



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude bibliographique de quelques pathologies des bovins**

Présenté par

**LACHEMET Chahinez**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	HARKAT S.	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	METREF A.K.	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	SADI M.	MAA	ISV Blida

**Année : 2021-2022**

## Remerciements

Mes remerciements vont d'abord à **Dieu** le tout-puissant, de nous avoir donné le courage et la volonté de terminer mes études et bien mener ce travail.

Je tiens à remercier particulièrement mon encadreur **Monsieur Sadi Madjid** pour sa disponibilité, son aide précieuse et ses conseils.

**Monsieur Harkat S** ; président de jury et **Monsieur Metref A.K** ; examinateur, vous me faites un grand honneur en acceptant d'évaluer mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Un grand merci au Dr. **Skander N.** pour ses conseils précieux.

Merci enfin à l'ensemble des personnes ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

## Dédicace

### Je dédie ce travail

**À mes parents** qui m'ont soutenu et encouragé durant ces années d'études.  
Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance

**À mes grands-parents** que dieu leur procure une longue vie

**À ma sœur jumelle Marwa, mes frères Mohamed-amine et Firas, ma tante Nacira** et ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail, ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours

**À ma meilleur amie Ikram,** en souvenir des moments agréables passés ensemble

**À ma famille et mes proches** ceux qui me donnent l'amour et la vivacité

**À tous mes amis** qui m'ont toujours encouragé, je leur souhaite plus de succès je cite : *Ibtissam, Nesrine, Fatma zohra, Chaima, Hamida, Sabrina, Achwak.*

## Résumé

Les bovins jouent un rôle important dans la production de lait et de viande en Algérie. Et ils sont sensibles à plusieurs pathologies qui entraînent des pertes économiques considérables. Pour approfondir nos connaissances, nous avons jugé intéressant de réaliser une étude bibliographique sur quelques pathologies bovines.

Dans ce manuscrit, nous avons présenté trois chapitres comportant les pathologies infectieuses (fièvre aphteuse, brucellose et tuberculose), les pathologies de reproduction (métrites, mammites et rétention placentaire) et les pathologies digestives et métaboliques (l'acétonémie, fièvre de lait, Réticulopéritonite traumatique, météorisation).

**Mots clés :** bovins, pathologies infectieuses, perte économique, pathologies de reproduction, pathologies digestives et métaboliques

## Summary

Cattle play an important role in the production of milk and meat in Algeria. And are susceptible to several pathologies that lead to considerable economic losses. To deepen our knowledge, we considered it interesting to carry out a bibliographical study on some bovine pathologies.

In this manuscript, we have presented three chapters comprising infectious pathologies (foot-and-mouth disease, brucellosis and tuberculosis), reproductive pathologies (metritis, mastitis and retained placenta) and digestive and metabolic pathologies (acetonemia, milk fever, and traumatic reticuloperitonitis, weathering)

**Keywords:** cattle, infectious pathologies, economic loss, reproductive pathologies, digestive and metabolic pathologies

## ملخص

تلعب الماشية دورًا مهمًا في إنتاج الحليب واللحوم في الجزائر. وهم عرضة للعديد من الأمراض التي تؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة. لتعميق معرفتنا، اعتبرنا أنه من المثير للإهتمام إجراء دراسة ببيوغرافية عن بعض أمراض الأبقار.

قدمنا في هذه النسخة ثلاثة فصول تشمل الأمراض المعدية (مرض الحمى القلاعية، الحمى المالطية والسل)، الأمراض التناسلية (التهاب الرحم، التهاب الضرع والمشيمة المحتبسة) وأمراض الجهاز الهضمي والتمثيل الغذائي (الأسيتون في الدم، حمى الحليب، التهاب الشبكية الرضحي، التجوية).

**الكلمات المفتاحية:** الماشية، الأمراض المعدية، الخسائر الاقتصادية، الأمراض التناسلية، أمراض الجهاز الهضمي والتمثيل الغذائي

## **Table des matières**

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre I : les pathologies infectieuses</b> .....	2
1.1. La fièvre aphteuse .....	2
1.2. Brucellose .....	8
1.3. Tuberculose .....	12
<b>Chapitre II : les pathologies de reproduction</b> .....	17
2.1. Métrites .....	17
2.2. Mammites.....	21
2.3. La rétention placentaire .....	27
<b>Chapitre III : les pathologies digestives et métaboliques</b> .....	32
3.1. Acétonémie.....	32
3.2. Météorisation .....	36
3.3. La Réticulopéritonite traumatique .....	40
3.4. Hypocalcémie .....	44
<b>Conclusion</b> .....	49
<b>Références bibliographiques</b> .....	50

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez les bovins .....	6
<b>Tableau 2:</b> principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine .....	14
<b>Tableau 3:</b> diagnostic différentiel de la tuberculose bovine .....	16
<b>Tableau 4:</b> facteurs favorisant des métrites.....	18
<b>Tableau 5:</b> classification des mammites selon les signes cliniques .....	24
<b>Tableau 6:</b> caractéristiques des différents types de cétose .....	35
<b>Tableau 7 :</b> diagnostic différentiel de RPT .....	43
<b>Tableau 8:</b> diagnostic différentiel de la fièvre de lait .....	47



## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> les aphtes au niveau de la gencive supérieure chez une vache touchée de la FA .....	4
<b>Figure 2:</b> méthode de diagnostic de laboratoire de la FA.....	5
<b>Figure 3:</b> mammite gangréneuse .....	25
<b>Figure 4:</b> la rétention placentaire chez une vache.....	30
<b>Figure 5:</b> technique de traitement manuelle de la rétention placentaire.....	31
<b>Figure 6:</b> l'évolution des symptômes au cours de la météorisation .....	38

## Liste des abréviations

AGNE : Acide Gras Libre Non Estérifié

BHB : Beta-Hydroxybutyrate

CCS : Comptage des Cellules Somatiques

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Essay

FA : Fièvre Aphteuse

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineuse

NL : Nœud lymphatique

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

PGF2  $\alpha$  : Prostaglandines F2  $\alpha$

RPT : Réticulopéritonite Traumatique

VLHP : Vache laitière haute productrice

# Introduction

## **Introduction**

L'élevage bovin est une activité agricole qui occupe une place très importante dans le domaine de la production animale. Contrairement aux pays développés, cet élevage est géré de manière traditionnelle dans le reste du monde y compris l'Algérie.

Ce dernier rencontre plusieurs problèmes qui influencent la productivité et les performances des animaux. Pour cette raison, le contrôle des maladies animales et la promotion et la protection de la santé animale sont des éléments essentiels de tout programme efficace de production animale. Bien que des progrès remarquables aient été réalisés dans le diagnostic, la prévention et le contrôle des maladies animales, il existe encore de nombreuses carences en matière de santé animale dans les pays en développement, qui entraînent d'énormes pertes économiques et entravent l'amélioration de la productivité du bétail.

L'objectif de notre travail est de présenter quelques pathologies qui affectent les bovins à travers une synthèse bibliographique, qui comporte 3 chapitres ; le premier comporte les pathologies infectieuses, le deuxième aborde les pathologies de reproduction et enfin le dernier parle des pathologies digestives et métaboliques.

# **Chapitre I :**

## **Les pathologies infectieuses**

# Chapitre I : les pathologies infectieuses

## 1.1. La fièvre aphteuse

### 1.1.1. Définition

La fièvre aphteuse est une maladie infectieuse virale, virulente, inoculable, enzootique, d'une contagiosité à la fois très rapide et très subtile. Elle nécessite des mesures sanitaires draconiennes (Toma, *et al.*, 2014).

### 1.1.2. Cause et facteurs de risque

La fièvre aphteuse est due à un petit virus à ARN de la famille des *picornaviridés*. Il existe sept souches (A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3, Asia1) dont chacune requiert une souche vaccinale spécifique pour assurer l'immunité d'un animal vacciné. La fièvre aphteuse touche les *artiodactyles* domestiques et sauvages, en particulier les ruminants et suidés mais tout à fait exceptionnellement chez l'homme (Gourreau, *et al.*, 2005).

La concentration des animaux est un facteur déterminant de la transmission de la maladie. Elle se dissémine rapidement dans les zones d'élevage intensif de bovins (Goureau & Schelcher, 2011).

### 1.1.3. Impact économique

L'impact économique de la fièvre aphteuse est extrêmement important. Les pertes sont dues essentiellement à la mortalité des jeunes animaux, à la baisse voire à l'arrêt de la production laitière, elle induit systématiquement l'interdiction du commerce, local et international, d'animaux et de leurs produits (Gorna, *et al.*, 2020).

#### **1.1.4. Pathogénie**

La porte d'entrée de l'infection aphteuse est la voie respiratoire. Le virus se multiplie d'abord localement au niveau de la muqueuse du pharynx, puis dans tout l'organisme via le système lymphatique puis le sang. L'incubation dure de 3 à 5 jours en moyenne et comporte une excrétion virale présymptomatique 48 heures après contamination, ce qui explique qu'un animal infecté est contaminant avant même l'apparition des symptômes (Schmidt, 2003).

L'évolution clinique de la fièvre aphteuse s'accomplit généralement en une quinzaine de jours mais cette durée est variable d'une espèce à l'autre et selon les circonstances de l'infection (Schmidt, 2003).

#### **1.1.5. Symptômes**

La période d'incubation varie de deux à quinze jours, elle dépend de : la souche virale, la dose infectieuse et la voie de contamination (Gourreau, 2008).

Le premier signe clinique est la fièvre, l'hyperthermie peut atteindre 41°C, abattement, l'inappétence, l'inrumination et une chute de production laitière (Badache, 2017).

Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur la gencive, la face interne des lèvres et la langue, après 12 à 24 heures donnant des ulcères superficiels douloureux, générateurs d'une sialorrhée filante, sur les pieds on observe des vésicules puis des ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigital qui entraînent des boiteries (Gourreau, 2010).

Chez les bovins en lactation, les trayons sont aussi le siège de vésicules (Gourreau, 2010).

