on parlera de B.P.I.E (Broncho-Pneumonie Infectieuse Enzootique) pour les animaux plus âgés à l'engraissement (souvent quelques semaines après la mise en lot). C'est une pathologie qui a un impact économique et clinique important dans les exploitations.

4- Pathologies de la locomotion

Les résultats obtenus montrent que 13% des pathologies rencontrées sur le terrain touchent l'appareil locomoteur dont 6 cas de panaris et 4 cas de boiteries. Selon BOUICHOU H. (2007), le panaris est une infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous de l'espace interdigité. Son apparition est brutale. Cette affection est responsable d'une part importante des boiteries (15 à 25 %) et, peut se manifester à tout âge (y compris sur les veaux), plus fréquemment après le vêlage.

Selon le journal hebdomadaire Agricole (Février 2010), en élevage allaitant comme en élevage laitier, les boiteries représentent un trouble pathologique fréquent qu'il ne faut pas sous-estimer. Le mal-être des animaux peut engendrer des pertes économiques pour l'éleveur. Ainsi, parmi les pathologies cliniques identifiées chez les bovins, les boiteries arrivent en deuxième position, derrière les mammites. On estime que 13% des vaches sont affectés, chaque année en France, par ce problème. La boiterie provoque chez l'animal atteint une diminution de ses déplacements et une baisse de l'appétit. Elle entraîne une baisse de la production (lait et viande) ainsi que des problèmes de reproduction. En tenant compte du temps passé pour les soins, des frais vétérinaires et des baisses de performance, les pertes économiques peuvent être rapidement importantes pour un élevage.

5- Autres pathologies

Les 17% des pathologies restantes, sont diverses. En effet comme nous le montre le graphe, un nombre non négligeable de pathologies diverses sont présentes sur le terrain, à savoir : l'hypocalcémie (9 cas sur 13) et, d'égale importance (1 cas sur 13), la RPT, la péricardite, l'hypomagnésémie et la teigne. Selon REDAH S. (2007), la fièvre du lait ou hypocalcémie frappe en moyenne 7% des vaches laitières en Algérie, principalement les animaux à forte production laitière dès leur deuxième vêlage. Le risque de récurrence lors des vêlages suivants est fortement accru

CONCLUSION :

Au terme de notre étude, plusieurs renseignements peuvent être soulignés :

- Un enrichissement sur le plan pratique (technique & scientifique) et même relationnel.
- Un audit des lieux et, particulièrement la mise en évidence des différentes urgences en médecine bovine.

Après exploitation des données enregistrées auprès des vétérinaires praticiens de la filière bovine, dans la région du centre de l'Algérie, il est à noter que les maladies diagnostiquées, touchent pratiquement toutes les grandes fonctions. Il s'agit, par ordre d'importance décroissante, de pathologies affectant l'appareil reproducteur (métrite et rétention placentaire) [31%], l'appareil digestif (météorisations, entérite, acidose, diarrhée et indigestion) [28%], l'appareil locomoteur (panaris et boiteries) [13%] et autres pathologies (Hypocalcémie, RPT, péricardite, hypomagnésémie et teigne) [17%] et enfin, l'appareil respiratoire (B.P.I.E = Broncho-Pneumonie Infectieuse Enzootique) [11%],

