



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**

**Synthèse bibliographique sur les principales pathologies  
bovines en Algérie**

Présenté par

**BOUALILI RIADH EDDINE**

**BOUALILI AHMED ZAKARIA**

Devant le jury :

**Président(e) :** ABDELLAOUI LINDA                      MAA                      ISV Blida1

**Examineur :** EZZEROUG RYM                      MAA                      ISV Blida1

**Promoteur :** DAHMANI ASMA                      MCB                      ISV Blida1

**Année : 2019/2020**

## *Remerciements*

*Nous tenons tout d'abord à exprimer nos profonds remerciements à  
«ALLAH TOUT-PUISSANT»  
Nous le remercions par l'expression de nos sentiments les plus profonds  
et les plus intenses :  
Qui nous a donné la force, la patience et la volonté pour arriver à ce  
stade de science et nous  
a soutenu le long de notre travail.*

*Nous remercions notre promotrice : mme. DAHMANI.A. pour son  
dévouement, ses conseils et  
ses critiques tout au long de l'élaboration de ce mémoire,*

*Nous remercions vivement Mr ARBIA BOUADJELTIA.A. et Mr  
TOURIGI.A de nous avoir  
consacrés du temps pour faire notre stage.*

*Ainsi pour tous les membres du jury puissent trouver ici l'expression  
de notre gratitude et  
notre reconnaissance pour avoir accepté d'évaluer ce travail.*

*On n'oublie pas aussi de remercier l'ensemble de nos professeurs et  
enseignants durant notre  
carrière d'études primaires, moyennes, secondaires et universitaires.  
Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué de près  
ou de loin, au bon  
déroulement de notre travail et de nos études.*

*Je remercie ALLAH tout puissant de m'avoir donné la santé, les  
moyens pour mener ce travail.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à mes chers parents, Les plus chers dans  
ma vie, eux qui souffert  
sans se plaindre à m'élever, afin que j'atteigne ce niveau,  
eux qui m'ont soutenu  
dans ma joie, dans ma tristesse, dans ma fatigue et dans mes  
moments de faiblesse.*

*Qu'ALLAH le tout puissant me les garde à tout jamais.*

*A mes grands parents «Allah yerhamhom»*

*A mes frères : ILYES , AYOUB.*

*A ma sœur : IKRAM*

*A mon chers ami et mon frère SELMANE .A*

*Je remercie mes amis et mes collègues pour Leur soutien  
inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande  
aide.*

*A mon binôme AHMED ZAKARIA et sa famille*

*Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de  
loin à la réalisation de ce travail.*

*RIADH EDDINE*

## *Dédicaces*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à notre promotrice de mémoire, Madame Dahmani.A. Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé*

*Je remercie mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi. Je remercie mes deux sœurs , et mon frère , pour leurs encouragements.*

*Je remercie mes amis et mes collègues pour Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.*

*Une spéciale dédicace a mes neveux et nièces.*

*A mon binome et sa famille.*

*À tous ces intervenants, je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.*

*Zakariya.*

## Résumé

Parmi les contraintes majeures au développement des élevages bovins figurent les problèmes sanitaires. A cet effet, une synthèse bibliographique a été réalisée pour mettre en évidence les principales affections et maladies touchant le cheptel bovin en Algérie. Les différentes pathologies ont été traitées en hiérarchisant leur importance ; les pathologies de l'appareil reproducteur (la rétention placentaire est la plus observée, les mammites et par la suite les métrites), les maladies de l'appareil locomoteur (les panaris, les fourbures et les arthrites), les maladies digestives et métaboliques (l'acidose du rumen, la fièvre du lait, la diarrhée néonatale et la réticulo-péritonite traumatique) et enfin les pathologies respiratoires (les broncho-pneumonies et la trachéite). L'aspect étiologique et clinique ainsi que la conduite à tenir (traitement) ont été présentés pour chaque maladie.

**Mots Clés :** Pathologies bovines, Algérie, étiologie, aspect clinique, traitement.

## **Abstract**

Among the major constraints to the development of cattle farming are health problems. To this end, a bibliographical synthesis was carried out to highlight the main diseases and ailments

affecting the cattle herd in Algeria. The various pathologies were treated by prioritizing their importance; Pathologies of the reproductive system (placental retention is the most observed,

mastitis and subsequently metritis), diseases of the locomotor system (panaris, muzzles and arthritis), digestive and metabolic diseases (rumen acidosis, milk fever, neonatal diarrhea and

traumaticreticulo-peritonitis) and finally respiratory pathologies (bronchopneumonia and tracheitis). The etiological and clinical aspects as well as the appropriate course of action (treatment) were presented for each disease.

**Keywords:** Bovine pathologies, Algeria, etiology, clinical aspect, treatment.

## ملخص

من المشاكل الرئيسية التي تعترض تنمية تربية الماشية هي المشاكل الصحية. ولهذه الغاية ، تم إعداد ملخص بيليوغرافي لإبراز الأمراض والأمراض الرئيسية التي تصيب قطيع الماشية في الجزائر. تم دراسة الأمراض المختلفة من خلال إعطاء الأولوية لأهميتها. أمراض الجهاز التناسلي (احتباس المشيمة هو الأكثر ملاحظة ، التهاب الضرع والتهاب الحقل لاحقاً) ، أمراض الجهاز العضلي الهيكلي ( النمل والتهاب المفاصل) ، أمراض الجهاز الهضمي والتمثيل الغذائي ( الحماض الكرش وحمى الحليب والإسهال الوليدي والتهاب الشبكية الصفاق الرضحي وأخيراً أمراض الجهاز التنفسي (الالتهاب الرئوي القصيبي والتهاب القصبات). الجانب المرضي والسريري وكذلك الإجراء الواجب اتخاذه(العلاج) الذي قدم لكل مرض.

**الكلمات المفتاحية:** أمراض الأبقار ، الجزائر ، المسببات ، الجانب السريري ، العلاج.

## Liste des tableaux

**Tableau n°1:** Micro-organismes impliqués dans la pneumonie..... **07**

**Tableau n°2 :** Les principaux agents infectieux pouvant entraîner une rétention  
placentaire.....**24**

## Liste des figures

<b>Figure n°01:</b> Fièvre du lait .....	15
<b>figures n°02 :</b> Fourbure chez une vache gestante.....	20
<b>figures n°03 :</b> Parage fonctionnel .....	21
<b>figures n°04 :</b> Rétention placentaire chez la vache .....	23
<b>figures n°05 :</b> Principaux causes de dystocies chez les bovins.....	29
<b>Figure n°06 :</b> Mammites cliniques en élevage bovin lait .....	30
<b>figures n°07 :</b> Avorton de Diarrhée Virale Bovine.....	32

## Table des Matières

Introduction.....01

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

#### **Chapitre 01**

Les pathologies de l'appareil respiratoire .....02

I. introduction : ..... 02

**1. Les Rhinites :** .....**02**

1.1. Définition .....02

1.2. Etiologie et facteurs de risque .....02

1.3. Symptômes .....02

1.4. Traitement .....02

**Les Laryngites :** .....**03**

1.1. Définition .....03

1.2. Etiologie et facteurs de risque .....03

1.3. Symptômes .....03

1.4. Traitement .....03

**Broncho-pneumonie :** .....03

Définition .....03

1.2. Etiologie .....03

1.3. Symptômes .....04

1.4. Traitement .....05

**Trachéite et bronchite :** .....05

Définition .....05

1.2. Etiologie et facteurs de risque..... 05

1.3. Symptômes .....06

1.4. Traitement .....06

**Pneumonie :**

Définition .....05

1.2. Etiologie et facteurs de risque .....06

1.3. Symptômes.....07

1.4. Traitement.....08

#### **Chapitre02**

**Les maladies digestives et métaboliques**

**Réticulo-péritonite traumatique :**.....09

Définition .....	09
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	09
1.3. Symptômes.....	10
1.4. Traitement.....	10

#### **Acidose du rumen :**

Définition .....	10
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	11
1.3. Symptômes.....	11
1.4. Traitement.....	11

#### **DIARRHÉES NÉONATALES :**

Définition .....	11
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	12
1.3. Symptômes.....	13
1.4. Traitement.....	13

#### **FIEVRE DE LAIT OU HYPOCALCEMIE VITULAIRE**

Définition .....	14
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	14
1.3. Symptômes.....	14
1.4. Traitement.....	15