La figure ci-dessous montre les aphtes lors de la fièvre aphteuse (figure 1)



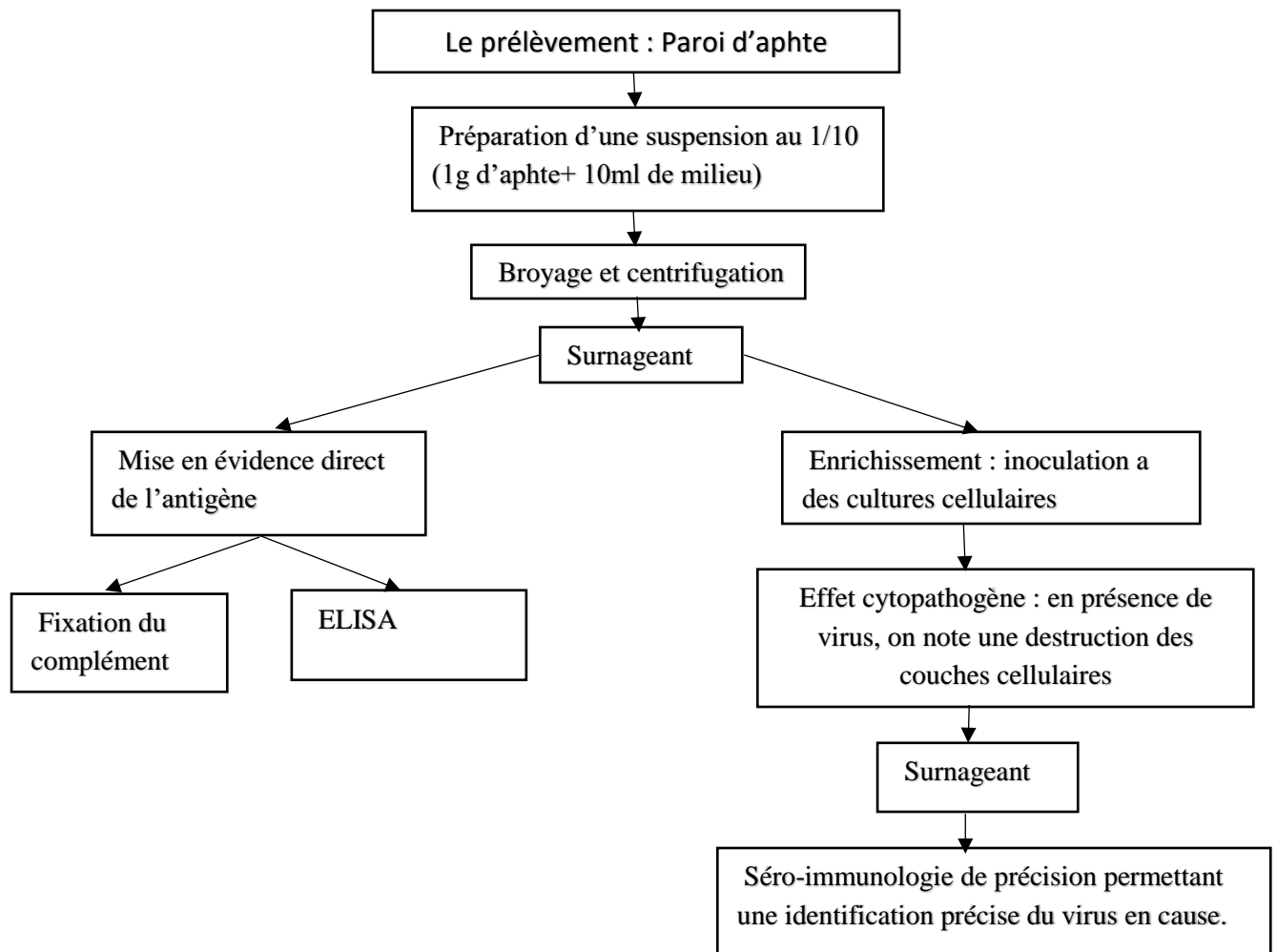
**Figure 1:** les aphtes au niveau de la gencive supérieure chez une vache touchée de la FA (Kerrache , 2021)

### 1.1.6. Diagnostic

La maladie peut être suspectée d'après les signes cliniques ; elle est confirmée par les épreuves de laboratoire prescrites.

- **Diagnostic épidémiologique-clinique** : une forte suspicion clinique de FA dès lors que l'on observe chez plusieurs animaux d'un même troupeau l'apparition de fièvre avec salivation du fait de la présence d'aphtes sur le mufle, la langue et les muqueuses buccales ou de fièvre avec boiteries du fait des lésions dans la région du bourrelet coronaire ou de l'espace interdigité (Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires , 2018).
- **Diagnostic de laboratoire** : Les épreuves de laboratoire représentées dans le figure suivant (figure 2)





**Figure 2:** méthode de diagnostic de laboratoire de la FA (Gouyet, 1998)

- **Diagnostic différentiel :** Le diagnostic de fièvre aphteuse n'est pas toujours évident à poser d'emblée, car certaines maladies touchant les bovins présentent des lésions parfois identiques (Holveck , 2002).

Le tableau suivant présente les éléments du diagnostic différentiel entre la FA et les principales maladies des bovins (tableau 1)

**Tableau 1:** diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse chez les bovins (Holveck , 2002)

Maladie	Épidémiologie	Clinique
<b>Maladie des muqueuses</b>	Sporadique.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de vésicules</li> <li>• Diarrhée fréquente</li> </ul>
<b>Coryza gangreneux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surtout les jeunes</li> <li>• Sporadique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire.</li> <li>• Atteinte de l'état général.</li> <li>• Absence de vésicules.</li> <li>• Fièvre élevée.</li> </ul>
<b>Stomatite papuleuse</b>	Contagiosité plus lente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de vésicules.</li> <li>• Présence de papules, souvent de grande taille.</li> <li>• Pas de lésion podale.</li> </ul>
<b>Peste bovine</b>	Considérée comme éradiquée par l'OIE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte importante de l'état général.</li> <li>• Absence de vésicules. Mortalité élevée.</li> <li>• Jetage nasal mucopurulent.</li> <li>• Diarrhée abondante</li> </ul>
<b>Panaris</b>	Sporadique	Inflammation septique de la sole ou de l'espace interdigité conduisant progressivement à un ulcère
<b>Pseudo-variole</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Très contagieuse</li> <li>• Evolution lente</li> </ul>	Vésicules et pustules, croutes

Le tableau ci-dessus montre le diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse, il traite d'abord la maladie des muqueuses, il inclut aussi d'autres maladies comme coryza la gangreneux et la stomatite papuleuse.

### **1.1.7. Traitement**

Le traitement consiste en l'application d'antiseptique local sur les lésions accompagnée d'une antibiothérapie par voie parentérale (Hunter, 1994).

### **1.1.8. Prophylaxie**

#### **Prophylaxie médicale**

Dans les pays ou zones endémiques, l'abattage sanitaire partiel peut être complété par la vaccination des animaux sensibles. Les vaccins utilisés doivent protéger spécifiquement contre la souche virale prévalent dans le secteur concerné.

Les mesures applicables sont :

- Campagne de vaccination biannuelle ;
- Vaccination des bovins âgés de plus de trois mois;
- Les petits ruminants non concernés par la vaccination;
- Vaccin à virus inactivé bivalent contre les sérotypes A et O;
- Vaccination gratuite pour les éleveurs (Ministère de l'agriculture, du développement rural et de la pêche , 2016).

#### **Prophylaxie sanitaire**

Les éleveurs et les producteurs doivent respecter des pratiques de biosécurité efficaces pour empêcher l'introduction et la propagation du virus. Les mesures recommandées sont les suivantes :

- Contrôle des contacts des personnes et des matériels avec les animaux d'élevage ;
- Contrôle de l'introduction des nouveaux animaux dans les élevages existants ;
- Respect des règles d'hygiène applicables aux enclos, bâtiments, véhicules et équipements;
- Surveillance et déclaration des cas de maladie ;
- Méthode adaptée d'élimination du fumier et des carcasses (OIE, 2011).

## 1.2. La brucellose

### 1.2.1. Définition

La brucellose (ou fièvre de Malte, mélitococcie, fièvre ondulante ou fièvre sudoroalgique) est une maladie infectieuse, contagieuse commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est réputée contagieuse et classée sur la liste unique des maladies animales graves et à déclaration obligatoire de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale. La manifestation clinique la plus habituelle chez les animaux est l'avortement "avortement épizootique" (Harouna, 2014).

La maladie chez les bovins à l'infection par *B. abortus* se caractérise par un avortement qui survient tardivement, et une stérilité subséquente (Blond & Henderson, non daté).

### 1.2.2. Cause et facteurs de risque

L'agent pathogène est une bactérie de genre *brucella*, un petit coccobacille à gram négatif, intracellulaire facultatif. Non mobile, non sporulé et non capsulé (Fretin, *et al.*, 2005).

Certains facteurs favorisent la sensibilité et la réceptivité des animaux :

- **Gestation:** C'est un facteur important de sensibilité ;
- **Âge:** La période de sensibilité maximale est atteinte après le développement complet des organes génitaux (maladie des animaux pubères) (Marial , 2004).

### 1.2.3. Impact économique

Les pertes économiques liées à la brucellose sont très importantes. Elles peuvent être distinguées de la manière suivante:

- **Les pertes directes :** baisses de production de lait, problèmes de fertilité et avortement, ainsi qu'aux coûts des traitements vétérinaires ;
- **Les pertes indirectes :** liées à l'impact sur le commerce d'animaux et de produits issus de l'élevage (Franc , *et al.*, 2018).

#### **1.2.4. Pathogénie**

Les voies de contamination principales sont les voies conjonctivale et cutanée (peau saine ou lésée, inhalation d'aérosol), la voie digestive et vénérienne (Poester, *et al.*, 2013).

Après infection, *Brucella* est capable de traverser la muqueuse via les cellules épithéliales et d'être phagocytée par les macrophages et les cellules dendritiques. Très rapidement, les bactéries se retrouvent dans les ganglions lymphatiques près du site d'infection. Les bactéries se sont ensuite propagées via les voies lymphatiques et/ou sanguines vers les organes "cibles", leurs sites de réplication préférés et leurs ganglions lymphatiques associés.: trophoblastes du placenta, poumon du fœtus, système réticuloendothélial, tractus génital (utérus, testicules et ses annexes), glande mammaire (Poester, *et al.*, 2013). La présence des bactéries dans ces organes est corrélée aux signes cliniques classiquement retrouvés (avortement, arthrite, orchite, épididymite, mammite), et entraîne une excrétion dans les fluides et tissus liés : le lait, les sécrétions vaginales, les produits d'avortement, le sperme (Poester, *et al.*, 2013).

#### **1.2.5. Symptômes**

Les bovins infectés présentent les symptômes suivants :

Chez la génisse et la vache :

- L'avortement est la manifestation la plus évidente ;
- L'état général n'est pas détérioré en cas d'avortement sans complication ;
- L'infection peut également provoquer la mise-bas de veaux mort-nés ou faibles ;
- La rétention placentaire ;
- Une métrite qui peut conduire à l'infertilité ;
- Une mammite (souvent affection inapparente avec légère réduction de la production laitière) ;
- L'engorgement mammaire ;

- Une placentite qui est à l'origine de l'avortement ou de non délivrance (Acha & Szyfres, 2005).

Chez le taureau :

- Une orchite chronique ;
- Par fois un testicule peut s'atrophier par suite d'adhérences et de fibrose ;
- Des abcès testiculaires peuvent apparaître ;
- Une vaginalite séreuse (hydrocèle) ;
- Diminution de la libido et infécondité ;
- Des arthrites et des hygromas (Acha & Szyfres, 2005).

Chez le veau :

- Mort intra-utérine (avortons) ;
- Veaux mort-nés à terme ;
- Veaux apparemment sains mais porteurs de germes à vie ;
- Veaux vivants et malades dès la naissance. La maladie se manifeste par de la septicémie de l'entérite ou de la pneumonie (Acha & Szyfres, 2005).

### 1.2.6. Diagnostic

Le diagnostic de la brucellose repose sur :

- **Diagnostic épидимio-clinique** : dans une zone endémique, tout avortement doit conduire à une suspicion de brucellose qui sera confirmé ou infirmé par un examen complémentaire (Holzapeel, 2018).

- **Diagnostic de laboratoire :** L'examen de laboratoire repose sur l'isolement du germe et les examens sérologiques.
  
- **Diagnostic bactériologique :**
  - Les prélèvements : sécrétions génitales, lait, colostrum et l'avorton
  - Epreuves permettant la mise en évidence des brucelles :
    - ✓ Bactérioscopie : Coloration de Stamp et de Koster (calques de cotylédons).
    - ✓ Culture : sur milieux sélectifs, atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> (Holzapeel , 2018).
  
- **Diagnostic sérologique :**
  - ✓ Sur sérum : on réalise : Séro-agglutination lente en tube (S. A. Wright), Séro-agglutination rapide sur lame (E.A.T), Fixation du complément, Immunofluorescence indirecte, Hémagglutination passive, ELISA.
  - ✓ Sur le lait : on réalise : Epreuve de l'anneau sur le lait (Ring-test).
  - ✓ Sur le sperme ou le mucus vaginal : spermo-agglutination et muco-agglutination (en tube) (Holzapeel , 2018).
  