Il est évident, qu'il est nécessaire que les mesures sanitaires et médicales raisonnées doivent être renforcées afin d'espérer améliorer les conditions d'élevage et ainsi, augmenter la productivité de nos élevages.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABUTARBUSH S., PETRIE L., 2007, Case report: treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea, *Canadian Veterinary Journal*, 48: 184-187
2. ALDRIDGE B., GARRY F., ADAMS R., 1993, Neonatal septicaemia in calves: 25 cases (1985-1990), *J. of American Veterinary Medicine Association*, 9: 1324-1329
3. ALEXANDER P., Parturient Paresis. In: Control and therapy of diseases of cattle. Sydney : T.G. Hungerford, 1995, 139-142
4. AMORY H., ROLLIN F., DESMECHT D., LINDEN A., LEKEUX P., 1992, Cardiovascular response to acute hypoxia in double-muscling calves, *Research in Veterinary Science*, 52: 316-324
5. AUBADIE-LADRIX M., 2005, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, 257, 40-42
6. AURICH J.E. et al, 1993, Influence of labor and neonatal hypoxia on sympathoadrenal activation and methionine enkephalin release in calves, *American Journal of Veterinary Research*, 54: 1333- 1338
7. BABKINE M., DESROCHER, BOURE L, HELIP, 2006: Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. *Can Vet J.*;47(4):343-348.
8. BARRAGRY T.B., 1992, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, *Irish Veterinary News*, 21-22
9. BARRINGTON G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim.*, 18: 7-34
10. BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007, Chlorate poisoning in beef cattle, *Canadian Veterinary Journal*, 48: 1071-1073
11. BLOOD D.C., HENDERSON J.A. et RAOOSTITS O.M. (1979) : *Veterinary Medicine*, 5e Ed. London, Baillere-Tindall, 1135 p.
12. BORCEUX J.P., 2004, Stratégies de nursing des veaux nouveaux-nés, *Le Point Vétérinaire*, 247 : 50-53
13. BOUICHOU H 2007, Etude de cas de troubles locomoteurs d'origine alimentaire chez les bovins et solutions proposées- Mémoire en ligne
14. BOUQUET B., REYNAUD L., 2002, Réhydratants oraux pour veaux : à chacun son (nouveau) concept, *Le Point Vétérinaire*, 229 : 18-19
15. BOURSIER J.M (Janvier 2005), GDS de l'ISERE : journée consacrée à la pathologie respiratoire
16. BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, 85, 28-43
17. BRUGERES-PICOUX J. 2004: *Maladies des bovins – 2^e Edition France Agricole*
18. BRAUN U., WILD K, GUSCETTI F, 1997: Ultrasonic examination of the abomasum of 50 cows. *Vet Rec.* 140
19. BRUNET F., 2002, Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages
20. CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnesemia. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321
21. CASTRO-HERMIDA J., GONZALEZ-LOSADA Y., MEZO-MENENDEZ M., ARES-MAZAS E., 2002, A study of cryptosporidiosis in a cohort of neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, 106: 11-17

22. CATRY B., CHIERS K., SCHWARZ S., KEHRENBERG C., DECOSTERE A., DEKRUIF A., 2005, Fatal peritonitis caused by *Pasteurella multocida* capsular type F incalves, *Journal of clinical Microbiology*, 1480-1483
23. CHASTANT S., 2005, Le coma vitulaire, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages
24. CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., 1991, Respiratory, renal, hematologic, and serum biochemical effects of hypertonic saline solution in endotoxemic calves, *American Journal of Veterinary Res.*, 52 (7): 990-998
25. CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., SHERTEL E.R., 1991, Hemodynamic response of endotoxemic calves to treatment with small volume hypertonic saline solution, *American Journal of Veterinary Research*, 52 (7): 981-988
26. CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., PARODI A.L., GIRARDEAU J.P., OLLIER J.L., 1986, Septicaemic *E. coli* and experimental infection of calves, *Veterinary Microbiology*, 12: 109-118
27. CORKE M., 1988, Economical preparation of fluids, *Vet Rec*, 122:305-307
28. CORTESE V. S., 2001, Immunologie néonatale, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 31 (2): 80-81
29. DAVID FRANCOZ, CHRONIQUE VÉTÉRINAIRE-Le Producteur du Lait Québécois, Le syndrome d'entérite hémorragique
30. DECANTE F., 1995, La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, 27 (numéro spécial) : 79-81
31. DECANTE F., 2003, Réanimation du nouveau-né anoxique, *Point Vétérinaire*, 240: 36-38
32. DEWAEELS STEPHANE. (Avril 2013), *Union professionnel Vétérinaire*.
33. DOUGHERTI R.W. (1940) : « Physiological studies of induced and natural bloat in dairy cattle », *J. Amer. Veto Med. J.*, 96, 43
34. DR REDHA S, Dec. 2007 clinique vétérinaire SOS sauvetage, médecine vétérinaire
35. DUA K., CARE D., 1995, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, 151, 413-422
36. DUCHARME N.G, FUBINI S.L. Surgery of the ruminant forestomach compartments. In: Fubini SL, Ducharme NG. *Farm Animal Surgery*. St. Louis, MO: Saunders; 2004:184-185.
37. DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, 139, 403-410
38. DUFTY J.H. et SLOSS V., 1977, Anoxia in the bovine foetus, *Australian Veterinary Journal*, 53 : 262-267
39. EDDY R.G. 2004: Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2^e édition. Oxford: Blackwell science, 781-803
40. FAY J.P., CHENG K.J., HANNA M.R., HOWARTH R.E. et COSTERTON J.W.
41. FECTEAU G., VAN METRE D., SMITH B.P., HIGGINS R., HOLMBERG C.A., JANG S., GUTERBOCK W., 1997, Bacteriological culture of blood from critically ill neonatal calves, *Canadian Veterinary Journal*, 38:95-100
42. FOURCHE L., 2007, Aspects microbiologiques, cliniques et pronostiques des septicémies néonatales chez le veau, l'agneau et le chevreau. Thèse Méd. Vet., Alfort, 108 pages
43. GABEL A.A, HEATH R.B. 1969: Correction and right-sided omentopexy in treatment of left-sided displacement of the abomasum in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.*; 155(4): 632-641.

44. GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M., DE LA FUENTE R., 2000, Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 23: 175-183
45. GENTILE A., LORENZ I., SCONZA S., KLEE W., 2008, Experimentally induced systemic hyperchloremic acidosis in calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 190-195
46. GOFF J.P., 2006, Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, *Animal feed science and technology*, 126, 237-257
47. GOFF J.P., HORST R.L., 2003, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principal and practice, *Acta vet. Scand., Suppl.* 97, 51-56
48. GRAAF D.C., 1999, A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *International Journal for Parasitology*, 29: 1269-1287
49. GREENE L.W., BAKER J.F., HARDT P.F., 1989, Use of animal breeds and breeding to overcome the incidence of grass tetany: a review, *J. of Animal Science*, 67, 3463-3469
50. GUERCIA A., 1997, L'anoxie du veau avant et après la naissance, Thèse Méd. Vét., Alfort, 99 pages
51. GUIN B., 2002, L'extraction forcée contrôlée chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, 223 38-40
52. GUTZWILLER A., 2002, Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in newborn calves, *Band 144, Heft 2*, 59-64
53. HARVEY D. et DESROCHERS A., 1989, Adaptation physiologiques, examen clinique et réanimation néonatale chez le veau, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 19 : 114-120
54. HANZEN Ch. 2008-2009, Les interventions obstétricales chez les ruminants 2008-2009
55. HILL B.D., JONHSON R.B., 1992, *Pasteurellamultocida* septicaemia in two calves, *Australian Veterinary Journal*, 69 (8): 197-198
56. HORST R.L., GOFF J.P., REINHARDT T.A., 2003, Role of vitamin D in calcium homeostasis and its use in prevention of bovine periparturient paresis, *Acta vet. Scand., suppl.* 97, 35-50
57. HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001, Milk fever and subclinical hypocalcaemia. An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control, *Acta vet. Scand.*, 42, 1-29
58. HOUFFSCHMITT P., THOMAS E., BEAUSSART F., 2004, La septicémie du veau: moins d'inconnues, *Le Point Vétérinaire*, 243 : 40-42
59. HOWARTH R.E., 1975: « A review of bloat in came -, *CAn. Veto J.*, 16, 281
60. HOWARTH R.E., GOPLEN B.P. , FESSER A.C. et BRANDT S.A. (1978) : « A possible cole for leaf cell rupture in legume pasture bloat -, *Crop. Sci.*, 18, 129.
61. HUNT E. Diarrhoeal diseases of neonatal ruminants. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WBSaunders Company, 1993, 103-109
62. Institut d'élevage : Dossier: Mammmites cliniques en élevage bovin lait.
63. JANOWITZ H., 1998 Laparoscopic reposition and fixation of the left-displaced abomasum in cattle (German). *TierarztlPraxAusg G GrosstiereNutztiere*. 26(6):308-313.