### **Chapitre n 03**

#### **Les maladies de l'appareil locomoteur**

INTRODUCTION : .....	16
----------------------	----

#### **LA DERMATITE INTERDIGITE (FOURCHET)**

Définition .....	16
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	16
1.3. Symptômes.....	17
1.4. Traitement.....	17

#### **PHLEGMON INTERDIGITE (PANARIS) :**

Définition .....	17
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	18
1.3. Symptômes.....	18
1.4. Traitement.....	19

#### **LA PODODERMATITE ASEPTIQUE DIFFUSE (FOURBURE) :**

Définition .....	19
------------------	----

1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	19
1.3. Symptômes.....	19
1.4. Traitement.....	21

**ARTHRITE :**

Définition .....	21
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	22
1.3. Symptômes.....	22
1.4. Traitement.....	22

**Chapitre 04:**

**Principaux pathologies de reproductions**

**rétenion placentaire :**

Définition .....	23
1.2. Etiologie et facteurs de risque .....	23
1.3. Symptômes.....	25
1.4. Traitement.....	26

**INFECTION UTERINE :**

La métrite aiguë .....	26
La métrite chronique .....	27
Traitement.....	27

**LES DYSTOCIES :**

Définition .....	28
1.2. Etiologie et facteurs de risque.....	29

**Les Mammites :**

Mammite clinique.....	30
Mammite sub-clinique.....	31
Traitement.....	31

**Les avortements :**

Définition.....	31
Etiologie et facteurs de risque .....	31
Les causes infectieuses.....	32
Les causes non infectieuses .....	32
Conclusion .....	33
Recommandations .....	34
Liste de références .....	35-38

---

# ***LA SYNTEHSE BIBLIOGRAPHIQUE***

---

## INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage bovin est parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupent une place très importante dans le domaine de la production animale. Cet élevage est géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, et subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques(Bencharif, 2011).

Les pathologies figurent en bonne place, surtout avec l'apparition des épidémies, dernièrement, dans les pays du Maghreb telle que la Blue Tongue et la peste des petits ruminants(Miller, 2009).

En effet ces problèmes sanitaires occupent une attention particulière dans l'élevage bovin, et peuvent entraîner des pertes économiques énormes dans les exploitations des bovins, liées essentiellement à la diminution de croissance des animaux, la diminution de la production animale, les coûts de traitement et la mortalité importante des bovins.

L'objectif de ce travail est de présenter une synthèse bibliographique pour mettre en évidence les principales affections et maladies touchant le cheptel bovin en Algérie afin de donner une image sur l'état sanitaire de notre cheptel. Les différentes pathologies ont été traitées en hiérarchisant leur importance. L'étiologie, les symptômes ainsi que les traitements et la conduite à tenir ont été présentés pour chaque pathologie.

## **Chapitre 01 :Maladies de l'appareil respiratoire**

Chez les bovins, le terme général de « maladies respiratoires » désigne un ensemble de troubles respiratoires qui peuvent entraîner des pertes économiques importantes dans les exploitations affectées. Ces maladies, causées par divers facteurs agissant de manière isolée ou en association, affectent les voies respiratoires basses c'est-à-dire les poumons (pneumonie) ou les voies respiratoires hautes (rhinite, trachéite, bronchite).

### **1. Les Rhinites**

#### **1.1. Définition**

Les rhinites sont des affections des naseaux et des cavités nasales.

#### **1.2. Causes et origines**

Elles peuvent correspondre à un rhume banal (d'origine infectieuse) ou, plus rarement, être d'origine fongique (atteinte par un champignon parasite), allergique ou dans des cas sporadiques (non contagieux) être dues un traumatisme nasal (fracture après un choc par exemple), voire un corps étranger introduit accidentellement. Dans des cas plus rares on peut observer des rhinites consécutives à la pressens de tumeurs.

#### **1.3. Symptômes**

Dans tous les cas, l'atteinte des cavités nasales et des cornets nasaux (et par contiguïté des sinus) se caractérise par des éternuements, des bruits à l'inspiration et à l'expiration qui signent l'obstruction) et un écoulement clair puis purulent par une seule des cavités nasales, voire les deux. Dans certains cas le bovin respire alors par la bouche Parfois, on peut observer des saignements (épistaxis) **(Renaud, 2007)**.

#### **1.4. Traitement**

Dans les formes cliniques, aucun traitement spécifique n'est disponible.

Chez les bovins.L'administration d'antibiotiques est recommandée pour prévenir les fréquentes et éventuellement graves complications bactériennes.

## **2. Les Laryngites**

### **2.1. Définition**

Les laryngites se définissent par l'inflammation de la muqueuse du larynx (et souvent, par extension de celle de la trachée ou de la bouche : stomatite).

### **2.2. Etiologie**

Il existe des laryngites infectieuses sporadiques, des laryngites dues à des abcès (ou phlegmons). Il existe aussi d'autres causes (non infectieuses) d'atteinte du larynx qui se traduisent également par une obstruction laryngée, telle la paralysie laryngée. L'affection la plus grave est la laryngite nécrotique ou croupale (comme la stomatite) ou nécrobacillose laryngée, due à *Fusobacterium necrophorum* (Maillard, 2007).

### **2.3. Symptômes**

Les animaux atteints sont fréquemment des taurillons ou des veaux élevés en lots. L'atteinte générale est sévère (température pouvant dépasser 41°C, abattement, refus alimentaire). La palpation du larynx et de la gorge est douloureuse. L'animal respire difficilement dyspnée avec un fort bruit de cornage. Il salive beaucoup, et la laryngite s'accompagne souvent d'un jetage (écoulement nasal) purulent, voire d'une toux douloureuse. A l'ouverture de la bouche ou en se rapprochant des nasaux, on décèle une odeur fétide (Maillard, 2007).

### **2.4. Traitement**

Le traitement fera appel à des antibiotiques (comme les pénicillines, la streptomycine et les cyclines) et à des anti-inflammatoires à forte dose.

## **3. Broncho-pneumonie**

### **3.1. Définition**

La broncho-pneumonie est l'inflammation du poumon qui provient de la jonction bronchio-lalveolaire et qui s'étend aux bronches.

La bronchopneumonie du bétail est un syndrome multifactoriel qui implique l'interaction d'agents infectieux (mycoplasme, bactéries, virus et chlamydes) stressés (transport

ventilation mauvaise, privation de nourriture, déshydratation....). Les broncho-pneumonies sont fréquentes chez les jeunes et les vieux animaux (**Tlidjane, 2004**).

### **3.2. Etiologie**

Le plus souvent, les broncho-pneumonies sont d'origine infectieuse ou parasitaire. et, ce sont les mauvaises conditions d'environnement qui sont les causes essentielles ; la maladie est particulièrement fréquente dans les étables humides, mal aérés, dépourvues de litières sèches et sans séjour prolongé en plein air.

La parasitose intestinale peut provoquer un fléchissement de la résistance ; les larves d'ascaris en migration peuvent déclencher elles-mêmes une broncho-pneumonie.

On a signalé des broncho-pneumonies provoquées par des virus pneumotropes chez les veaux. Bien que de nombreuses bactéries aient été isolées dans les poumons, seulement trois paraissent être d'importance majeure : *P. haemolytica*, *P. multocida*, et *H. somnus*. Toutes les trois espèces impliquées peuvent causer des lésions morphologiques, qui sont des critères de diagnostic.

Les infections virales antérieures ne sont pas toujours nécessaires pour que ces bactéries provoquent la pneumonie clinique. Il suffit habituellement que des stressés entraînent la baisse de la défense respiratoires(**Tlidjane, 2004**).

### **3.3. Symptômes**

Les signes cliniques dépendent avant tout des facteurs étiologiques, de l'espèce et de l'âge de l'animal. Chez les animaux de lait âgés de quelques jours ; la maladie se manifeste généralement sous forme aiguë, par contre, elle prend dès le départ une forme chronique, chez les animaux adultes et forts.

Au début de l'affection, on observe un animal complètement abattu, baisse de la sensibilité, diminution de l'appétit, hyperthermie (1 à 2 ° de plus), cependant, elle ne change pas chez un animal faible. Au 2-3eme jour, on observe, l'apparition des symptômes respiratoires ; toux forte, respiration laborieuse, dyspnéique, jetage sero-catarrhal, râle sec au début, puis il devient humide, détection de zones de matités étendues qui persistent pendant des semaines.