- **Diagnostic différentiel :** L'avortement peut avoir des causes très variées : toxique, alimentaire, parasitaire (néoporose, trichomonose, toxoplasmose...), infectieuse (campylobactériose, chlamydiose, listériose, leptospirose, ...) et mécanique (traumatisme, transport...), donc seul, le recours au laboratoire permet d'identifier (Ganiere, 2009).

### 1.2.7. Traitement

Aucun traitement utilisé dans la plupart des cas (l'antibiothérapie même prolongé et intensif, n'élimine pas totalement l'agent pathogène) (Hunter, 1994).

### 1.2.8. Prophylaxie

La lutte contre la brucellose animale comporte certaines mesures telles que la surveillance sérologique des animaux d'élevage, l'abattage des animaux infectés et la vaccination des jeunes animaux (Chakroun, 2009).

## 1.3. La tuberculose

### 1.3.1. Définition

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse due à *Mycobactérium. Bovis* et plus rarement à *M. tuberculosis*. C'est une maladie à déclaration obligatoire chez les bovins d'après la liste de l'OIE. *M. bovis* n'est pas spécifique aux bovins, il peut infecter de nombreux autres mammifères domestiques au sauvage et l'homme (Benard, 2007).

### 1.3.2. Cause et facteur de risque

L'agent causal est une bactérie, le bacille *Mycobactérium bovis* appartenant au complexe *Mycobactérium*, qui comprend aussi *M. tuberculosis*, humain et *M. avium*, aviaire (Medghoul & Derbali, 2012).

La maladie est favorisée par certains facteurs de réceptivité et de sensibilité à savoir:

- **Espèce animale** : les bovins sont plus sensibles au *M. bovis* ;
- **Age** : les lésions sont plus graves chez les jeunes ou chez les animaux âgés que chez les adultes ;
- **Etat général** : La sensibilité au bacille tuberculeux augmente avec la présence des facteurs qui entraînent une diminution de l'état général "carences, sous-alimentation et conditions d'élevage intensif" (Benet, 2009).

### 1.3.3. Impact économique

La tuberculose est un fléau majeur de l'élevage bovin. Elle entraîne des pertes en viandes grâce aux saisis faites aux abattoirs sur les carcasses tuberculeuses, et en lait (Benet, 2004).



### **1.3.4. Pathogénie**

Le bacille pénètre par inhalation dans les poumons. À partir de la localisation initiale, il se multiplie et se répand dans les poumons ou d'autres parties du corps par le système sanguin, lymphatique, des voies aériennes, ou par propagation directe à d'autres organes (Gourreau, *et al.*, 2008).

On distingue différentes phases dans l'infection : la primo-infection (multiplication des bacilles dans les phagocytes conduit à la formation d'une lésion initiale "chancre d'inoculation") et la réinfection (se fait en la voie interne, Due à la prolifération des lésions localisés). Chacune peut évoluer différemment selon la réaction immunitaire de l'hôte (Benard, 2007).

### **1.3.5. Symptômes**

La tuberculose bovine est caractérisée cliniquement par une évolution chronique : l'incubation est longue (l'état asymptomatique peut durer des années) et l'évolution est lente avec des périodes de rémission et de poussées aiguës « il y a plus d'infectés que de malades » (Benet, 2010). Cette maladie est également caractérisée par un grand polymorphisme clinique : peu de formes déclarées et des signes variés (généraux tardifs ou locaux).

#### **Symptômes généraux :**

- En cas d'infection de tuberculose bovine, l'état général de l'animal peut être atteint ;
- Les jeunes animaux infectés peuvent présenter une croissance irrégulière et tardive ;
- Chez les adultes, pour les cas les plus graves, un amaigrissement (muscles atrophiés, côtes saillantes), un poil terne et piqué et une peau sèche peuvent être observés ;
- L'évolution de la température corporelle peut devenir irrégulière et aller jusqu'à 41°C ;
- L'appétit devient capricieux, du météorisme et des diarrhées peuvent être observés ;
- Enfin, l'évolution de l'état générale peut être sévèrement atteinte avec un amaigrissement, voire une cachexie marquée des animaux (Thorel, 2003).

## Symptômes locaux :

Les symptômes locaux de la tuberculose sont représentés dans le tableau 2

**Tableau 2:** principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine\_(Guy, 1998)

Localisation	Symptômes	Lésions
<b>Pulmonaire</b>  (Forme la plus fréquente chez les bovins)	-Toux sèche puis grasse accompagnant alors un jetage mucopurulent jaunâtre et grumeleux.	-Bronchopneumonie et pleuropneumonie caséuses avec une atteinte préférentielle des lobes pulmonaires caudaux - NL bronchiques ou médiastinaux ou rétropharyngiens touchés.
<b>Intestinale</b>	-Forme généralement asymptomatique et souvent accompagnée de signes respiratoires. - Pouvant entraîner des troubles d'entérite chronique avec amaigrissement, météorisation, alternance de constipation et de diarrhée.	-Entérite chronique tuberculeuse. - Atteinte des NL mésentériques ou NL rétropharyngiens. - Souvent accompagnée de lésions pulmonaires.
<b>Mammaire</b>	-Demeure cliniquement discrète du moins en phase initiale. - Puis, à un stade plus avancé, les NL rétromammaires deviennent réactionnels et accompagnent une mamelle hypertrophiée et indurée mais indolore.	-Mammite caséuse. - Atteinte des NL rétromammaires. -Localisation en général au niveau des quartiers postérieurs.
<b>Génitale</b>	Chez le taureau : - Testicules œdémateux. - Présence de nodules durs pouvant être constatés à la palpation	-Vaginalite et vagino-orchite
	Chez la vache : - Symptômes d'une métrite chronique. - Ecoulements muco-purulents discrets puis de plus en plus abondants	-Métrite chronique mucopurulent

Le tableau ci-dessus montre les divers signes cliniques de la tuberculose qui varient selon leur localisation. Les signes les plus rencontrés sont : toux sèche, troubles d'entérite chronique avec amaigrissement, météorisation, alternance de constipation et de diarrhée, métrite chronique. Avec écoulements muco-purulents et des adénopathies importantes.

### **Autres localisations :**

- Localisations fréquentes cliniquement inapparentes : il s'agit de la séreuse du foie et de la rate.
- Système nerveux : Troubles nerveux divers selon le territoire nerveux irrités ou comprimé (cerveau, cervelet, moelle, méninge, etc. ...) (Lemmou & Ladjali, 2020).

### **1.3.6. Diagnostic**

- **Diagnostic clinique :** Du fait de la fréquence des infections inapparentes et de la non-spécificité des symptômes, le diagnostic clinique de la tuberculose est difficile à établir (Matrat, 2014).
- **Diagnostic expérimental :**

Le diagnostic expérimental repose essentiellement sur :

- Le dépistage ante mortem : l'intradermo-tuberculation et le test de l'interféron gamma (Matrat, 2014).
  - Diagnostic bactériologique: Il comporte la bactérioscopie et la bactériologie (Matrat, 2014).
  - Diagnostic sérologique: réactions de précipitation, d'agglutination, d'Hémagglutination et de fixation du complément (Pangui, 2009).
- **Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel de la tuberculose est représenté dans le tableau 3

**Tableau 3:** diagnostic différentiel de la tuberculose bovine (Zoclanclounon, 2020)

Localisations	Lésions
Ganglion lymphatique	Actinobacillose
Os	Actinomycose
Foie	Adénopathie
Rate	Leucose lymphoïde
Génitales	Brucellose
Séreuse	Tumeur

Le tableau ci-dessus montre certaines lésions qui peuvent être confondues avec la tuberculose tels que l'Actinobacillose, leucose lymphoïde, la brucellose, les tumeurs...ect

### 1.3.7. Traitement

Le traitement est contre indiqué et l'accent doit être sur les mesures de prévention et de lutte (Hunter, 1994).

### 1.3.8. Prévention

La lutte contre la tuberculose bovine, elle se résume en:

- Mesures défensives en zone indemne par la protection des effectifs et la certification de leur qualité.
- Mesures offensives dans les zones infectées: le dépistage et l'assainissement des cheptels bovins tuberculeux, suivis d'une désinfection et d'un aménagement hygiénique des étables (Cosivi, *et al.*, 1998).

## **Chapitre II :**

# Les pathologies de reproduction

## Chapitre II : les pathologies de reproduction

### 2.1. Les métrites

#### 2.1.1. Définition

La métrite est une inflammation de l'utérus (Hanzen, 1999), qui apparait au cours des 21 premiers jours post partum (le plus souvent au cours des 10 premiers jours) (Descoteaux & Vaillancourt, 2012). Elle peut être classée en deux formes, selon l'expression clinique, la gravité de la maladie et le délai d'apparition en métrite aiguë et métrite chronique.

**La Métrite aiguë** (métrite septicémique et toxique) se manifeste par des symptômes généraux et symptômes locaux (Dohmen, *et al.*, 1995).

**La Métrite chronique** se caractérise par l'absence des symptômes généraux (Hanzen, 1999).

#### 2.1.2. Cause et facteurs de risque

**Facteurs prédisposant :**

- ✓ Contamination bactérienne de l'utérus après le vêlage ;
- ✓ Statut immunitaire faible de la vache (Azawi, 2008).

**Facteurs favorisants :** les facteurs favorisants des métrites représentées dans le tableau 4

**Tableau 4:** facteurs favorisant des métrites (Chastant, 2008)

<b>Les facteurs favorisant les métrites</b>	
<b>Affections obstétricales</b>	Affection obstétricales Avortement Gestation gémellaire Veau mort-né Dystocie Manipulation obstétricales sans hygiène
<b>Affections puerpérales (dans les jours qui suivent le vêlage)</b>	Rétention placentaire Délivrance manuelle laborieuse Prolapsus utérin Métrite puerpérale
<b>Affection métaboliques</b>	Hypocalcémie Acétonémie Excès d'azote soluble
<b>Facteurs liés à la vache</b>	Fortes productions Vêlage d'hiver Autres pathologies Vache obèse ou très maigre

L'apparition des métrites est favorisée par plusieurs facteurs, le tableau ci-dessus résume certains d'entre eux. Les affections obstétricales, les affections métaboliques, les affections puerpérales et certains facteurs liés à la vache sont les plus importants.

### **2.1.3 Impact économique**

La métrite a des répercussions négatives importantes sur les performances liées à la reproduction et la rentabilité, son impact économique est lié essentiellement :

- Aux effets négatifs sur les performances en reproduction, notamment l'allongement de l'intervalle vêlage-fécondation lié à une diminution des taux de conception et de détection des chaleurs.
- Aux frais vétérinaires plus importants liés au traitement de l'infection et la nécessité de répéter les inséminations artificielles.
- A la diminution de la production laitière due à la perte d'appétit des vaches atteintes ;
- A l'augmentation de taux de réforme (Guy & Jocelyn, 2011).

#### 2.1.4. Pathogénie

Après le vêlage, l'utérus constitue un milieu favorable pour la croissance bactérienne. L'espèce bactérienne la plus fréquemment responsable de métrites est l'*Escherichia coli* (Dohmen , *et al.*, 2000). Souvent associée avec d'autres espèces bactériennes telles que : *Arcanobacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, produit de nombreuses toxines qui induisent des lésions de la muqueuse utérine ; ces lésions seraient des sites de multiplication rapide des autres espèces bactériennes (Dohmen , *et al.*, 2000). La multiplication de ces espèces bactériennes stimule le système immunitaire de la vache qui réagit par une migration massive des cellules phagocytaires dans l'utérus (Azawi, 2008).

Le développement de la métrite dépendrait des espèces bactériennes présentes dans l'utérus, de la charge bactérienne et de l'immunité de la vache (Sheldon , 2004).