64. JARVIE B.D. et al, 2005, Effect of halofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of neonatal dairy calves, *Journal of Dairy Science*, 88: 1801-1806
65. JOLY J., 2007, Le péri-partum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages
66. JUBB T.F, MALMO J, DAVIS G.M,VAWSER A.S., 1991: Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture.*Aust Vet J.*;68(4):140-142.
67. KASARI T. R., 1999, Metabolic acidosis in calves, *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 15: 473-485
68. KELLING C. L. et al, 2002, Effect of infection with bovine viral diarrhea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in neonatal calves, *American Journal of Veterinary Research*, 63 : 1179-1186
69. KENISON D.C., ELSASSER T.H., FAYER R., 1991, Tumor necrosis factor as a potential mediator of acute metabolic and hormonal responses to endotoxemia in calves, *American Journal of Veterinary Research*, 8 : 1320-1326
70. KLEIN P., KLEINOVA T., VOLEK Z., SIMUNEK J., 2008, Effect of *Cryptosporidium parvum* on the absorptive capacity and paracellular permeability of the small intestine in neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, 152, 53-59
71. KOCH A., KASKE M., 2008, Clinical efficacy of intravenous hypertonic saline solution or hypertonic bicarbonate solution in the treatment of inappetent calves with neonatal diarrhea, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22 : 202-211
72. KOLF-CLAUW M., LECOEUR-BITCHATCHI S., 1998, Intoxications par les acaricides et les insecticides à usage agricole chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, 29 (numéro spécial): 1279-1283
73. LE BOULICAULT D., 1984, Le problème du magnésium dans l'alimentation de la vache laitière : la tétanie d'herbage, Thèse Méd. Vét., Toulouse, 47 pages
74. LENG R.h. et McWILLIAM J.R. (1973) : « Bloat-Proceeding of a symposium held at the University of New England, Armidale, N.S.W., Australia », *Reo. Rur Al Sci.*, 1, 103.
75. LORENZ I., 2007, D-lactic acidosis in calves, *The Veterinary Journal*, doi:10.1016/j.tvjl.2007.08.028
76. LOWE J.E, LOOMIS W.K, KRAMER L.L., 1965: Abomasopexy for repair of left abomasal displacement in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.*;147:389-393
77. MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005, Toxicologic emergencies in cattle, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 21:729-749
78. MAILLARD R., 2006, Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, *Le point vétérinaire*, 37 : 110-114
79. *Maladie des bovins (4ème édition, institut agricole de France)*
80. MARKEL M.D, FORD T.S, MEAGHER D.M., 1986: Colopexy of the left large colon to the right large colon in the horse. *Vet Surg.* ;15:407-413
81. MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000, Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias, *Vet. clinics of North America: food animal practice*, 16, 339-361
82. MENARD L., 1984, Tocolytic drugs for use in veterinary obstetrics, *Canadian Veterinary Journal*, 25: 389-393
83. MENARD L, St-PIERRE H, LAMOTHE P. 1978 : Les affections de la caillette chez la vache laitière au Québec II Etude rétrospective de 1000 ca. *Can Vet J.*;19(6):143-149.
84. MESCHY F., 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, 27, 71-77

85. NACIRI M. et al, 1999, Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, 85: 245-257
86. NAYLOR J. M., 1999, Oral electrolyte therapy, *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, 15 : 487-501
87. OHTSUKA H. et al, 1997, Inhibitory effect on LPS-induced tumor necrosis factor in calves treated with chlorpromazine or pentoxifylline, *Journal of Veterinary Medicine Science*, 59 (11): 1075-1077
88. O.O., 2005, Grass tetany in a herd of beef cows, *Canadian Veterinary Medical Association*, 46 (8), 732-734
89. PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993, English yew poisoning in 43 cattle, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 9: 1476-1477
90. PAREZ M., 1985, Les plus importantes maladies génitales des bovins (prophylaxie, traitement, hygiène de la récolte du sperme) - *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1985, 4 (1), 45-68.
91. PASCAL-BISSON P, 2010 : *Agri79 information :le journal hebdomadaire Agricole*
92. PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008, Lead poisoning associated with recycled wood products, *The Veterinary Record*, 162 (6):191-192
93. POCHON A. 1981: LA prAirietempor"m à bAse de trèfle bLznc, Paris, I.T.E.B.
94. POULIQUEN H., BERNY P., 1998, Conduite à tenir devant une suspicion d'intoxication chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, 29 (numéro special): 1191-1197
95. POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998, Monographies aliment et eau, *Le Point Vétérinaire*, 29 (numéro spécial) : 31-48
96. RADOSTITS OM, GAY CC, BLOOD DC, HINCHCLIFF KW. 2000: Diseases of intestines of ruminants. In : *Veterinary Medicine : a textbook of the disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed., London : Saunders, 340-345.
97. RAVARY B., FECTEAU G., 2002, Les traitements complémentaires du choc, *Le Point Vétérinaire*, 222 :42-43
98. RAVARY B., SATTLER N., 2006 : Troubles de l'adaptation à la vie aérienne : anoxie, hypoxie et hypothermie néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire., 80-102
99. RAVARY B., SATTLER N. 2006, Septicémie et bactériémie. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 121-134
100. RAVARY B., SATTLER N., 2006 : Diarrhées néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 139-178.
101. ROBERTSON JT. 1979: Differential diagnosis in surgical management of intestinal obstruction in cattle. *Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.)*, 1(2), 377-393.
102. ROBINSON D.L., KAPPEL L.C., BOLING J.A., 1989, Management practices to overcome the incidence of grass tetany, *Journal of Animal Science*, 67, 3470-3484
103. ROYER H., BURONFOSSE F., 1998, Epidémiologie descriptive des intoxications chez les ruminants (données du CNITV de Lyon de janvier 1990 à août 1998), *Le Point Vétérinaire*, 29 (numéro spécial) : 1205-1209
104. RUTGERS LJ, VAN DER VELDEN M.A. Complications following the use of closed suturing technique for correction of left abo 1983: masal displacement in cows. *Vet Rec*:113(12): 255-257.
105. SAINT JEAN G. 1990: Decision making in bovine abdominal surgery. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 6(2), 335-358.