Chez les animaux âgés la maladie est souvent précédée d'une bronchite accompagnée d'une toux humide et fréquente, dans la zone de projection du cœur ; au niveau de la limite

inférieure, on décèle à la percussion, une zone de matité plus ou moins nette large d'une main, la respiration est légèrement rapide, un jetage muqueux ou mucopurulent qui apparaît dès le début (**Tlidjane, 2004**).

### **3. 4. Traitement**

Deux buts sont poursuivis en curatif :

- Empêcher une surinfection bactérienne,
- Améliorer l'état général de l'animal pour faciliter sa guérison.

Le traitement consiste à donner :

1. les antibiotiques : pour empêcher la surinfection
2. les anti-inflammatoire (AINS): abaisse la température et décongestionne les voies respiratoires.
3. les tonicardiaques et diurétiques: sur les animaux ayant beaucoup de mal à respirer.
4. les corticoïdes : les corticoïdes sont surtout utiles pour leur effet flash. A plus long terme, les AINS sont plus utiles (**Dewaels, 2013**).

## **4. Trachéite et bronchite**

### **4.1. Définition**

Toutes les infections des voies respiratoires supérieures provoquent de l'inflammation soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique.

Dans de très nombreuses maladies, la trachéite et la bronchite constituent une partie du syndrome globale (**Salisbury, 1956**).

### **4.2. Etiologie**

La rhinotrachéite infectieuse et la diphtérie du veau sont les causes banales de ces infections (**Gerber et al., 1968**).

### **4.3. Symptômes**

La toux est le principal signe, elle est courte, sèche et râpeuses dans les formes aiguës facilement déclenchée par le pincement de la trachée, ou encore par exposition à l'air froid ou chargée de la poussière.

Dans les affections chroniques, la toux est moins fréquente et moins gênante. Elle est ordinairement sèche et râpeuse. Si les lésions entraînent une forte exsudation ou des ulcérations de la muqueuse, la toux est humide et dans ce dernier cas très douloureuse, on remarque que l'animal se retient de tousser. La dyspnée inspiratoire varie avec le degré de l'obstruction et s'accompagne d'un ronflement et de forts râles râpeux ou de bruits respiratoires secs à chaque inspiration. C'est au niveau de la trachée qu'on les entend le mieux, bien qu'ils soient également perceptibles à la base des poumons, en demeurant plus distincts à l'inspection. Les mouvements respiratoires sont souvent plus amples que la normale et la phase inspiratoire est prolongée et forcée (**Gibbons, 1974**).

## **5. Pneumonie**

### **5.1. Définition**

La pneumonie est une maladie qu'on rencontre souvent au cours de certaines maladies infectieuses. Elle est caractérisée par une évolution pathogénique cyclique et par un exsudat riche en protéine coagulable (ce qui la distingue de la broncho-pneumonie).

Chez les veaux, la pneumonie enzootique (endémique) est l'une des plus importantes atteintes qui touche l'appareil respiratoire. Elle peut apparaître dès l'âge de deux semaines et la forme chronique est la forme la plus dominante (**Tlidjane, 2004**).

### **5.2. Etiologie**

Les principales causes de la maladie doivent être attribuées, sauf dans le cas de pneumonies spécifiques, aux actions des facteurs "aléas" de l'environnement qui provoquent le fléchissement de la résistance de l'organisme d'une manière générale et de l'appareil respiratoire d'une manière particulière (refroidissement, transport éprouvant,

surpeuplement, décubitus prolongé, épuisement, et autres...). Ces facteurs favorisent l'action d'agents infectieux exogènes (du milieu ambiant) ou endogènes (facultatifs) en leur permettant de se fixer sur le tissu qui tapisse l'appareil respiratoire **(Tlidjane, 2004)**.

D'après **Danilevski (1985)**, l'examen du jetage d'animaux atteints de pneumonie a mis en évidence la présence fréquente de pasteurelles, de pneumocoques, de diplocoques et de streptocoques. Chez les bovins, la maladie se rencontre le plus souvent suite à la pasteurellose et à la fausse déglutition **(Danilevski, 1985)**.

<b>Bactérie</b>	<b>Virus</b>	<b>Mycoplasme</b>
Pasteurella multocida	Parainfluenza type 3 (pi3)	Mycoplasme dispar1
Pasteurella hemolytica	Rhinotracheite bovine	Mycoplasme spp
Corynebacterium pyogène	infectieuse (IBR)2	M.bovirhinis
Neisseriaspp	Virus syncytial respiratoire	M.bovis
Haemophilussomnus	(RSV)	Ureaplasmaspp
Chlamidiaspp	Virus de diarrhée bovine	
	Adenovirus du bovin	
	R.ovirus	

**Tableau 1 : Micro-organismes impliqués dans la pneumonie (WattiauxMichela, 2006)**

### **5.3. Symptômes**

La maladie se manifeste par :

La fièvre 43° C, l'écoulement nasal , larmoiement, la toux , la tachypnée, la dépression , la chute de poids, poils ternes, l'anorexie partielle, l'augmentation des bruits bronchiques, le crépitement pulmonaire, la respiration pénible, la dyspnée et émaciation dans les cas avancés **(Tlidjane, 2004)**.

## 5. 4.Traitement

Les anti-inflammatoires ne sont sans doute indispensables que lors d'une réponse inflammatoire excessive, ce qui explique la difficulté à démontrer leur efficacité. Une étude a retenu les valeurs seuils de 2,7 g de fibrinogène et 25 mg d'haptoglobine pour justifier un traitement antiinflammatoire. Deux types d'AI ont alors été mis en œuvre avec efficacité : des AI non stéroïdien (type flunixin, AINS) ou des corticoïdes (GC).

Les antibiotiques doivent être actifs dans le milieu interstitiel, une action intracellulaire pourrait être utile contre les mycoplasmes. Les familles conseillées ont une indication contre les *Pasteureliaceae* : florfénicol, macrolides, quinolones et tétracyclines. Les suivantes sont moins concentrées dans le milieu pulmonaire que dans le sérum, en restant actives : aminosides, aminopénicillines, céphalosporines. **(Jean-Dominique *et al.*,2013).**

## **Chapite 02 :Maladies de l'appareil digestif**

### **1. Réticulo-péritonite traumatique**

#### **1. 1. Définition**

La réticulo-péritonite traumatique (RPT) est une affection très fréquente. Ses complications sont multiples, souvent graves, et leur expression clinique est variée.

La RPT est due à la pénétration dans la cavité péritonéale d'un corps étranger, le plus souvent un fil de fer, qui perfore la paroi du réseau et provoque une péritonite localisée(**Gourreauet *al.*,2011**).

#### **1. 2. Etiologie et facteurs de risque**

Les bovins, à la différence des ovins et des caprins, ne trient pas ou très peu les aliments et les mastiquent sommairement avant de les avaler. Ils ingèrent ainsi une grande variété de corps étrangers mélangés aux aliments. Cette particularité explique la très grande fréquence des RPT dans l'espèce bovine. Les corps étrangers, après avoir été déglutis, « tombent » dans le réseau ou le rumen. Les contractions du réseau favorisent la perforation de la paroi par les corps étrangers métalliques et acérés (fils de fer ou de cuivre, pointes, clous), qui inoculent ainsi dans la cavité péritonéale des bactéries digestives, à l'origine d'une inflammation (d'où le terme de réticulo-péritonite).

La nature des corps étrangers retrouvés à l'abattoir ou après autopsie est assez variée, avec le plus souvent des fils de fer de 1 à 8 cm de long. Les origines sont multiples, armatures métalliques de pneus usagés utilisés sur les silos, débris de clôture (fil de fer barbelé), pièces métalliques diverses.

Les complications de RPT sont très nombreuses et peuvent être liées :aux conséquences du foyer initial sur le transit digestif , à la progression du corps étranger et à la dissémination des bactéries à partir du foyer initial de péritonite(**Gourreauet *al.*, 2011**).

## 2. Symptômes

### A. Forme aiguë

- A. 1.Phase de déglutition** : en général inaperçue (douleur intense, coliques rares). L'évolution est fruste le plus souvent.
- B. 2.Phase de perforation** : signes digestifs surtout météorisation, anorexie brutale avec plaintes. Ce sont ceux d'une indigestion banale : dysorexie, anorexie, hypomotricité ruminale. Hyperthermie constante, modérée, chute brutale de la production laitière. Douleur abdominale brutale avec des plaintes, parfois coliques, signe du garrot positif, dos voûté. Selon les localisations des complications, on peut observer un tableau de pleurésie, de péricardite, ou de pneumonie.
- C. Forme chronique** : Aspect sinusoïde assez caractéristique (vache qui bricole) avec plus ou moins des phases de rémission et de rechute.