#### 2.1.5. Symptômes

La métrite se caractérise cliniquement par un écoulement vaginal nauséabond et de la fièvre ( $T^{\circ} \geq 39,5^{\circ}\text{C}$ ) lorsqu'elle est aiguë, les signes comprennent également un abattement, baisse de l'ingestion d'aliments et de la production laitière durant les 20 premiers jours en lactation (Sheldon, *et al.*, 2006).



### 2.1.6. Diagnostic

Le diagnostic des métrites est basé sur : un examen général ( $T^{\circ} > 39,4^{\circ}$ ), inspection vulvaire (présence d'écoulements nauséabonds), examen manuel (sécrétion, ouverture du col), échographie et un examen microscopique (Hanzen, 2015)

Quatre types d'infections utérines peuvent être diagnostiqués :

- **Métrite aiguë (puerpérale)** : elle se manifeste au cours des 21 jours post partum, par des symptômes locaux et des symptômes généraux ;
- **Endométrite clinique** : elle est observée au-delà des trois premières semaines post partum, et caractérisée par l'absence des symptômes généraux et la présence des symptômes locaux qui sont observés par vaginoscopie ;
- **Endométrite subclinique** : un examen complémentaire sur un prélèvement intra-utérin (cytobrosse ou drainage) est nécessaire pour déterminer la quantité de neutrophiles ;
- **Pyométre** : il se caractérise par la présence d'un corps jaune fonctionnel dans l'un des ovaires et la fermeture complet ou partielle du col utérin (Hanzen, 2014).

### 2.1.7. Traitement

Le traitement doit être adapté au type de métrites :

- **Métrite aiguë** : ce type de métrite nécessite un traitement par voie générale (600 mg de ceftiofur en IM pendant 3 jours) accompagné d'un traitement par voie locale (instillation intra-utérin d'oxytétracycline : 5 g, 2 fois par semaines, pendant 2 semaines) ;
- **Endométrite clinique** : une instillation local d'antibiotiques est suffisante (si l'écoulement est de type floconneux ou mucopurulent) ou d'antiseptique (si l'écoulement est de type purulent) ;
- **Endométrite subclinique** : une utilisation d'une solution d'antibiotique le lendemain de l'insémination artificielle est recommandée;
- **Pyométre** : l'administration de la PGF2 $\alpha$  lors d'œstrus + instillation d'une solution antiseptique (Hanzen, 2014).

### 2.1.8. Prophylaxie

La prophylaxie consiste à prévenir et à intervenir précocement pour limiter son impact. Les pratiques d'élevage suivantes peuvent limiter l'incidence des métrites :

- Traitement précoce des métrites aiguës pour limiter l'incidence des métrites chroniques ;
- Hygiène du vêlage et des interventions obstétricales ;
- Equilibre alimentaire à la fin de gestation et au début de lactation pour éviter les carences en calcium, l'embonpoint excessif et la sous-alimentation énergétique ;
- Recherche des agents spécifiques de métrites en cas d'avortement (Chastant, 2008)

## 2.2. Les mammites

### 2.2.1. Définition

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers. Elle est due à la présence et à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une (ou plusieurs) espèces bactériennes pathogènes (Bouaziz, 2021). Une mammite peut être clinique ou subclinique.

**La mammite clinique** est définie comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuses, présence de grumeaux, etc.) plus, ou moins, les signes cardinaux de l'inflammation (enflure, douleur, rougeur et chaleur). Elle sera considérée aiguë ou suraiguë lors de l'apparition soudaine des symptômes généraux et locaux, et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue (Erskine , 2004). Elle peut aussi être qualifiée de mammite clinique bénigne (sécrétions lactées modifiées sans inflammation du pis) ou modérée (sécrétions lactées modifiées avec inflammation du pis).

**La mammite subclinique**, Dans ce type de mammites, les symptômes sont absents et elle ne laisse voir aucun changement macroscopique du lait. Elle se traduit par un comptage leucocytaire ou de cellules somatiques (CCS) élevé (> 200 (000/ml) (Descoteaux , 2004)

### **2.2.2. Facteurs de risque**

#### **Facteurs favorisants et prédisposants :**

Plusieurs facteurs prédisposent les vaches aux mammites. Certains sont liés à l'animal et d'autres facteurs sont liés aux conditions d'élevage. Les facteurs favorisants l'apparition des mammites sont les suivants :

- Age et stade de lactation : La fréquence des infections augmente avec l'âge, et avec le nombre de lactations des animaux.
- Vitesse de traite, facilité de traite et production laitière : la fréquence des mammites est plus importante pour les quartiers faciles à traire que pour les quartiers difficiles à traire.
- Morphologiques de la mamelle et du trayon : les vaches ayant les quartiers les plus pendulaires apparaissent comme les plus sensibles aux infections mammaires.
- Héritabilité de la sensibilité aux mammites et certaines pathologies (Poutrel, 1983).
- Les conduites d'élevage qui comprennent : le logement, l'environnement, l'alimentation (carences en vitamines E et sélénium, carences en vitamine A ...)
- La résistance de l'animal : le passage des germes dans la mamelle est empêché par plusieurs mécanismes ;
  - Au niveau du trayon, il y a présence de la kératine, le sphincter, musculaire et les replis de la muqueuse
  - Aussi par les cellules et les enzymes présentes dans la mamelle (Hanzen & Ouachem, 2019).

### **2.2.3. Impact économique**

Les pertes liées aux mammites sont dues aux :

- Diminution de la production de lait ;
- Réformes et à la mortalité ;

- La non commercialisation du lait (suit au traitement antibiotique) ;
- Frais du traitement (Thiriet, 2010).

#### 2.2.4. Pathogénie

Dans un premier temps, les bactéries remontent le canal du trayon de manière active ou passive, s'adaptent au milieu, se multiplient et se fixent aux cellules. Au début, le lait n'est pas altéré, puis les germes irritent les cellules et provoquent des lésions. Les neutrophiles arrivent alors en grand nombre. Il y a alors conflit entre les polynucléaires neutrophiles qui proviennent des capillaires sanguins, et les germes (Bouaziz, 2021).

Les mammites ont alors trois évolutions possibles :

- Guérison spontanée : Les moyens de défense sont très efficaces, détruisent tous les germes. Il n'y a pas de forme clinique.
- Extension : apparition de mammite clinique avec :
  - ✓ Inflammation locale (augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles) ;
  - ✓ Augmentation de la perméabilité vasculaire se traduisant par une modification de la composition du lait ;
  - ✓ Libération de toxines (peuvent être à l'origine d'une atteinte générale, forme suraiguë pouvant aboutir à la mort de l'animal). Localement, Il y a diminution de la synthèse de lait.
- Fluctuation (C'est l'évolution la plus fréquente) : État d'équilibre s'établit entre les germes qui se multiplient dans le lait et les polynucléaires neutrophiles qui s'opposent à cette multiplication. C'est ce qui se passe lors de mammites subclinique ou chroniques (Bouaziz, 2021).

## 2.2.5. Symptômes

Les signes cliniques des mammites sont représentés dans le tableau 5.

**Tableau 5:** classification des mammites selon les signes cliniques (Desert & Riou, 2014)

Type de mammite	Germe le plus souvent en cause	Symptômes chez la vache	Aspect du lait
<b>Subclinique</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>	Pas de signe visible d'inflammation	Aspect normal, mais augmentation de nombre de cellules dans le lait
<b>Clinique</b>	Variable	-fièvre, dégradation de l'état général -mamelle : + /- rougeur, chaleur, gonflement, douleur	Aspect modifié( présence de caillé, parfois de fibrine)
<b>Aigue</b>	Le + souvent : <i>Streptococcus uberis</i> , <i>Streptococcus Dysgalactiae</i> , <i>E. Coli</i>	Fièvre, léthargie, baisse de l'appétit - Mamelle gonflée, douloureuse, parfois dure	Le lait du quartier atteint contient des caillots/flocons, et peut être purulent
<b>Gangréneuse</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>	Anorexie, déshydratation, fièvre, signes de toxémie → mort Au début, mamelle rouge, gonflée, chaude, puis le quartier devient froid, puis nécrose	Eau + sang dans le quartier atteint
<b>Chronique ou récidivante</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. uberis</i>	Signes cliniques faibles et épisodiques	Présence de flocons, caillots, ou fibrine

Les symptômes sont en relation directe avec la forme clinique de la mammite. La mammite subclinique, souvent associée au *Staphylococcus aureus*, se caractérise par l'absence de signes visibles et l'aspect normal du lait.

La figure ci-dessous montre la mammite gangréneuse (figure 3)



**Figure 3:** mammite gangréneuse (Bouderbala et Zebdji, 2017)

### 2.2.6. Diagnostic

Les signes cliniques locaux et systémiques peuvent permettre d'établir le diagnostic clinique. Dans de nombreux cas, une diminution de la production de lait est observée.

Un diagnostic de laboratoire précis repose sur l'identification de la bactérie responsable à partir de la mise en culture d'un échantillon de lait

#### **Diagnostic clinique :**

Le diagnostic clinique se repose sur :

- Examen visuel de la mamelle : il permet de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance ;
- Palpation de la mamelle : elle permet d'observer la présence des signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur, gonflement) ;

- Un examen macroscopique des sécrétions mammaires : pour apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires ;
- Examen clinique générale : pour la notation des signes cliniques généraux (Nakur, 2008).

### **Diagnostic expérimental :**

Devant l'absence des signes cliniques, la mammite subclinique sera diagnostiquée sur la base d'un Diagnostic expérimental (comptage cellulaire et d'analyses bactériologiques du lait). Les tests utilisés sont les suivants :

- California Mastitis Test (CMT): Le CMT permet la détection des mammites subclinique (Durel, *et al.*, 2004).
- Les concentrations cellulaires somatiques du lait :
  - ✓ Taux Cellulaire du Tank "TCT" : analyse des cellules somatiques, permet de détecter le nombre de quartiers infectés dans le troupeau ;
  - ✓ Comptage Cellulaire Somatique Individuelle "CCSI" : la vache a une mammite chronique si elle a deux résultats annuels supérieurs à 800 000 cellules/ml (Rattez, 2017).
- **Examen bactériologique** : il consiste en la mise en culture du lait afin de déterminer la nature du germe responsable de l'infection (Barrot Debreil, 2008).

### **2.2.7. Traitement**

Le traitement à base d'antibiotiques est à prescrire dans le cas de mammites cliniques. Pour éliminer les bactéries responsables, le traitement antibiotique par voie intramammaire est utilisé en cas de mammite clinique locale (les bêtalactamines et les aminosides sont les plus utilisés). En cas de mammites avec symptômes généraux, antibiothérapie par voie générale est nécessaire. Un anti-inflammatoire peut être administré pour réduire inflammation (Bouaziz, 2021).

## 2.2.8. Prophylaxie

La prévention passe par une bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risques et une bonne détection des mammites. Pour éviter les mammites, il faut respecter certaines bonnes pratiques d'élevage :

- Utilisation des lavettes (individuelles) ;
- Jeter les premiers jets ;
- Utilisation d'une serviette désinfectante ;
- Désinfecter les manchons trayeurs après la traite d'une vache infectée et utiliser une griffe spécifique pour la traite des animaux infectés ;
- Augmentation du nombre de traites par jour (évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries) (Remy , 2010).
- Assurer un apport nutritionnel équilibré.
- La vaccination comme un moyen de lutte contre les entérobactéries et les staphylocoques (Angoujard , 2015).

## 2.3. La rétention placentaire

### 2.3.1. Définition

La non délivrance encore appelée rétention placentaire ou rétention des annexes fœtales, est définie par un défaut d'expulsion des membranes fœtales après l'expulsion de fœtus au-delà d'un délai de 24 heures considéré comme physiologique (Arthur , *et al.*, 2001). Il est probable que les causes de cette affection exercent leur influence plusieurs semaines avant le vêlage (Majeed & Taha, 1995).