106. SACHOT E., POULIQUEN H., 1998, Intoxications des ruminants par les herbicides, fungicides et fertilisants, *Le Point Vétérinaire*, 29 (N° spécial): 1273-1278
107. SCHELCHER F., 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, 228, 22-25
108. SCHOONDERWOERD M., LEWIS I. M., SCHOLTEN J. A., 1990, Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow, *Canadian Veterinary Journal*, 31:523-524
109. SCOTT P., 1995, Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf, *In Practice*, 17 (4): 162-165
110. SEIMIYA Y., OHSHIMA K., ITOH H., OGASAWARA N., OKUTOMO M., TANAKA S., 1992, Clinicopathology of meningoventriculitis due to *Streptococcus bovis* infection in neonatal calves, *Journal of Veterinary Medicine Science*, 54 (5):871- 875
111. STENER K.E, GRZYMER J, BARTLETT P.C, MIEKSTYN M.J., 2008 Factors influencing the survival of dairy cows after correction of left displaced abomasum. *J Am Vet Med Assoc.*; 232(10):1521-1529.
112. STOCKDALE C.R., KING K.R. et PATTERSON I.F. (1980) : « Effect of bloat on the milk production and grazing rime of dairy cows », *Aust, J. Exp. Agric. Anim. Husb.*, 20,265-267
113. STROBER M, WAGNER W., LUNEBRINK J., 1974: Untersuchungen über die familiäre Disposition zur linksseitigen Labmagenverlagerung beim Rind. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*; 81:549-604.
114. THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J., OSTERGAARD S., 2002, Milk fever control principles: a review, *Acta vet. Scand.*, 43, 1-19
115. Tithof PK, Rebhun WC. Complications of blind-stitch abomasopexy: 20 cases (1980-1985). *J Am Vet Med Assoc.* 1986;189(11):1489-1492.
116. TRENT A.M., 2004 Surgery of the abomasum. In: Fubini SL, Ducharme NG. *Farm Animal Surgery*. St. Louis, MO: Saunders:203-207
117. UYSTEPRUYST C., 2006, Physiologie et réanimation néonatales du veau, *Le Point Vétérinaire*, 37 :100- 105
118. VALLET D., 2006, Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines, *Thèse Med. Vet.*, Alfort, 109 p
119. VERA GEDILAGHINE, 2001 : , Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV partenaire dans le département de la manche-page 10-
120. HEATH S. E., 1993: Bovine mastitis. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 762-769
121. SCHOONDERWOERD M., LEWIS I. M., SCHOLTEN J. A., 1990, Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow, *Canadian Veterinary Journal*, 31:523-524

ANNEXES
(Questionnaire)

I – COORDONNEE DE L'ELEVAGE :

1. Wilaya:

2. Ferme:

3. Eleveur:

4. Vétérinaire:

II – GESTION DE L'ELEVAGE:

1. Taille du troupeau:

2. Composition du troupeau:

Taureaux

Génisses

Ve

3. Type de stabulation:

Libre Entravé Semi-entravée

4. Type de production

Laitier Engraissement Mixte

III – GESTION VETERINAIRE DE L'ELEVAGE :

1. Programme de vaccination [Maladie(s) ciblée(s)]:

Maladie	Vaccin	Age de vaccination

2. Programme de déparasitage [Maladie(s) ciblée(s)]:

Maladie	Antiparasitaire	Age de Vermifugation

3. Pathologies fréquentes:

Maladie	Signes évocateurs	Traitement

3. Cas d'urgence

Maladie	Signes évocateurs	Fréquence

3. Contrôle des maladies

Maladie	Diagnostic	Mesures de contrôle

Clinique = Diagnostic de laboratoire= Diagnostic thérapeutique = T

4 – Conduite à tenir devant les cas d’urgence :

IV- OBSERVATIONS PARTICULIERES

MERCI DE VOTRE AIDE – UN COMPTE RENDU VOUS SERA RETOURNE DANS LES MEILLEURS DELAIS