### 1. 4.Traitement

Idéalement, l'animal devrait être mis à la diète pour faciliter l'immobilisation du CE, mais cela est rarement fait (risque de cétose déjà majoré et chute de production laitière non souhaitée).

On peut administrer un aimant per os et relancer de la motricité ruminale (noix vomique). L'administration d'AINS (effet antalgique et antipyrétique) autant que nécessaire. L'Antibiothérapie systémique de type association pénicilline-streptomycine, ou sulfamides et préconisée (**Gourreaud *al.*, 2011**).

## 2. Acidose du rumen

### 2.1. Définition

C'est une maladie métabolique caractérisée par une formation excessive d'acide lactique dans le rumen due à la baisse importante de PH. L'acide lactique formé, traverse la paroi du rumen et passe dans le sang ou il provoque une acidose sanguine pouvant être mortelle (**Dudouet et Metge,1990**).

## **2.2.Circonstances d'apparition et facteurs de risques**

### **A. L'acidose lactique aigue**

- Ingestion accidentelle de très grandes quantités de farines ou de gaines de céréales en peu de temps **(Vallet,2000)**.
- Les aliments riches en glucide ingérés en excès et fermentés rapidement tel que la betterave et la mélasse **(Serieys,1997)**.

### **B. L'acidose lactique chronique**

- Les vaches haute productrices recevant de ration d'ensilage, de maïs riche en matière sèche **(Metge,1990)**.
- Mauvaise répartition des concentrés au cours de la journée **(Wolter,1998)**

## **2. 3.Signes cliniques**

### **A. L'acidose lactique aigue**

Les premiers signes cliniques apparaissent dans les 24 heures suivant l'ingestion, l'animal perd l'appétit, le rythme cardiaque augmente à 100-110 battements par minute, de même la fréquence respiratoire, il a des mouvements incontrôlables puis tombe **(Vallet,2000)**.

### **B. L'acidose lactique chronique**

L'appétit irrégulier, chute intermittente de production ainsi qu'une diminution du taux butyreux puis les aspects cliniques deviennent plus décelables, désordres digestif, boiterie, sensibilité aux infections diverses par immunodépression **(Wolter,1998 ; Vallet,2000)**.

## **2. 4. Traitement et prévention**

Les cas d'acidose bénigne guérissent spontanément. Les cas plus sévères nécessitent une administration orale d'antibiotiques (pour réduire les fermentations du rumen), d'AINS (pour traiter la fourbure), d'antiacides et de vitamines B (puisque la synthèse de la vitamine B dans le rumen est diminuée par l'acidose). Les cas avancés associés à une acidose métabolique nécessitent une injection intraveineuse lente de bicarbonate de sodium et même une vidange du contenu du rumen (ruménotomie ou lavage œsophagien)**(Roger et David, 2006)**.

## **3. Diarrhées néonatales**

### **3. 1. Définition**

Les diarrhées néonatales constituent la principale affection néonatale et la première cause de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux, affectant de 10 à 80 % des effectifs selon les élevages. **(David F et Yvon C 2014.)**

### **3. 2. Etiologie et facteurs de risque**

Les diarrhées du veau ont une composante infectieuse, dominante dans la plupart des cas. Toutefois, dans certaines entités rattachées aux diarrhées néonatales comme, par exemple, les entérites paralysantes ou les diarrhées plâtreuses, la composante infectieuse est probablement minimale et la composante nutritionnelle serait majeure.

De nombreux agents pathogènes sont identifiés dans les diarrhées néonatales du veau, avec des différences dans leur fréquence globale et dans leur pouvoir pathogène (capacité à induire la diarrhée).

L'environnement intervient dans l'apparition des diarrhées en favorisant l'exposition aux agents pathogènes et en accroissant la sensibilité des veaux aux infections. En bâtiment, l'exposition aux agents pathogènes joue un rôle majeur dans l'explication des diarrhées néonatales.

La composition et la reconstitution inadéquate du lactoreplaceur : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre ou température trop froide de l'eau. Présence de composants mal digérés (protéines non coagulables) ou allergisants (certaines protéines de soja, de pois ou de blé), teneur trop élevée en matières grasses peuvent causer les diarrhées chez le veau.

Alors que pour le lait de la mère (veau élevé sous la mère) ; un déficit en calcium, une concentration élevée en azote non protéique ou en matière grasse, une présence d'acides gras longs et saturés sont des facteurs responsables des diarrhées néonatales. **(Anne-Marie et al., 2011)**

### 3.3. Symptômes

- Gastro-entérite paralysante : fèces consistantes et collantes, de couleur jaune à grisâtre, paralysie apparente des membres postérieurs, abdomen distendu (caillette pleine de lait).
- Salmonellose : traces hémorragiques et débris de muqueuse intestinale dans les fèces diarrhéiques, souvent état septicémique ou bactériémique, hyperthermie marquée.
- Colibacillose avec des souches entéro-hémorragiques : diarrhée hémorragique (colite hémorragique)
- Coccidiose : diarrhée noirâtre sanguinolente et ténésme. L'évolution du tableau clinique est généralement rapide ; quelques heures à quelques jours, avec amélioration ou, au contraire, dégradation de l'état général du veau aboutissant à sa mort, malgré la mise en place d'un traitement.(David et Yvon, 2014)

### 3.4. Traitements

L'objectif du traitement est d'enrayer la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, acidose, pertes électrolytiques et hypoglycémie.

- À ne mettre en œuvre qu'en cas d'altération de l'état général (risque de bactériémie - septicémie).
- Pour le traitement per os des diarrhées néonatales, utilisation en première intention d'aminosides (apramycine, gentamicine), colistine ou association amoxicilline-acide clavulanique.
- par voie parentérale, emploi d'aminosides (gentamicine), céphalosporines (ceftiofur, cefquinome) et fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin). Les quinolones et les céphalosporines de dernière génération ne doivent être utilisées qu'en seconde intention (suite à l'échec du premier traitement) des colibacilloses entéro-invasives ou des salmonelloses.
- En cas de salmonellose, choix de l'antibiotique selon les résultats de l'antibiogramme.
- En cas de gastro-entérite paralysante, utilisation par voie orale d'érythromycine (propriétés gastrokinétiques).

- Antiparasitaires :lors de coccidiose ou cryptosporidiose, administration d'anticoccidiens (sulfamides, amprolium, décoquinate ou autre).
- lors de giardiose, emploi de fenbendazole ou autre molécule.
- Pansements intestinaux : À base d'argile, pectine, kaolin, kaopectate, charbon végétal, smectite ou hydroxyde d'alumine. Fluidothérapie thérapie de base, primordiale et indispensable(**David et Yvon, 2014**)

## **4. Fièvre de lait ou hypocalcémie vitulaire**

### **4.1.Définition**

La fièvre de lait est une des maladies métaboliques les plus fréquentes des vaches laitières. Elle survient lors de la mise bas, se caractérise sur le plan clinique par un animal couché (**Gourreau *et al.*, 2011**).

### **4. 2.Etiologieet facteurs de risque**

La calcémie est finement régulée par un ensemble de 3 hormones : la vitamine D3, la parathormone et la calcitonine. Le retard à la mobilisation osseuse du calcium s'explique par :

- Une diminution de la concentration en parathormone circulante.
- Une réduction de l'action de la parathormone.
- Une diminution des récepteurs intestinaux à la vitamine D3, en lien avec l'âge et la race.
- Le facteur de risque majeur est l'alimentation déséquilibrée en fin de gestation (**Gourreau *et al.*, 2011**).

### **4. 3.Symptômes**

Le stade initial, assez bref, est caractérisé par des troubles du comportement et de la locomotion. La vache est inquiète, excitable avec une démarche hésitante.

Dans la 2eme phase, la vache est couchée sur le ventre, la tête portée normalement. L'animal est alerte et réactif sans pouvoir se relever.

Au stade de coma, la vache est soit couchée sur le ventre, mais la tête appuyée sur le sol ou sur le flanc, soit couchée de tout son long sur le coté.