En particulier plus chez les bovins laitiers, que chez les autres animaux. Sa fréquence d'apparition est d'une moyenne de 4,0-16,1% (Arthur, *et al.*, 2001).



## 2.3.2. Cause et facteurs de risque

### Facteurs prédisposant

Les facteurs prédisposants sont les suivants :

- Certaines maladies infectieuses : la brucellose, la leptospirose, la rhinotrachéite infectieuse bovine (Goureau & Schelcher, 2011).
- Les infections utérines lors de gestation (cause majeur de la rétention placentaire)
- La placentite (les parties maternelles et fœtales du placenta restent accolées) (Konigsson , *et al.*, 2001).

### Facteurs favorisants

- Le raccourcissement de la durée de gestation : induction du vêlage, vêlage prématuré, naissance de jumeaux ;
- Les interventions manuelles dans la cavité utérine ;
- L'hypocalcémie, carence en magnésium ou en vitamine A
- Les déséquilibres alimentaires en fin de gestation : état corporel faible ou trop élevé (Chastant, 2008).

## 2.3.3. Impact économique

Les conséquences économiques résultent d'une :

- Diminution de la production laitière ;
- Augmentation des frais vétérinaires ;
- Réforme prématurée de l'animal ;
- Augmentation de l'intervalle entre vêlages ;

La rétention placentaire est un facteur de risque majeur d'infertilité et d'infécondité, elle favorise également l'apparition des métrites et des prolapsus (Chastant, 2008).

### **2.3.4. Pathogénie**

Avant le vêlage, plusieurs facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonnaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de substances responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kg) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine (Hanzen, 2016).

### **2.3.5. Symptômes**

En dehors de toute intervention, le placenta reste en place jusqu'aux alentours du dixième jour, moment où il se détache de la paroi utérine par lyse des couches superficielles des deux chorions ; tant que dure la rétention annexielle, les caractères de l'utérus n'évoluent pas, les cotylédons gardent leur taille et le col reste ouvert (Ilari, 1998).

On distingue :

- Rétention incomplète : C'est le cas le plus facile à mettre en évidence puisqu'une partie des enveloppes pend à la vulve. L'aspect est celui d'une masse ballottant s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Cette masse d'aspect rougeâtre ne tarde pas à se modifier pour prendre une teinte grise à brunâtre, suite à la putréfaction, et à dégager une odeur désagréable (Guzo, 2017).
- Rétention complète : Rien n'est visible à l'orifice vulvaire, sauf parfois quelques écoulements nauséabonds. Le placenta reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible.

Les écoulements proviennent de la putréfaction des enveloppes fœtales qui commence 6 heures après le vêlage. Une odeur désagréable se dégage. La vache peut présenter des efforts expulsifs. L'exploration par voie vaginale permet de palper les enveloppes souvent déjà engagées partiellement dans le vagin (Lona & Oero, 2001).

La figure ci-dessous montre une rétention placentaire incomplète chez une vache (figure 4)



**Figure 4:** la rétention placentaire chez une vache (Hanzen, 2009)

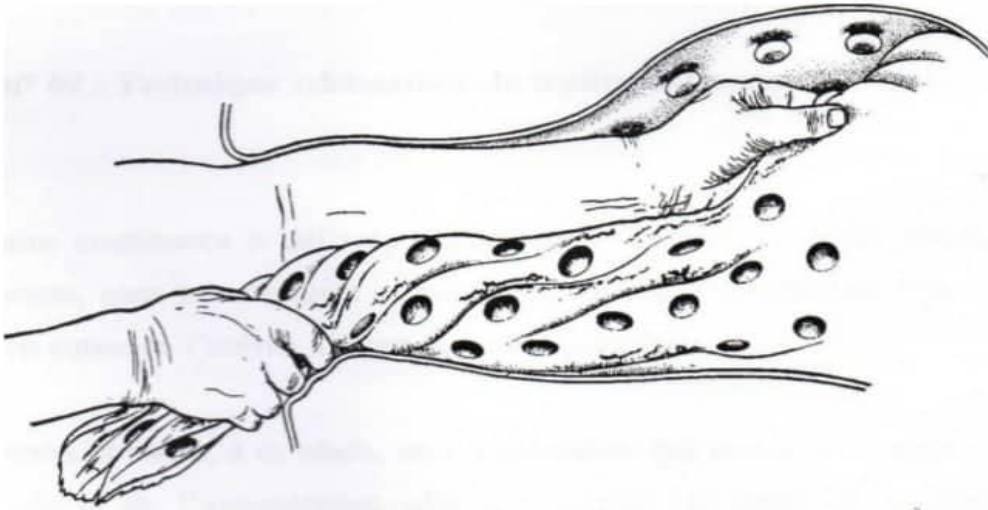
### **2.3.6. Diagnostic**

Le diagnostic de la rétention repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Il est pratiquement toujours réalisé par l'éleveur. Celui-ci appelle le vétérinaire, en moyenne 12 à 24 heures après le vêlage, soit parce qu'il observe des membranes fœtales pendant à la vulve, soit parce qu'il n'a pas trouvé la délivrance. Lorsque le placenta n'est pas retrouvé, il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a eu lieu (Lona & Oero, 2001).

### 2.3.7. Traitement

- Extraction manuelle
- Traitements hormonaux (prostaglandines et ocytocine)
- Antibiothérapie (prévenir les infections) (Hanzen , 2016).

La figure ci-dessous montre la technique de délivrance manuelle (figure 5)



**Figure 5:** technique de traitement manuelle de la rétention placentaire (Berg, 2001)

### 2.3.8. Prévention

Mesures de prévention alimentaires et obstétricales peuvent être mises en place

- Limiter les interventions obstétricales et, si elles sont nécessaires, les réaliser avec douceur et dans de bonnes conditions d'hygiène ;
- Limiter les inductions médicamenteuses de la parturition ;
- Obtenir un état corporel de 3,5 au vèlage ;
- Fournir une ration de tarissement équilibrée (énergie, azote, minéraux) ;
- Permettre le vèlage dans de bonnes conditions d'hygiène (Goureau & Schelcher, 2011).

## **Chapitre III :**

Les pathologies digestifs et  
métaboliques

## Chapitre III : les pathologies digestives et métaboliques

### 3.1. L'acétonémie

#### 3.1.1. Définition

L'acétonémie ou cétose c'est une déviation de métabolisme qui survient lors de déficit énergétique (Bareille & Bareille , 1995). Elle touche les VLHP généralement dans les six à huit semaines post partum. Souvent asymptomatique, elle joue un rôle important par rapport aux autres maladies, elle peut aussi provoquer des troubles de fertilité (Rerat, 2009).

#### 3.1.2. Cause et facteurs de risque

##### Facteurs prédisposant

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques dans le sang. Elle Peut être provoquée par :

- Apports alimentaires insuffisants (sous-nutrition) ;
- Sous consommation par rapport aux besoins de production ;
- Ration cétogène ;
- Spontanée, idiopathique ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins et consommée en quantité suffisante) (Maillard, 2008).

##### Facteurs favorisantes

- Haut niveau de production de lait : plus le niveau de production de la vache laitière est élevé, plus le déficit énergétique de début de lactation est important ;
- Facteur génétique : une composante génétique a été notée pour les formes cliniques ;

- Les affections entraînant une baisse de l'appétit : telles que la rétention placentaire, métrite, acidose ruminale, syndrome de vache couchée et déplacement de la caillette peuvent entraîner une acétonémie secondaire ;
- Note d'état corporelle élevée au vêlage (>3.5) : si l'augmentation de NEC est récente (durant le tarissement). Ce point est constitué un facteur de risque de l'acétonémie de type II (Oliveira & Dubuc , 2014).

### **3.1.3. Impact économique**

La cétose, qu'elle soit clinique ou subclinique, entraîne des pertes économiques non négligeables, liées à la diminution de la production laitière, en plus de celle des performances de reproduction et de l'augmentation de l'incidence des maladies péri-partum (Achad , 2005).

### **3.1.4. Pathogénie**

L'acétonémie apparaît lorsque l'organisme de la vache laitière est en déficit énergétique et en déficit en glucose. Cela survient généralement au début de la lactation lorsque la demande en glucose est très élevée pour assurer la synthèse du lactose du lait et que la consommation volontaire de matière sèche n'est pas suffisante pour assurer la couverture des besoins énergétiques. La forte demande en glucose s'accompagne d'une intense lipomobilisation qui apporte des acides gras non estérifiés (AGNE) au foie. Celui-ci les transforme en corps cétonique ou les utilise pour synthétiser des triglycérides (Oliveira & Dubuc , 2014).

### **3.1.5. Symptômes**

Le premier signe clinique est la diminution d'appétit qui commence par un comportement alimentaire sélectif (les animaux laissent les concentrés puis les autres fourrages) (Aubadie\_Ladrix , 2006), suivie par d'autres symptômes qui sont :

- Amaigrissement rapide avec baisse de la production laitière ;

- Bouse sèches en faible quantité, parfois l'animal est constipé (Bareille & Bareille , 1995) ;
- Température, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire sont normales ;
- Odeur d'acétone dans l'air expiré ;
- Parfois une agressivité, excitabilité ou pica (dans les formes nerveuses) (Bertin-Cavarait, 2006).

### **3.1.6. Diagnostic**

Les signes cliniques et des examens complémentaires simples (sur le lait ou sur les urines) permettront au vétérinaire d'établir le diagnostic d'acétonémie. Il établira ensuite si elle est primitive ou secondaire à une autre affection (Maillard, 2008).

Trois types de cétose peuvent être diagnostiqués. Elles sont représentées dans le tableau suivant (tableau 6)



**Tableau 6:** caractéristiques des différents types de cétose (Bertin-Cavarait, 2006)

	<b>Cétose de type I</b>	<b>Cétose de type II</b>	<b>Cétose de type III</b>
<b>Apparition</b>	3 à 8 semaines post partum	Les deux premières semaines de lactation	Tous les stades de lactation
<b>Etiologie</b>	Balance énergétique négative en début de lactation	-Balance énergétique négative en période de prépartum -Diminution de l'ingestion de MS en post partum	Diminution secondaire de l'ingestion
<b>Circonstances</b>	-Ration trop fibreuse -Augmentation des apports en protéines	-Accès limité à l'auge -Compétition à l'auge	Ensilage d'herbe trop humide
<b>Analyses</b>	-Taux sanguin en BHB élevé -Glycémie faible -Insulinémie faible	-Taux sanguin élevé en AGNE -Taux sanguin en BHB élevé	Taux de BHB élevé

### 3.1.7. Traitement

Le traitement des vaches présentant des signes cliniques d'acétonémie consiste en l'administration de :

- Glucose (dextrose) perfusion IV lente de 250 g ;
- Glucocorticoïdes, qui augmentent la néoglucogenèse (dexaméthasone 5-20 mg en IM) ;
- Précurseurs de propionate (principal substrat de la néoglucogenèse) ;
- Insuline, pour sa capacité à réduire la lipomobilisation ;
- Traitements adjuvants (Niacine : action anti-lipolytique et hépato-protecteurs) (Oliveira & Dubuc , 2014).

Dans le cas d'une cétose secondaire, il est primordial de mettre en œuvre le traitement de l'affection ayant provoqué cette cétose (Oliveira & Dubuc , 2014).

### **3.1.8. Prophylaxie**

Les stratégies de prévention de l'acétonémie sont :

- Ajouter des précurseurs du glucose durant la période de risque ;
- Eviter la suralimentation durant la période de fin de lactation et de tarissement ;
- Contrôler les taux de corps cétoniques dans le lait durant les premières semaines de lactation ;
- Stimuler une bonne prise d'aliment en début de lactation (Rerat, 2009).