- La mort survient, en l'absence de traitement, dans les 12 à 24 heures (**Gourreau et al., 2011**).



**Figure n°01:Fièvre du lait(Nicol, 2012).**

#### **4. 4Traitement**

Le calcium est apporté sous forme de différents sels : gluconate, glutamate ou chlorure. Souvent en association avec des sels de magnésium. La voie d'administration est idéalement intraveineuse(**Gourreau et al., 2011**).

## **Chapitre 03 : Les maladies de l'appareil locomoteur**

Les troubles de l'appareil locomoteur se manifestent par un signe clinique principal : la boiterie.

C'est un mouvement réflexe qui tente de soulager la douleur ressentie. Chaque année, on trouve des cas de boiteries due à des abcès, des corps étrangers, des cerises et des panaris (Delacroix, 2008).

### **1. La dermatite interdigite (fourchet)**

#### **1. 1.Définition**

Tout comme la maladie de Mortellaro, et le panaris interdigité, le Fourchet est une infection bactérienne. Elle est causée par une bactérie (nodosus) qui se plait particulièrement dans un milieu chaud et humide. Le Fourchet, ou dermatite interdigitale, débute par une inflammation humide et malodorante de la peau interdigitale et s'étend à la corne du talon où elle affecte la production cornée. La corne produite est de mauvaise qualité et des fissures apparaissent au niveau du bulbe du talon. Ces fissures provoquent une irritation du pododerme qui réagit en produisant davantage de corne. A partir de ce stade, la situation ne fait que s'aggraver.

(<https://www.gds-hoofcare.com/french/stinkpoot>).

#### **1. 2.Etiologie et facteurs de risque**

Ces bactéries sont nécessaires pour que la maladie apparaisse mais elles ne produiront la maladie que dans certaines conditions, plusieurs facteurs sont favorables à l'arrivée de la Mortellaro :

- L'humidité et une mauvaise hygiène des aires d'exercice
- L'achat de bovins peut être la cause d'arrivée de la maladie: la maladie peut s'introduire dans un troupeau sains par l'arrivée d'un animal contaminé.
- Déséquilibre alimentaire et le stress.
- Personne venant de l'extérieur (Inséminateur, vétérinaire).

- Une contamination par le matériel de parage peut avoir lieu entre élevages, il faut donc exiger des intervenants pareurs de bonnes pratiques de nettoyage et de désinfections du matériel de parage : reinettes, disques de meuleuses, cage....

( [https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie\\_de\\_Mortellaro](https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Mortellaro)).

### 1. 3.Symptômes

L'affection débute par une inflammation exsudative(humide) de la peau interdigitale qui prend vite un aspect grisâtre, suintant, avec une odeur aigrelette caractéristique.

Dans de nombreux cas, les animaux atteints trépignent et présentent un gène alors que quelques-uns présentent une légère boiterie. Il peut exister a première vue une ressemblance avec la fièvre aphteuse.

Lors du premier examen, la maladie en est souvent à sa deuxième phase avec décollement de la corne en face interne des talons des deux postérieurs (**Greenough,1983**).

### 1. 4.Traitement

- Parage fonctionnel et curatif : il faut absolument rompre le cercle vicieux lié à l'excès de production de corne en rétablissant l'équilibre des charges : c'est le rôle du parage fonctionnel.

Le curatif consiste à enlever toute la corne noire et décollée en talon, en ne laissant aucun rebord abrupt de corne.

- Passage des animaux dans un pédiluve : traitement curatif et préventif (**Delacroix, 2008**).

## 2. Phlegmon interdigite (panaris)

### 2. 1.Définition

Inflammation chaude, douloureuse, rouge et symétrique au niveau de la couronne et du paturon. Cette lésion peut être plus ou moins étendue, surtout marquée antérieurement et postérieurement à la zone interdigitale.

- Son apparition est brutale.
- La notation de la gravité ne présente pas d'intérêt pour le diagnostic de troupeau.
- La boiterie est soudaine et sévère(<http://boiteries-des-bovins.fr/panaris/>).

## 2. 2. Etiologie

- **Facteurs prédisposant** : Ils comprennent :

- Les cours paillées qui peuvent traumatiser l'espace interdigital plus que le logement en étable ou en logette.
- La boue desséchée ou gelée.
- Les pierres et les chaumes.
- La largeur de l'espace interdigital, qui peut être un caractère héréditaire.

**(Greenough, 1983).**

- **Les germes en causes**

Le bacille de la nécrose, *Fusobacterium necrophorum*, est présent dans 93% des prélèvements.

Pour certains auteurs, il s'agirait seul. Pour d'autres, il agirait en synergie avec d'autres germes, principalement *Bacteroides melaninogenicus* (51% des prélèvements), *Spirochaeta penortha* (25% des prélèvements), *Bacteroides* sp, *Streptococcus* sp, *Staphylococcus* sp.

Toutes ces bactéries se trouvent à l'état normal dans l'environnement (paturages, litières, fumiers, lisiers, abords d'abreuvoirs, boues).

Elles sont capables d'augmenter la réaction inflammatoire lorsqu'elles s'accumulent entre les onglons **(Delacroix, 2000)**.

## 2. 3. Symptômes

Une enflure symétrique, chaude, est visible sur toute la couronne, voir le paturon. Elle est particulièrement prononcée dorsalement et ventralement (correspondant à la zone interdigitale). Elle se répartit uniformément entre les deux doigts et peut gagner le boulet. Les onglons sont écartés. La peau interdigitale apparaît exsudative et présente des fissures. Une hyperthermie est souvent présente (39.5-40°C) **(Delacroix, 2000)**.

## **2. 4.Traitement**

Il est local et général, dès l'apparition de la boiterie, il faut :

- Lever le pied, le nettoyer à l'eau savonneuse, évaluer les lésions, éliminer les corps étrangers et les tissus nécrosés. Lors d'ulcère interdigital profond accompagné d'une grosse inflammation, des bains antiseptique et décongestionnant seront utiles, le pied est placé dans un sac avec solution sodée.
- Entreprendre un traitement général : le recours à l'antibiothérapie est la règle, les soins locaux seuls ne suffisent pas (**Delacroix, 2008**).

## **3. La pododermatite aseptique diffuse (fourbure)**

### **3.1. Définition**

La fourbure est une affection systémique (générale) non infectieuse, focalisée sur les pieds avec des manifestations cliniques différées.

Cette affection très répandue, plutôt liée à un système d'élevage intensif de vaches laitières à haut potentiel, ou de taurillons (**Delacroix,2000**).

### **3. 2.Etiologie et facteurs de risque**

L'alimentation doit fournir les nutriments nécessaires à la fabrication de la corne. Le bon équilibre alimentaire conditionne la production d'une corne de qualité.Les rations a valeur énergétique élevée (acidogène) avec taux de concentrés élevé et taux de fibres bas, prédisposent à la fourbure, en particulier sou forme chronique.

Les conditions d'habitat intérieur et extérieur et les comportements sociaux (stress) qui en découlent sont essentiels en matières de fourbures .La qualité des sols , ni trop glissants, ni trop rugueux, sans trous, souple plutôt que durs (**Delacroix,2000**).

### **3.3.Symptômes**

#### **A. Forme aiguë (rare)**

Boiterie violente, les animaux peuvent à peine marcher ou même se tenir debout .Ils se tiennent le dos voussé, les membres postérieurs sous eux (**Delacroix, 2000**).

## **B. Forme subaigüe**

La démarche des animaux devient progressivement sensible. Ils marchent « sur des œufs » avec des aplombs postérieurs anormaux (jarrets serrés, pieds écartés et en rotation externe).

L'examen des onglons après parage fonctionnel fait apparaître une ou plusieurs des lésions suivantes à des niveaux variable de gravité.

## **C. Forme chronique**

- Démarche progressivement sensible des animaux ; tendance à l'amaigrissement : lente transformation des onglons, surtout des postéro-externes.
- La muraille est concaves ; les cercles de croissance sont prononcés et divergent en descendant vers l'arrière.
- Le talon est haut, la couronne est presque horizontale, la sole est pleine, presque convexe (**Delacroix, 2000**).



**Figure n°02 :fourbure chez une vache gestante (Photo personnel, 2019)**

## 4. 4.Traitement

### A. Forme aigue

Maintenir les animaux sur une litière souple, supprimer les aliments concentrés, alimenter avec du foin, les principaux traitements pratiqués sont la saignée (3 à 5 litres)(**Delacroix, 2000**).