## **3.2. La météorisation**

### **3.2.1. Définition**

C'est une affection fréquente chez les bovins produite par une accumulation anormale de gaz ou de mousse dans le rumen, entraînant un gonflement de l'abdomen (Hunter , 1994).

### **3.2.2. Cause et facteurs de risque**

La cause principale du météorisme est le blocage d'éructation par obstruction de l'œsophage, obstruction du cardia ou lors de position couché permanente (Maillard, 2008).

## **Facteurs favorisants**

- Les conditions météorologiques pourraient modifier le comportement alimentaire des bovins. D'autre part, le climat doux et pluvieux peut jouer un rôle en intensifiant la pousse de l'herbe ;
- Changement brusque de régime à la mise à l'herbe est une cause favorisante indéniable, de même que la distribution d'aliments très farineux ou de betteraves avant la mise au pré ou un abreuvement imposé avant la mise à l'herbe (Pochon , 1981).

### **3.2.3. Impact économique**

Les météorisations sont très importantes sur le plan économique par :

- Les mortalités ;
- Les pertes de production ;
- Les traitements coûteux (Pochon , 1981).

### **3.2.4. Pathogénie**

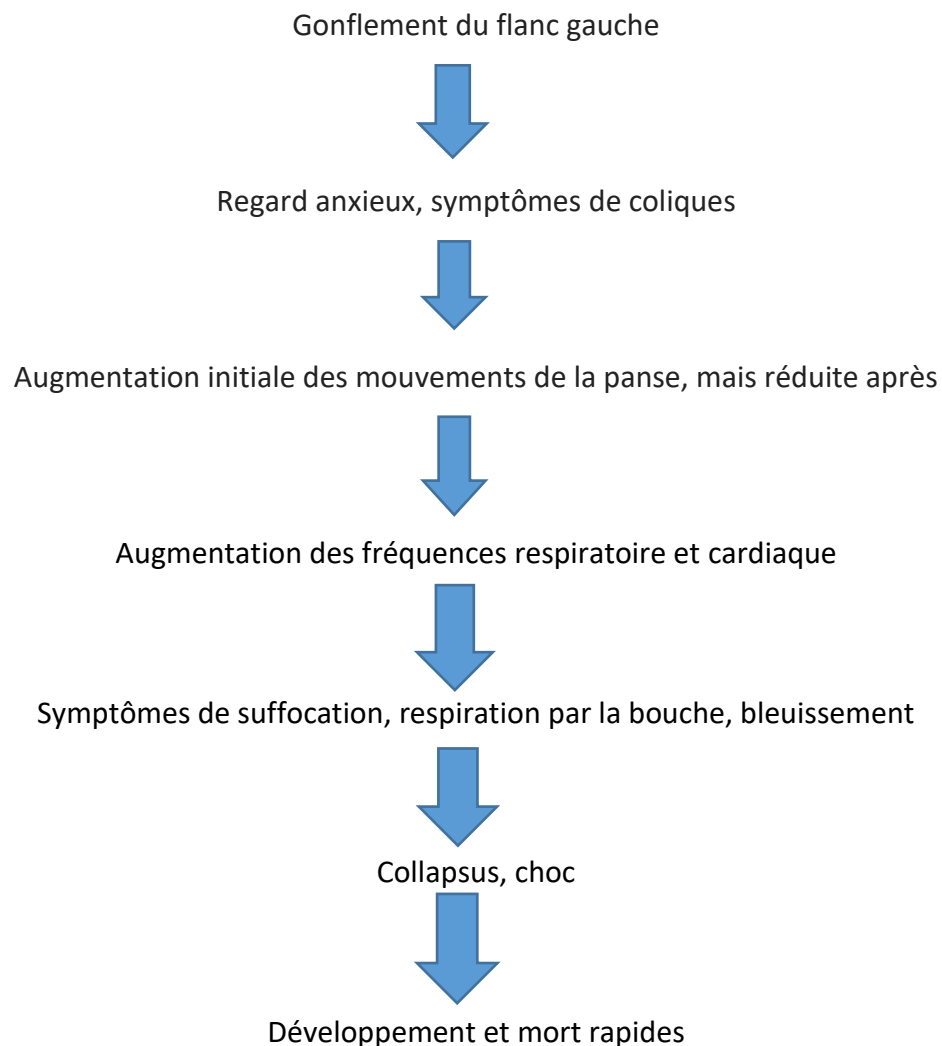
Il existe deux types de météorisation, selon le mécanisme d'empoisonnement dans le rumen :

Dans la météorisation gazeuse les gaz s'accumulent dans la partie supérieure du rumen et ne peuvent pas s'évacuer parce que le cardia est noyé par un remplissage anormal de la panse et qu'il reste insensible au contact des gaz. Ou parfois, parce que l'œsophage est obstrué. Plus rarement encore, parce qu'il est paralysé par des substances toxiques contenues dans quelques plantes. Ces gaz sont issus des fermentations normales. Ce n'est pas la quantité de gaz excessive qui provoque la météorisation mais le fait que le gaz ne peut s'évacuer (Maillard, 2008).

Dans la météorisation spumeuse, les gaz sont emprisonnés sous forme de petites bulles dans une mousse au milieu de la masse des aliments en digestion. Cette mousse ne peut être éructée ni digérée dans la suite du tractus digestif (Maillard, 2008).

### 3.2.5. Symptômes

Les symptômes de météorisation représentés dans la figure suivante (figure 6)



**Figure 6:** l'évolution des symptômes au cours de la météorisation (Munger , 2014)

### 3.2.6. Diagnostic

- L'anamnèse est importante dans l'orientation du diagnostic : car la météorisation est en relation avec le régime alimentaire ;
- Un sondage bucco-œsophagien et / ou trocardage permettent d'identifier le type de météorisation et également découvrir éventuellement une obstruction œsophagienne (Benchohra, 2021).

### 3.2.7. Traitement

Dès que l'on observe la météorisation, à l'aide d'une sonde œsophagienne évacuer rapidement les gaz. Si celle-ci ne permet pas l'évacuation rapide d'une bonne partie du gaz et si des signes de début d'asphyxie se manifestent, il faudra recourir à l'usage d'un trocart que l'on enfoncera dans le flanc gauche (Maillard, 2008).

L'utilisation seule de la sonde œsophagienne est insuffisante pour traiter une météorisation spumeuse : il est en outre conseillé d'administrer par voie orale, des régulateurs biochimiques du rumen qui permettent une bonne alcalinisation du contenu. On peut utiliser aussi, comme agents antimoussants libérant les gaz, les produits suivants : huile de paraffine, huile minérale ou huile de table à raison d'un demi-litre mélangé à un demi-litre d'eau (Maillard, 2008).

Si la météorisation ne régresse pas, une intervention chirurgicale peut être envisagée pour vider en partie le contenu de la panse et pratiquer une transfaunation (prélèvement de jus de rumen à une vache saine, et administration du jus ruminal à la malade) (Maillard, 2008).

### 3.2.8. Prophylaxie

- Administrer aux animaux à risque 10 à 20ml d'huile de paraffine avant la mise en herbe ;
- Respecter la transition alimentaire, notamment au passage de la stabulation hivernale au pâturage ;
- Retarder la mise à l'herbe des animaux jusqu'au séchage de l'herbe par ensoleillement (Munger , 2014).

### **3.3. La Réticulopéritonite traumatique**

#### **3.3.1. Définition**

La RPT est une maladie mondialement connue, aux conséquences médicales redoutables chez les bovins. Elle est due à la perforation du réticulum par un corps étranger affûté, ingéré par l'animal. Le site de perforation et les organes adjacents touchés par ce corps étranger conditionnent la nature et la sévérité des signes cliniques observés (Poulsen, 1976).

#### **3.3.2. Cause et facteurs de risque**

##### **Les facteurs prédisposant :**

La préhension alimentaire chez les bovins est en effet non sélective et la mastication initiale est extrêmement réduite, ce qui les conduit à ingérer de nombreux corps étrangers (cailloux, ficelles, fruits entiers, tubercules, fils de fer). La position déclive du réseau, ainsi que la structure alvéolée de sa paroi interne, contribuent en outre à piéger les corps étrangers. Les puissantes contractions du réseau qui font disparaître sa lumière sont généralement suffisantes pour faire pénétrer les corps étrangers vulnérant dans la paroi réticulaire (Adjou, *et al.*, 2005).

##### **Les facteurs favorisants :**

D'autres facteurs favorisent aussi la perforation de réseau. L'utérus gravide d'une vache en fin de gestation augmenterait la pression sur le rumen et le réseau, à cause des mouvements de bascule, de même que les efforts expulsifs lors de la mise bas (Adjou, *et al.*, 2005).

#### **3.3.3. Impact économique**

La chute de productions (lait, viande), l'amaigrissement et conséquences associées (infertilité, cétose...), risques de saisies à l'abattoir sont des répercussions économiques qui sont toujours conséquences de la RPT (Bataille, 2013).

### 3.3.4. Pathogénie

Les contractions puissantes de réticulum permettent au corps étranger de pénétrer la paroi du réseau, puis d'atteindre les organes situés à proximité. Les signes cliniques d'une Réticulopéritonite traumatique seront alors d'expression et de gravité variables en fonction du nombre d'organes touchés lors du trajet du corps étranger : poumons, péricarde, cœur, diaphragme, foie, rate ... et de l'étendue de la péritonite associée (Bradford, 2008).

Parfois des vaches comportant plusieurs corps étrangers métalliques peuvent ne présenter aucun signe clinique, ou des signes cliniques modérés. D'autre fois, les signes cliniques sont plus marqués en raison des lésions induites par le passage d'un seul corps étranger (Bradford, 2008).

### 3.3.5. Symptômes

Les signes cliniques les plus rapportés, lors de sa **forme aiguë**, sont une anorexie, souvent accompagnée d'un arrêt du transit digestif, l'hyperthermie, la tachycardie, l'écartement des coudes et des douleurs cranio-abdominales exacerbées, moyennant les tests du garrot et du bâton (Fubini & Divers, 2008).

Dans sa **forme subaiguë ou chronique**, les signes cliniques sont assez discrets et on notera un mauvais état d'embonpoint, la répugnance aux déplacements et des douleurs abdominales discrètes. Chez les vaches laitières, la production est significativement diminuée voire arrêtée dans les cas sévères. Des symptômes cardiaques, spléniques ou hépatiques peuvent être relevés au gré de la migration du CE en dehors du réseau (Ait Ibacha, *et al.*, 2016).

### 3.3.6. Diagnostic

Le diagnostic est difficile à établir sur les seules bases cliniques et il doit être toujours précoce pour éviter les complications.