### B. Forme subaigüe et chronique

Le seul traitement efficace est le parage fonctionnel et curatif. Il est palliatif dans la fourbure chronique (**Delacroix, 2000**).



**Figure n°03 : parage fonctionnel (Photo personnelle, 2019)**

## 4. Arthrite

### 4. 1. Définition

Une arthrite est une inflammation de l'articulation, elles sont souvent septiques (un ou plusieurs agents infectieux étant responsable de l'atteinte de l'articulation), et suppurées (présence de pus) (**Ravary-plumion,2000**).

## **A. Arthrite dégénérative(arthrose)**

C'est une altération non infectieuse chronique de l'articulation, caractérisée par une dégénérescence primaire du cartilage et généralement accompagnée par hypertrophie secondaire du cartilage de l'os.

### **4. 2.Etiologie et facteurs de risque**

Les arthroses peuvent être primaire (mal connue parfois héréditaire) ou secondaire. Les animaux âgés sont fréquemment atteints. La première articulation atteinte est rarement située sur un membre antérieur .Des jeunes animaux peuvent également souffrir d'arthrose.

### **4. 3.Symptômes**

- La boiterie apparait insidieusement.
- L'amaigrissement du membre concerné, voire de l'animal, est de règle mais de façon plus ou moins rapide suivant les individus.
- L'articulation n'est pas toujours très enflée. Une crépitation peut être audible dans les formes avancées (**Delacroix, 2000**).

### **4.4.Traitement**

Il n'existe pas de traitement permettant de guérir l'arthrose .Toutefois, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes peuvent être prescrits. L'abattage précoce est souvent conseillé (**Ravary-plumioen,2000**).

## 1. Rétention placentaire

### 1. 1. Définition

La rétention annexée ou « rétention placentaire » ou encore « 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 et l'absence d'expulsion des enveloppes 24h après le vêlage (Peters et Ball, 1995 ; Vallet, 2000).



Figure n°04 : Rétention placentaire chez la vache (Jean-Marie Nicol, 2017).

### 1.2. Causes et facteurs de risque

#### A. Les agents infectieux

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure et évidente de rétention annexielle. Ces infections sont causées par de nombreux agents bactériens et leurs toxines (Tableau n°2), à l'origine d'une placentite. Cette placentite se manifeste dans la corne gravide, selon son degré, par un œdème inflammatoire entre les caroncules et les cotylédons fœtaux, par une nécrose simplement légère et non visible macroscopiquement, pouvant aller jusqu'à altération sévère du placenta. Dans ce cas, les cotylédons deviennent

jaunes grisâtres. Parfois seule la partie cervicale de l'utérus prend cet aspect(**Derivaux, 1981**).

**Tableau n°2 : Les principaux agents infectieux pouvant entrainer une rétention placentaire (Arthur et al.,2001).**

<b>Agents infectieux</b>	<b>Avortement</b>	<b>Rétention annexielle</b>	<b>Mécanisme</b>
<i>Brucella abortus ou melitensis</i>	Fréquent	Très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Trichomonas fœtus</i>	Parfois	Fréquente	Fibrose des villosités chorales
<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de salmonellose génitale	Fréquente	
<i>Leptospira ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Listeria monocytogenes</i>	Fréquente après un avortement		
<i>Arcanobacterium</i>	Possible	Fréquente après un	

<i>pyogenes</i>		avortement	
<i>Bacillus ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Campylobacter fetus</i>	Possible	Parfois	

## B. Causes Nutritionnelles

Des études révèlent une diminution de la concentration en vitamine C dans les placentas des vaches non délivrées, or cette vitamine possède des propriétés anti oxydantes, ce qui est à relier avec le phénomène de stress oxydatif. Ceci rejoint l'étude de **Trinder et al. (1969)** qui observent une plus faible incidence de rétention placentaire chez des vaches supplémentées en vitamine C, vitamine E et sélénium.

## C. Causes hormonales

- **Wischril et al. (2001)** ont mis en évidence chez les vaches non délivrées, un taux de cortisol supérieur aux valeurs normales, c'est-à-dire aux valeurs observées lors de délivrance normale, de 24 heures pré-partum à 12 heures post-partum.
- **Leild et al. (1980)** ont observé une concentration plus faible d'au moins 50 %, en prostaglandine PGF2 $\alpha$ , chez les vaches ne délivrant pas normalement, aussi bien dans la partie maternelle que dans la partie fœtale.

## 1.3. Symptômes

### A. Symptômes locaux

Tout d'abord, on différenciera la rétention complète de la rétention incomplète. Cette dernière se caractérise par l'observation d'une partie des enveloppes placentaires s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Ce tissu placentaire est d'aspect rougeâtre, présentant à sa surface des calottes choriales de couleur jaune, lorsqu'il est frais et devient rapidement brun voire gris, suite à la putréfaction et dégage généralement une odeur nauséabonde. Par ailleurs, la vache peut présenter des efforts expulsifs plus ou moins importants.

La rétention complète se caractérise, par une absence de signes extérieurs c'est-à-dire d'annexes appendues à la vulve, parfois dans certains cas, on observe des efforts expulsifs et des écoulements issus de la putréfaction interne des annexes fœtales. Cette putréfaction intervient assez rapidement après le vêlage, puisqu'elle commence à partir de 6 heures post partum (Derivaux, 1981 ;Marnas, 1987 ;Roberts, 1986 ;Vallet et al.,2000).

## **B. Symptômes généraux**

Dans la plupart des cas, les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont peu fréquents et peu importants (Chassagneet al.,1996).En effet, on estime à 75-80% le taux d'animaux sans symptômes généraux mais présentant une rétention annexielle(Roberts, 1986).Dans le reste des cas, on observe deux phases : la première se déroule pendant les deux premiers jours, où l'on peut observer des efforts expulsifs se manifestant par une voussure du dos et le relevé de la queue, et la deuxième phase qui commence 2 à 4 jours post partum et se traduisant par un état fébrile, une baisse de l'état général et de la production de lait, un appétit conservé (Derivaux, 1981).

Ces symptômes généraux apparaissent en l'absence de traitement, la généralisation de l'infection est rare mais possible selon le degré d'atteinte de l'utérus (Bolinderet al., 1988).Enfin ces symptômes généraux vont dépendre essentiellement de l'hygiène pratiquée au vêlage et du vêlage lui-même(Rajalaet al., 1998).

### **1.3. Traitement**

La délivrance manuelle n'est utile que si elle est facile (désengrènement facile en moins de 20 minutes). Si on laisse le placenta en place, celui-ci se putréfie et est expulsé environ 12 à 15 jours après vêlage.

Dans tous les cas, une antibiothérapie locale (sous formes d'oblet)devra être mise en place, et ce, dans de bonnes conditions d'hygiène. Les vaches atteintes derétention placentaire seront particulièrement suivies dans les quatre semaines qui suivent levêlage, compte tenu du risque de complication (dépistage des métrites et endométrites)(Majeed et Taha, 1995).

## **2. Infection utérine**

### **2.1. La métrite aiguë**

La métrite aiguë est une complication du post-partum très précoce, qui apparaît durant les trois premières semaines (typiquement du 4ème au 10ème jour) (Földi et al., 2006). Elle se

caractérise par les signes cliniques suivants : un écoulement utérin séreux de couleur sépia, d'odeur fétide et usuellement de l'hyperthermie (**Drillich et al., 2001**).

Dans les cas plus graves, on constate des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (**Paisley et al., 1986 ; Hussain, 1989; Hussain et Daniel, 1991 ; Lewis, 1997 ; Dohmen et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004**).

## **2.2. La métrite chronique**

La métrite chronique, par opposition à la métrite aiguë, ne provoque pas de symptômes généraux et est associée à une inflammation chronique du postpartum, limitée à l'endomètre. Elle est d'évolution plus lente et plus insidieuse. L'inflammation se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. La métrite chronique survient suite à une métrite aiguë ou apparaît d'emblée, au moins trois semaines après le vêlage. Les symptômes généraux étant absents, seule la symptomatologie locale permet d'en faire la découverte par différentes techniques diagnostiques telles que la palpation transrectale (**Studer et Morrow, 1978**), l'examen direct vaginoscopique (**Milleret al., 1980 ; Le Blancet al., 2002**), la culture bactériologique d'écouvillon utérin (**Bretzlaff, 1987**), la biopsie utérine (**Bonnettetal.,1991**) ou la cytologie utérine (**Gilbertet al., 1998**).