- Le diagnostic épidémiologique : en général, des cas sporadiques qui touchent des femmes en période de péri-partum ;
- Le diagnostic clinique : il est basé sur les signes cliniques (anorexie, hyperthermie, douleur) ;
- Les examens paracliniques
  - ✓ Mise en évidence du corps étranger : détecteurs de métal, radiographie, La laparoscopie par le flanc droit (grâce à un laparoscope à fibre optique rigide), laparotomie par le flanc gauche ;
  - ✓ Mise en évidence de l'inflammation péritonéale : (apparition de neutrophiles immatures dans la circulation sanguine, en proportion inférieure aux neutrophiles matures), l'évaluation des protéines totales plasmatiques, la paracentèse abdominale, l'échographie de la région cranioventrale de l'abdomen (Adjou , *et al.*, 2005).
- Diagnostic différentiel : inclure toutes les affections de douleur abdominale crâniale

Le diagnostic différentiel de RPT représentés dans le tableau 7



**Tableau 7 :** diagnostic différentiel de RPT (Bradford, 2008)

<b>Douleur abdominale</b>				
<b>Causes abdominales</b>				<b>Causes extra abdominale</b>
<b>Gastro intestinales</b>		<b>Extra intestinales</b>		<b>Douleur pariétale :</b>
<b>Douleur viscérale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Torsion du méésentère</li> <li>• Dilatation caecale/volvulus</li> <li>• Corps étranger intestinal ou obstruction</li> <li>• Intussusception intestinale</li> <li>• Syndrome jéjunal hémorragique</li> <li>• Entérite</li> <li>• Entérotoxémie</li> </ul>	<b>Douleur pariétale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Réticulopéritonite traumatique aiguë</li> <li>• Réticulopéricardite</li> <li>• ulcère de la caillette</li> </ul>	<b>Douleur viscérale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urolithiase</li> <li>• Pyélonéphrite aiguë</li> <li>• Rupture vésicale</li> <li>• Cystite, infection du tractus urinaire</li> <li>• Torsion ou rupture utérine</li> </ul>	<b>Douleur pariétale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• péritonite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pleuropneumonie</li> <li>• Fracture de côte</li> <li>• hernie diaphragmatique</li> </ul>

Le tableau ci-dessus montre les différentes pathologies de douleur abdominale crâniale d'origine abdominale ou extra abdominale qui peuvent être confondu avec la Réticulopéritonite traumatique.

### 3.3.7. Traitement

- Traitement médicamenteux : chez les bovins ayant des lésions fibrino-suppuratives autour du réticulum, l'administration d'antibiotiques 5 à 8 jours avec d'insufflation d'oxygène dans la cavité péritonéale est indiqué ;

- Mettre l'animal sur un plan incliné pour soulager l'animal ;
- Traitement chirurgical : ruminotomie ;
- Limites du traitement : dans les cas graves, les animaux devraient être abattus (Bataille, 2013).

### **3.3.8. Prévention**

L'élimination des sources de corps étrangers ferromagnétiques traumatiques est une première étape. De plus l'administration d'un aimant dans les pré-estomacs de tous les bovins âgés de 6 à 8 mois permet de capter la majorité des corps étrangers ferromagnétiques avant qu'ils n'aillent se ficher dans les parois stomacales. Il est toujours préférable d'administrer un aimant à titre préventif plutôt que curatif (Bradford, 2008).

## **3.4. L'hypocalcémie**

### **3.4.1. Définition**

La fièvre de lait, appelée aussi fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale. Elle se produit habituellement entre 12 heures avant la mise bas et 48 heures après vêlage (le risque devient important au 3eme vêlage). La fièvre du lait est un trouble métabolique complexe de la vache laitière caractérisé par une chute du taux de calcium sanguin (hypocalcémie) en période post partum (Grandin, 2011).

### **3.4.2. Cause et facteurs de risque**

#### **Facteurs prédisposant**

Les facteurs prédisposants (relatifs à l'alimentation en fin de gestation) sont :

- Bilan anions-cations  $[(Na^+ + K^+) - (Cl^- + S^-)]$  positif et élevé, en lien notamment avec des concentrations élevées des fourrages en potassium;
- Excès d'apport de calcium, en lien avec un aliment minéral vitaminé inadapté ou avec des aliments naturellement riches en calcium (luzerne, betterave...);
- Une carence en magnésium ;
- Un excès marqué de phosphore (très rare) (Goureau & Schelcher, 2011)

### **Les facteurs favorisants**

- Les facteurs de risque individuels sont essentiellement l'âge et la survenue d'une fièvre vitulaire lors de la lactation précédente ;
- Le vieillissement est associé au ralentissement du métabolisme osseux et à une diminution de l'absorption digestive ;
- La plus grande taille du tractus digestif provoque un allongement à parcourir pour les nutriments pourrait contribuer principalement au ralentissement de la progression des aliments dans l'intestin (Goureau & Schelcher, 2011).

### **3.4.3. Impact économique**

La fièvre de lait est un problème grave dans de nombreux pays. En raison des pertes dues à la réduction de la production laitière des vaches atteintes, la perte d'animaux par la mort et l'abattage, et le coût du traitement (Bzuneh , *et al.*, 2020).

### **3.4.3. Pathogénie**

La calcémie est régulée par 3 hormones : la vitamine D3 (1,25 dihydrocholécalférol), la parathormone et la calcitonine. (Shelcher & Maillard , 2008)

En début de lactation, l'hypocalcémie est causée par une exportation brutale et marquée du calcium sanguin par la mamelle ; ce drainage mammaire ne peut être compensé par l'absorption intestinale ou la résorption osseuse du calcium en raison d'un retard temporaire de la régulation hormonale.

Le retard à la mobilisation osseuse du calcium s'explique par :

- Une diminution de la concentration en parathormone circulante : suite à des excès de calcium alimentaire en fin de gestation et/ou suite à des carences alimentaires en magnésium.
- Une réduction de l'action de la parathormone : lorsque le bilan anions-cations de la ration de fin de gestation est fortement positif.

Le retard à l'absorption intestinale du calcium s'explique par :

- Une métabolisation (hydroxylation rénale) différée de la vitamine D3 causée par : Les perturbations de la parathormone, ou d'excès marqué de phosphore alimentaire en fin de gestation ;
- Une diminution des récepteurs intestinaux à la vitamine D3, en lien avec l'âge et la race (Shelcher & Maillard , 2008)

### 3.4.5. Symptômes

Les fièvres de lait sont divisées en trois stades basés sur les signes cliniques :

**Première Stade** la fièvre de lait n'est jamais observée du fait de sa durée courte (moins d'une heure). Les symptômes observés durant cette période incluent la perte d'appétit, l'excitabilité, la nervosité, l'hypersensibilité, la faiblesse et le piétinement sur les membres arrières.

Les signes cliniques du **deuxième stade** peuvent durer de 1 à 12 heures, l'animal affecté peut pencher sa tête sur son flanc ou peut étirer sa tête. L'animal paraît triste et sans énergie, il a les oreilles basses et le mufle sec, il montre de l'incoordination motrice lorsqu'il marche, et le tremblement des muscles, et le frissonnement sont évidents. Aussi, un tractus digestif inactif et de la constipation. Une diminution de la température du corps est évidente, habituellement allant de 37.8° C à 35.5° C. Le cœur va rapidement excéder 100 battements par minute.

**Le troisième stade** de la fièvre de lait est caractérisé par l'inaptitude de l'animal à se tenir debout et une perte progressive de conscience conduisant au coma. Les battements du cœur deviennent presque inaudibles et le rythme cardiaque augmente à 120 battements par minute ou plus. Les vaches au stade III ne survivront pas plus de quelques heures sans traitement (Bruno, 2010).

### 3.4.6. Diagnostic

Diagnostic épidimio-clinique : Le diagnostic est basé sur les circonstances d'apparition, les symptômes et la réponse au traitement (Shelcher & Maillard, 2008).

#### Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de la fièvre du lait représenté dans le tableau 8

**Tableau 8:** diagnostic différentiel de la fièvre de lait (Gourreau , 2012) (Allen , *et al.*, 2008 )

Type d'affection	Lésions
Neuromusculaires	Lésion de nerfs sciatique et obturateurs, botulisme...
Toxi-infection	Mammites colibacillaires, péritonite aigue
Métabolique	Stéatose sévère, hypomagnésémie, hypokaliémie
Ostéo-articulaires	Fracture de bassin, luxation de la hanche, rupture de ligament rond.

Le tableau ci-dessus montre certaines affections pouvant être confondus avec une hypocalcémie en raison de la grande similitude des symptômes. En particulier ceux qui entraînent un décubitus chez la vache (paralysie lors de affections neuromusculaires et ostéo-articulaires, certaines affections métaboliques ...ect).

### 3.4.7. Traitement

Calcithérapie parentérale ; le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate, glucoheptonate, glutamate ou chlorure), souvent en association avec des sels de magnésium. La voie d'administration est idéalement intraveineuse. Le débit de perfusion devra être adapté à la réponse de l'animal (respiration, fréquence cardiaque) (Shelcher & Maillard , 2008).

Calcithérapie orale, dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, le calcium est apporté le plus souvent sous forme de chlorure, de propionate ou d'acétate (Shelcher & Maillard , 2008)

### **3.4.8. Prévention**

La prévention de fièvre de lait repose sur une bonne gestion de l'alimentation en fin de gestation.

- Distribution des aliments pauvres en potassium (diminution de l'alcalose métabolique : cela va augmenter l'absorption du Calcium intestinal et de mobilisation du Calcium osseux) ;
- Distribution d'une ration de transition riche en Mg (Mg est un cofacteur de l'activation des récepteurs à parathormone) ;
- Distribution d'une ration de transition pauvre en Calcium <40 g/j (Biokema, 2019)

# Conclusion

## Conclusion

Dans ce travail nous avons traité quelques pathologies qui affectent les bovins, et nous avons conclu et recommandé des points suivants :

- La fièvre aphteuse, la brucellose et la tuberculose sont des pathologies infectieuses qui nécessitent des mesures sanitaires draconiennes, en raison des pertes énormes liées essentiellement à la diminution de la productivité, de l'abattage des animaux atteints. Le diagnostic est basé sur une suspicion clinique confirmée par des examens de laboratoire. Enfin le meilleur moyen pour lutter contre ces pathologies est de prendre des mesures sanitaires car le traitement ne donne aucune amélioration.
- Les pathologies de reproduction (mammites, métrites et la non délivrance) sont observées en période de péri-partum. Elles sont très importantes sur le plan économique essentiellement par la diminution de fertilité, de fécondité, les traitements coûteux et l'effet négatif sur la productivité. Il est recommandé de suivre de bonnes pratiques d'élevage et de l'hygiène pour prévenir ces pathologies.
- La ration déséquilibrée et inappropriée aux besoins de l'animal cause des maladies métaboliques (acétonémie, fièvre de lait) et parfois digestives (météorisation), mais aussi le changement brutal de l'alimentation. Ces pathologies influencent négativement sur la productivité des animaux. Pour les prévenir, il existe de multiples stratégies mais la meilleure est de rationner les animaux selon leurs besoins.

La santé animale est très importante et a une relation directe et indirecte avec l'économie ; pour cette raison, il est recommandé de lutter, traiter et prévenir toute maladie afin d'améliorer la production animale.



# Références bibliographiques

## Références bibliographiques

Acha, P. & Szyfres, B., 2005. Zoonoses et maladies transmissibles à l'homme et aux animaux, Office international des épizooties, Paris 2005, p. 693.

Achad, T., 2005. Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière-Apport des examens complémentaires, détermination des valeurs usuelles sanguin en ASAT, GDH, GT et bilirubine totale application au diagnostic de l'Enrichisse bovine. Thèse pour diplôme d'état de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, 17p

Adjou, K., Buczinski, S., Ravary-Plumioen, B. & Brugère-Picaux, J., 2005. La réticulopéritonite traumatique des bovins. Gastro-entérologie bovine, pp. 25-26

Ait Ibacha, H., Farah, N., Alali, S. & Zouagui, Z., 2016. La réticulopéritonite traumatique chez les bovins dans les abattoirs des régions de Rabat-salé-zemmour-zaer et de Gharb-chrarda beni hssen : importance et principaux facteurs de risque, p. 30.

Allen, D. *et al.*, 2008. Le manuel vétérinaire. Merck, 3<sup>eme</sup> éd, Paris, 576p

Angoujard, P. L., 2015. Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015. Thèse de Doctorat. Faculté de Médecine de Créteil; p. 121.

Arthur, G., Noakes, D. & Parkinson, T., 2001. Veterinary reproduction and obstetrics. WB Saunders company Ltd éd. London.