La principale manifestation de la métrite chronique est son effet délétère sur la fertilité et la fécondité des vaches infectées. Elle prolonge l'intervalle vêlage-vêlage de 32 jours (**Gilbert, 1992**). L'intervalle vêlage - première IA est prolongé de sept jours, le taux de réussite à la première IA réduit de 15% à 30% et l'intervalle vêlage – IA fécondante augmenté de 15 à 20 jours (**Le Blancet al., 2002 ; Fournier et Chastant-Maillard, 2006**). Enfin les vaches ont 1,7 à 2 fois plus de risque d'être réformées pour cause d'infécondité (**Le Blanc et al., 2002**).

## **2.3. Traitement**

Un traitement d'antibiotique par voie générale est recommandé avec un antibiotique à largespectre possédant une bonne diffusion dans l'utérus et une efficacité contre les bactéries responsables.

Les traitements possibles complémentaires comprennent les traitements locaux de l'utérus (Antiseptiques, antibiotiques, vidange), des anti-inflammatoires, des prostaglandines ou de l'ocytocine et la réhydratation par perfusion **(Zoetis, 2013)**.

### **3. Les dystocies**

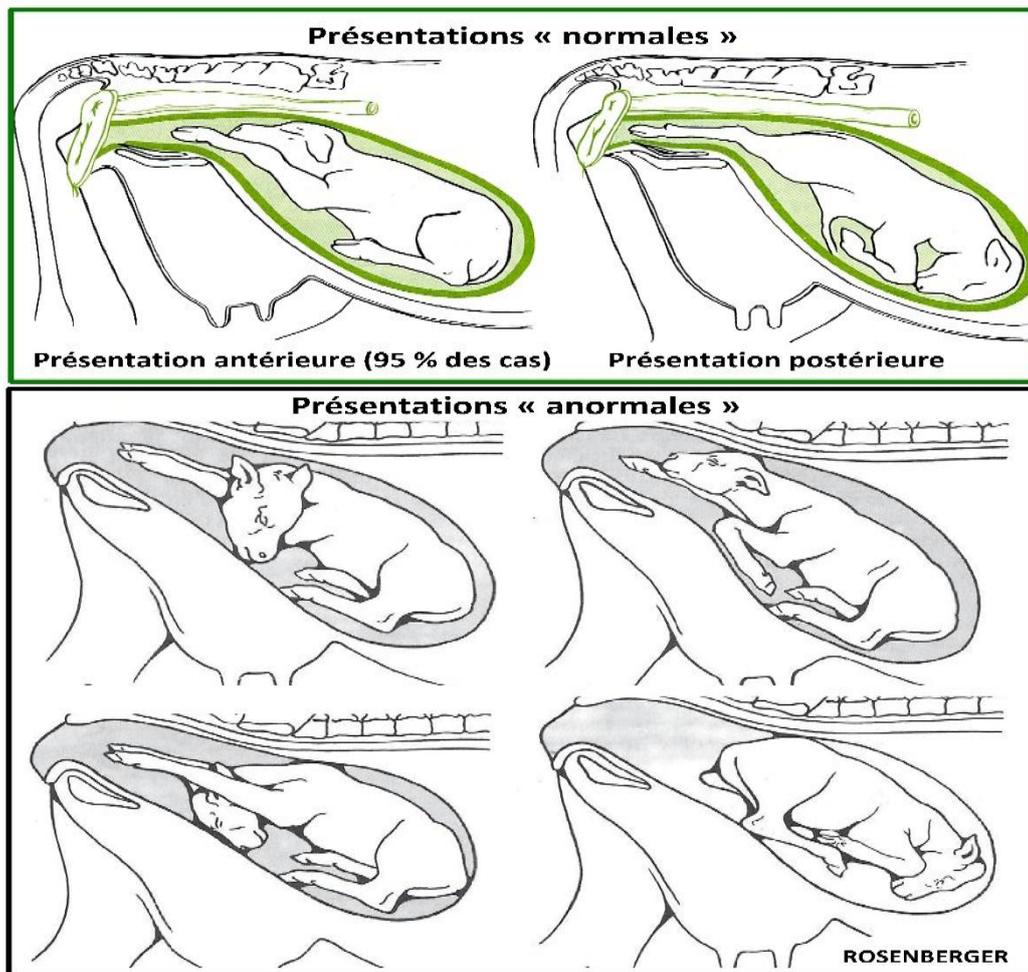
#### **3.1. Définition**

Il s'agit de tout vêlage qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure. Chez la vache, les interventions sont classées en traction légère (ou aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie. La prévention des dystocies passe notamment par la bonne gestion de la sélection **(Badinand et Bedouet, 2000)**.

#### **3.2. Causes**

Usuellement, on distingue les dystocies d'origine maternelle de celles d'origine foetale, mais il est parfois difficile d'identifier la cause première de ces dystocies. Il faut considérer deux composantes durant le part : premièrement, les forces expulsives qui doivent être assez importantes et deuxièmement la conformation de la filière pelvienne qui doit être en adéquation avec la taille et la présentation du foetus **(Noakes et Parkinson, 2001)**. 60% des causes des difficultés de vêlage sont imputables au veau, 30% à la mère et 10% ne peuvent être attribuées uniquement à l'un ou l'autre et constituent les cas intermédiaires **(Bellon, 1971)**

Les causes maternelles regroupent essentiellement les bassins trop étroits, sans nécessairement aller jusqu'à l'angustie, et la mauvaise préparation de la mère (mauvaise dilatation du col, du vagin, de la vulve). Les anomalies de la contraction utérine, les malformations ou lésions des organes génitaux et pelviens, les déplacements d'organes, avec en particulier les torsions utérines sont rares. Pour les causes fœtales, les principales causes sont annexes, l'emphysème fœtal, les veaux coelosomiens sont beaucoup plus rares.



**Figure n°5:** Principaux causes de dystocies chez les bovins(malposition du veau)

(Noakes, 2001).

#### 4. Les Mammite

## 4.1. Définition

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (**Remy, 2010**).

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites sub-cliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de «mammite clinique».

### 4.1. Mammite clinique

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur, etc.) et/ou généraux (hyperthermie, abattement, anorexie, etc.) (**Remy, 2010**). Les mammites sans signes généraux sont plutôt aiguës d'évolution, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution chronique.



**Figure n°6** : Mammites cliniques en élevage bovin lait (**Xavier et Marie-Catherine, 2013**)

## **4. 2.Mammite sub-clinique**

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels (pas de modification du lait), ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux. Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait (**Remy, 2010 ; Bosquet *et al.*, 2013**).

## **4.3. Traitement**

- Utiliser des antibiotiques (par voie générale) adaptés au cas clinique.
- Faire diminuer l'inflammation à l'aide de l'utilisation éventuelle d'un anti-inflammatoire. (**Kossaibati *et al.*, 2007**).

## **5. Les avortements**

### **5.1.Définition**

C'est l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation - 50<sup>ème</sup> jour de gestation environ) et le 260<sup>ème</sup> jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260<sup>ème</sup> jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré.

Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » dit encore avortement « subclinique » peut être posé sur la base de l'une ou l'autre information suivante relevé après qu'un constat de gestation antérieure positif ait été réalisé : diagnostic de gestation négatif quelle que soit la méthode utilisée, détection d'un retour en chaleur, ré-insémination de la vache, observation d'un retard d'involution utérine (**Hanzen, 2008**).

### **5.2.Etiologie et facteurs de risque**

Les avortements peuvent avoir plusieurs origines, tout d'abord infectieuse ou non infectieuse.

### A. Les causes infectieuses

- **Bactéries** : De nombreuses bactéries peuvent induire un avortement. Les maladies les plus souvent rencontrées sont : la brucellose, la campylobactériose, la Chlamydophilose ou avortement enzootique, la fièvre Q, l'ehrlichiose, la leptospirose, la listériose, la salmonellose.



**Figure n°7** : Avorton de Diarrhée Virale Bovine (Source: GDS, 2008)

- **Virus** : La Diarrhée Virale Bovine (Figure n°07), Rhinotrachéite infectieuse bovine .
- **Parasites** : La néosporose bovine, trichomonose, toxoplasmose.

### B. Les causes non infectieuses

Mycotoxines, nitrates et nitrites et les plantes (pin, astragales). [http://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/repro\\_ovicap/femelle/htm/avortements/index.htm](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/avortements/index.htm)

## **CONCLUSION**

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde.

La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour

tous les acteurs des filières animales dont la production laitière connaît un essor considérable.

Connaitre les pathologies bovines existantes dans L'ALGERIE était l'objectif principal dans l'élaboration de ce travail.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le cheptel bovin dans notre pays souffre de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine et engendrer des pertes financières colossales aux éleveurs. Ces pathologies sont en relation direct avec les conditions climatiques et la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

Il est donc capital de faire une étude bibliographique sur les pathologies bovines et comment les diagnostiquer pour établir un pronostic de guérison et prévention le plus tôt possible.

## Recommandations

Ce serait une erreur de conclure que la prévention des maladies est un travail qui prend fin à un moment donné. Les éleveurs ont l'ultime responsabilité de la protection de leur troupeau. Les stratégies de protection de la santé et de prophylaxie consistent principalement à :

- tenir et soigner à part les nouveaux arrivants;
- restreindre les allées et venues sur la ferme;
- séparer les groupes d'animaux;
- assainir et désinfecter les locaux et le matériel.

Procédez à un examen critique de vos méthodes d'hygiène.

Consultez votre vétérinaire pour connaître les stratégies à inscrire dans votre programme d'hygiène vétérinaire. Mettez en œuvre les stratégies propres à assurer la santé et le confort de vos animaux. Assurez-vous que tous les employés et visiteurs sont informés du rôle qu'ils ont à jouer pour sauvegarder la santé du troupeau.

## Liste des Références bibliographiques

1. **BADINAND.F, BEDOUET.J, COSSON.JL, HANZEN.C, VALLET.A, 2000.** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les Bovins. Université de Liège. Fichier informatique html. URL <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/lexiq/lexique.html> (consulté en septembre 2019).
2. **BELLON.J, 1971.** Indication respective de l'opération césarienne et de l'embryotomie dans la race charolaise. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVL, 47 pages.
3. **BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D. 1988.** Retained fetal membranes in cows: manual removal versus no removal and its effect on reproductive performance. *Theriogenology*, 30, 45-56.
4. **BOSQUET G, FAROULT B, LABBÉ J-F, LE PAGE P, SÉRIEYS F. 2013.** Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. SNGTV, Paris, France. 100 p.
5. **CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B. 1996.** Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res.*, 27, 491-501.
6. **CHASTANT S., MAILLARD, R NICOL J-M, SCHELCHER F. 2011.** Guide pratique des maladies des bovins
7. **CLARK. 1993.** Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 51, 149.
8. **FABRE J-M, MORVAN H, BERTHELOT X 1997** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85(9), 2223-36.
9. **DELACROIX M., GOURREAU J.M. ET RAVARY –PLUMIOEN B.. PAUL GREENOUGH. 2008.** Maladie des bovins. p 232-288.
10. **DERIVAUX J.1981.** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E editors, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, p 329-343.
11. **FRANCOZ D., COUTURE Y. 2014.** Manuel de médecine des bovins.
12. **FRANCOZ D. et COUTURE Y. 2014.** Diarrhées néonatales du veau manuel-de-medecine-des-bovins-p672.682.

- 13. DRILLICH M., BEETZ O., PFUTZNER A., SABIN M., SABIN HJ., KUTZER P., et al.2001.** Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 84, 2011-7.
- 14. DUMOULIN D. 2004.**Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col.Thèse Méd. Erb HN, Vèt.Lyon,n°87,86p.
- 15. MARTIN SW, ISON N, SWAMINATHAN S. 1981.** Interrelationships between production and reproductive diseases in holstein cows. Path analysis. *J Dairy Sci.*, 64(2), 282-9.
- 16. FABRE J-M.1997** Etude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 143p.
- 17. FALLET D. 1999.**Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitièreFièvre du lait Nicol, 2012 ( <https://sante-animale.reussir.fr/actualites/vu-par-le-veto-une-fievre-vitulaire-qui-se-complice:WBB39F5A.html>). (page consultée le 23/01/2020).
- 18. FOLDI J, KULCSAR M, PECSI A, HUYGHE B, DE SA C, LOHUIS JA, COX P, HUSZENICZA G. 2006.** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 96(3-4), 265-81.
- 19. HANZEN C.H., 2008.**<https://www.reussir.fr/lait/retentions-placentaires-et-metrites-aigues>.  
<http://www.web-agri.fr/conduite-elevage/sante-animale/article/salmonelle-listeria-chlamydia-les-causes-d-avortement-que-l-on-soupconne-moins-1184-123768.html>  
 .(page consultée le 02/010/2019).
- 20. GOURREAUJ-M., CHASTANT S.,SCHLECHER F.ET PARAGON B. 2008.**Maladie des bovins.
- 21. GROSS T, WILLIAMS W, MANSPEAKER J, RUSSEK E. 1985.** In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta. *J. Anim. Sci.*, 61, 391-392.
- 22. GUERIN P. 1998.** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
- 23. LEBLANC SJ, DUFFIELD TF, LESLIE KE, BATEMAN KG, KEEFE GP, WALTON JS, JOHNSON WH. 2002.**JOURNAL OF DAIRY SCIENCES 85(9),2223-2236,2002-2013.

- 24. LEIDL W, HEGNER D, ROCKEL P. 1980.** Investigations on the PGF 2 alpha concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and without retained foetal membranes. *Vet. Med.*  
*A.*, 27, 691-696.
- 25. CYNTHIA M.KAHN** le Manuel Vétérinaire Merck 3ème édition 2008 partie 1\_
- 26. MARNAS D. 1987.** Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. *Thèse Méd. Vét.Lyon*, 107.
- 27. GUERIN P 1998.** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
- 28. MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., BERTHELOT X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, mammites cliniques *Bull. Group. Tech. Vét.*, 3-B, 17-23
- 29. NOAKES D., PARKINSON T.J et ENGLANG G.C.W., 2001.** *Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics*. 8ème volume. Editions W.B.SAUNDERS, 868 pages.
- 30. PAISLEY LG., MICKELSON WD, ANDERSON PB. 1986.** Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, 25(3), 352-81.
- 31. PETERS AR, BOSU W. 1987.** Periparturient endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. *Theriogenology*, 28, 383-394
- 32. RAJALA PJ, GROHN Y.1998.** Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81, 3172-3181.
- 33. RÉMY D. 2010.** Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France. 262 p.
- 34. ROBERTS SJ. 1986.** Veterinary obstetrics and genital diseases. 3rd ed. Woodstock: Ithaca, 1986, 551 p.
- 35. ROGER W. BLOWEY , A. DAVID WEAVER . 2006.** Guide Pratique de Médecine Bovine.
- 36. SERIEYS F., GICQUEL-BRUNEAU M. 2005.** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de  $\beta$ -lactamase et la résistance à la pénicilline ? In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai, 687-690.
- 37. SHELDON IM. 2004.** THE postpartum uterus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, 20(3), 569-91.

- 38. TAKAGI M, FUJIMOTO S, OHTANI M, MIYAMOTO A, WIJAGUNAWARDANE MPB, ACOSTA TJ, MIYAZAWA K. 2002.** Bovine Retained Placenta: Hormonal Concentrations in Fetal and Maternal Placenta. *Placenta*, 23, 429-437.
- 39. TLIDJANE M. 2004.** [http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto-patho\\_ruminants-appareil\\_respiratoire.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto-patho_ruminants-appareil_respiratoire.pdf) (page consultée le 6/02/2020).
- 40. VALLET A, BADINAND F. 2000.** La rétention placentaire. *Maladies des bovins*, 3ème éd. Paris Edition France Agricole, p 286-289.
- 41. VAN ENGELEN E, TAVERNE MAM, EVERTS ME, VAN DER WEIJDEN GC, DOORNENBAL A. 2007.** Cervical diameter in relation to uterine and cervical EMG activity in early postpartum dairy cows with retained placentas after PGF2alpha induced calving. *Theriogenology*, 68, 213-222.

#### **Sites consultés**

<https://www.awenet.be/awe/userfiles/file/we/articles/PDF%20286%2005%202013.pdf> [Consulté le 27 février 2020] Vét., Lyon, n°87, 86p.