Aubadie\_Ladrix, M., 2006. Détecter la cétose pour mieux prévenir. Le point vétérinaire.

Azawi, O., 2008. The postpartum uterus.

Badache, A., 2017. Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en Algérie 2014 : facteurs de risque dans la wilaya d'Oum EL Bouaghi. Mémoire en vue d'obtention du diplôme de magister en sciences vétérinaires, Université des frères mentouri Constantine, 32p

Bareille, S. & Bareille, N., 1995. La cétose des ruminants. Le point vétérinaire.

Barrot Debreil, E. F. J., 2008. Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites.

Bataille, G., 2013. Réticulopéritonite traumatique : corrélation entre les examens nécropsiques et les examens cliniques et paracliniques (écographie, biochimie, hématologie) ante mortem.

Benard, G., 2007. Les viandes tuberculeuses. Cours de l'école vétérinaire.

Benchohra, M., 2021. Manuel clinique de la pathologie bovine.

Benet, J., 2004. La tuberculose. PolycoPIé des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises. Mériat.

Benet, J., 2009. Tuberculose animale. Ecoles nationales vétérinaires françaises.

Benet, J., 2010. La tuberculose animale. École nationales vétérinaires.

Berg, C., 2001. La délivrance manuelle dit-elle être encore pratiqué. Point vet, 11p

Bertin-Cavarait, C., 2006. Maladies métaboliques : caractériser le type de cétose subclinique permet d'optimiser sa prévention.

Biokema, 2019. Prévention de l'hypocalcémie post-partum pour réussir le début de la lactation.

Blond & Henderson, non daté. Maladies des ruminants. 2 eme édition française éd.

Bouaziz, O., 2021. Etude générale des mammites des vaches laitières. Cours pathologie de la reproduction, pp. 11-18

Bouderbala, S., Zebdji, R., 2017. Les principales pathologies bovines au de la subdivision de Bouinan. Mémoire de diplôme de docteur vétérinaire. Université Saad Dahlab. Blida, 22p

Bradford, P., 2008. Large animal internal medicine. Amesterdam: 4 eme.

Brun, J., Ersboll, K. & Alban, L., 2002. Risk factors for metritis in danich draiy cows, pp. 179-190.

Bruno. 2010. Diagnostic des fièvres de lait et vaches cochées.[ <https://extension.psu>] (Consulté le 06 mars 2022).

Chakroun, M., 2009. Une zoonose toujours d'actualité brucellosis : à tropical zoonoses Service des Maladies Infectieuses.

Chastant, S., 2008. Maladies des bovins. 4 eme éd. France agricole, pp. 509-511.

Cosivi, O., Grange, J. & Doborn, C., 1998. Zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium bovis.

Descoteaux, I. & Vaillancourt, D., 2012. Gestion de la reproduction des bovins laitière. Édition 2012 éd, pp.202

Descoteaux, L., 2004. La mammite clinique: stratégies d'intervention. Saint-Hyacinthe, pp. 5

Desert & Riou, 2014. Les mammites: fiche pratique bovins.  
[<https://patton.dr veterinaire.com/fr/article/les-mammites>] (consulté le 03 mars 2022).

Diallo, A. et al., 2010. Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction général de l'alimentation.

Dohmen, M. et al., 2000. Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta.

Dohmen, m., Huszeniscagy, Y., Nagy, p. & Gacs, M., 1995. the relationship between bacteriological and chemical finding in cows with subacute/chronic endometrites theriogenology, p. 44.

Dubuc, J. et al., 2010. Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows.

Durel, L. et al., 2004. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) Démarches diagnostiques et thérapeutiques.

Erskine, R., 2004. Philosophical approach to antibiotic therapy: Know the cow, bug and drug, Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council, pp. 8-11.

Franc, K., Krecek, R., Hasler, B. & Arenas-Gamboa, A., 2018. Brucellosis remains a neglected disease in the developing world: a call for interdisciplinary action.

Freney, J., Renaud, F., Hansen, W. & Bollet, C., 2000. Précis bactériologie clinique. Paris.

Fretin, D. *et al.*, 2005. The sheathed flagellum of *Brucella melitensis* is involved in persistence in a murine model of infection.

Fubini, S. & Divers, T., 2008. Chapitre 5\_ non-infectious diseases of the gastrointestinal tract. s.l.:T.J.D.F. Rebhun's diseases of dairy cattle. Second edition. Saint Louis, p.245

Ganiere, J., 2009. La brucellose animale, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises.

Gorna, K. *et al.*, 2020. Diagnostic de la fièvre aphteuse au laboratoire national de référence en France: méthodes actuelles et perspectives de développement. Open science.

Goureau, J.-M. & Schelcher, F., 2011. Guide pratique des maladies des bovins. France agricole, pp. 87-88-367.

Gourreau, J. et al., 2005. Le système de surveillance de la fièvre aphteuse en France. Paris (institut pasteur), P.35.

Gourreau, J., Boschirollet, L. & Thorel, M., 2008. Maladies des bovins. 4 eme éd.France agricole.

Gourreau, J.M, 2012. Guide pratique des maladies des bovins. France agricole, pp.67.

Gourreau, j.-m., 2008. Fièvre aphteuse. Maladies des bovins.4 éme éd, p. 797.

Gourreau, j.-m., 2010. Fièvre aphteuse. Guide pratique de diagnostic et de gestion épizooties, p. 49.

Gouyet, L., 1998. Le dispositif européen de lutte contre la fièvre aphteuse: présentation du dispositif français 7 ans après l'arrêt de la vaccination, 93p.

Grandin, T., 2011. La fièvre du lait ou fièvre vitulaire. Institut d'élevage.

Guy, B. & Jocelyn, D., 2011. L'endométrite, son impact et les traitements.

Guy, T., 1998. Prophylaxie des principales maladies dans les manades taurines du sud-est de la France. Toulouse, p. 114.

- Guzo, S., 2017. La rétention placentaire chez la vache. Mémoire de fin d'étude Institut des sciences vétérinaire Université Saad Dahlab Blida, 22p.
- Hanzen, C. & Ouachem, A., 2019. Mammites et reproduction effet du meloxicam. Université de liège.
- Hanzen, C., 1999. Terminologie de la physiologie et des performances de la reproduction bovine. Alfort.
- Hanzen, C., 2014. Traitement des infections utérines chez la vache. Université de liège. Faculté de médecine vétérinaire.
- Hanzen, C., 2015. Les infections utérines chez la vache: quels diagnostics pour quels traitements. Université de liège. Faculté de médecine vétérinaire.
- Hanzen, C., 2016. La rétention placentaire chez les ruminants. Université de liège.
- Hanzen, Ch., 2009. La rétention placentaire chez la vache. Faculté de médecine vétérinaire service de technologie des animaux de production
- Harouna, H., 2014. Évaluation de trois tests de dépistage de la brucellose bovine pour une aide décisionnelle de contrôle de la maladie dans le bassin laitier de Niamey (Niger), p. 25.
- Holveck, T., 2002. La fièvre aphteuse. Thèse pour obtenir le diplôme de docteur en pharmacie. Université Henri Pointcare - Nancy 1, 46p
- Holzapeel, M., 2018. De l'épidémiologie moléculaire aux analyses fonctionnelles de Brucella chez les ruminants, une approche intégrée pour l'identification et l'étude de la diversité phénotypique d'un genre génétiquement homogène. Thèse de doctorat en microbiologie. Université paris-Est, 42-43 p
- Hunter, A., 1994. La santé animale : principales maladies. Agricultures tropicales en poche, pp. 13-34-52-268
- Huzzey, J., Veira, D., Weary, D. & Von Keyserlingk, M., 2007. Prépartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis.
- Ilari, F., 1998. Intérêt de l'injection d'un analogue de la PGF2ALPHA 24 à 48 heures après le vêlage chez les vaches laitières présentant une rétention placentaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes.
- Kerrache, H., 2021. Les principales pathologies des petits ruminants présentées dans un Wilaya de Saida. Mémoire de diplôme vétérinaire. Université Saad Dahlab Blida, 35 P
- Konigsson, K., Gustafsson, H. & Gunnarsson, A., 2001. Clinical and bacteriological aspects on the use of oxytetracycline and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis, p. 36.
- Lemmou, A. & Ladjali, H., 2020. Étude bibliographique de la tuberculose bovine. Mémoire de fin d'étude en sciences vétérinaires. Institut de sciences vétérinaires, université Saad Dahlab, 18 p.
- Lona, D. & Oero, R., 2001. Short low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental retention.

- Maillard, R., 2008. Maladies des bovins. 4-ème éd. In: France agricole, 166-586 p
- Majeed, A. & Taha, M., 1995. Obstetrical disorders and their treatment in Iraq.
- Marial, A., 2004. Cours de maladies réputées contagieuses. Brucellose animale. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. Unité de Pathologies Infectieuses.
- Matrat, P., 2014. Evolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en côte d'or de 2009 à 2013. Lyon.
- Medghoul & Derbali, M., 2012. Prévention de la tuberculose a Mycobactérium bovis des cervidés pour les agents de l'office national des forêts dans le massif, p. 10.
- Ministère de l'agriculture, du développement rural et de la pêche, 2016. Surveillance et contrôle de la Fièvre Aphteuse- Algérie.
- Munger, A., 2014. Météorisation chez les bovins : fiche technique destinée à la pratique.
- Nakur, J., 2008. Contribution à l'étude des lésions mammaires en élevage bovin laitier au Sénégal: cas de la ferme de pastagri et des abattoirs de Dakar. *Thèse de Doctorat en production animale*. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 119 p.
- Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires, 2018. Fièvre aphteuse (FA).
- OIE, 2011. Fièvre aphteuse : fiche d'information générale sur les maladies.
- Oliveira, L. & Dubuc, J., 2014. Manuel de médecine vétérinaire, Med'com, 314-315 p.
- Pangui, L., 2009. Contribution a l'étude de la tuberculose bovine aux abattoirs de Dakar.
- Pochon, A., 1981. La prairie temporaire à base de trèfle blanc. Paris: I.T.E.B.
- Poulsen, J., 1976. Prevention of traumatic indigestion.
- Poutrel, B., 1983. La sensibilité aux mammites: Revue des facteurs liés à la vache. In : HAL open science.
- Rattez, C., 2017. Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier antibiothérapie et alternatives. Thèse de Doctorat. Université Rouen UFR médecine et de pharmacie, 220P.
- Remy, D., 2010. Les mammites. Paris: Edition France agricole.
- Rerat, M., 2009. L'acétonémie chez la vache laitière : Fiche technique destinée à la pratique. Département fédéral de l'économie DFE: station de recherche ALP, p. 31.
- Schmidt, C., 2003. Principales généraux et règlementation de la désinfection dans la lutte contre les maladies réputées contagieuses. Ecole nationale vétérinaire Lyon.
- Shelcher, F. & Maillard, R., 2008. Maladies des bovins. 4 eme éd. France agricole, 579 p.
- Sheldon, I., 2004. The postpartum uterus, 591p.
- Sheldon, I., Lewis, G., Leblanc, S. & Gilbert, O., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle.

Steffan, J., 1987. Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité.

Thiriet, C., 2010. Les mammites. France agricole, 64 p

Thorel, M., 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires de bétail-Europe et régions chaudes.

Toma, B., Dufour, B. & Riviere, J., 2014. La fièvre aphteuse. Merial (Lyon), 66 p.

Zoclanclounon, A., 2020. Diagnostic de la tuberculose bovine dans les abattoirs de Cotonou par amplification génomique: test genexpert R er PCR a allèle. Mémoire du diplôme de master professionnelle en production et santé animale. Université d'Abomey-Calavi (UAC), 26p.